



11209  
106

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"

"COMPARACIÓN DE LA ANALGESIA POSTOPERATORIA  
DE UN ANESTÉSICO LOCAL DE DURACIÓN INTERMEDIA  
Vs ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS"

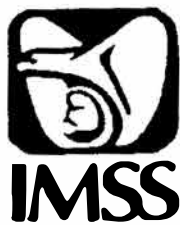
TESIS

PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN:  
CIRUGIA GENERAL

PRESENTA:  
DR. EDUARDO PÉREZ TAPIA

Asesor:  
DR. JESÚS ARENAS OSUNA

296550



MÉXICO, D.F.,

FEBRERO DEL 2007



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA

COMPARACION DE LA ANALGESIA POSTOPERATORIA DE UN  
ANESTESICO LOCAL DE DURACION INTERMEDIA VS  
ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS EN LA PLASTIA  
INGUINAL.

CIRUGIA GENERAL

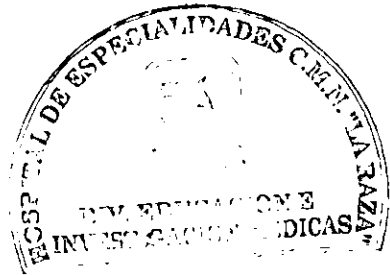
PRESENTA

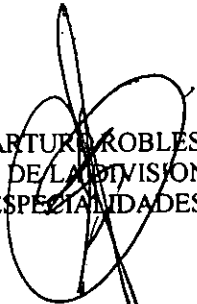
Dr EDUARDO PEREZ TAPIA


ASESOR Dr JESUS ARENAS OSUNA

COMPARACION DE LA ANALGESIA POSTOPERATORIA DE UN ANESTESICO LOCAL DE DURACION INTERMEDIA VS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS EN LA PLASTIA INGUINAL

No DE REGISTRO  
99-690-0137



  
DR ARTURO ROBLES PARAMO  
JEFE DE LA DIVISION DE EDUCACION E INVESTIGACION MEDICAS HOSPITAL  
DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO LA RAZA

  
DR JOSE FENIG RODRIGUEZ  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGIA GENERAL  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION

DR EDUARDO PEREZ TAPIA

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA.

## RESUMEN

**Título:** Comparación de la analgesia postoperatoria de un anestésico local de duración intermedia vs antiinflamatorios no esteroideos en la plastia inguinal.

**Objetivos:** Determinar el grado de disminución del dolor postoperatorio en las primeras 24 horas con el uso de un anestésico local y/o un antiinflamatorio no esteroideo, encontrando un esquema de analgesia óptimo con los fármacos mencionados.

**Material y métodos:** Se estudiaron 60 pacientes del sexo masculino con hernia inguinal unilateral, con rango de edad entre 18 y 50 años y que se sometieron a plastia inguinal tipo MacVay en el Hospital Rural IMSS Solidaridad 24. Se agruparon en 6 conjuntos, se administró diversos esquemas de analgesia: bloqueo epidural (BED) + metamizol, BED + metamizol + piroxicam infiltrado en herida, BED + metamizol + bupivacaina infiltrado en herida quirúrgica, BED + piroxicam infiltrado en herida quirúrgica, BED + bupivacaina infiltrada en herida y, finalmente, BED con uso de bupivacaina epidural + metamizol. El dolor se midió con la escala numérica al dolor en el postoperatorio inmediato, a las 6 y 24 horas de postoperatorio, y al inicio de la ambulación a las 24 hrs. El análisis estadístico se realizó mediante la T de Student con un valor  $p < 0.05$ .

Los resultados mostraron que la mejor analgesia en el postoperatorio inmediato fue dada por la bupivacaina, sin embargo su valor se pierde al pasar la duración de su efecto. El metamizol produjo una analgesia moderada sin embargo hay incremento del dolor a la hora de la ambulación. El piroxicam brinda una buena analgesia en el postoperatorio tardío, al adicionarse con el metamizol proporciona analgesia en el postoperatorio inmediato.

**Conclusiones:** El metamizol es un analgésico que no es suficiente para dar una analgesia satisfactoria en pacientes postoperados de plastia inguinal. Los mejores resultados en los esquemas empleados resultaron del uso combinado de metamizol con piroxicam que se presume se debe a la analgesia combinada de ambos en las primeras horas y al efecto antiinflamatorio principalmente del piroxicam a las 24 hrs de postoperatorio.

**Palabras Clave:** Analgesia, hernia inguinal, Metamizol, Piroxicam, Bupivacaina.

## SUMMARY

**Title** Comparison in postoperative analgesia between local anesthetic vs. non steroidal anti-inflammatory drugs.

**Objective** To demonstrate analgesia in the first 24 hours of postoperation using local anesthetic and non steroidal anti-inflammatory drugs to establish the best option.

**Material and methods** It were included 60 male patients with unilateral groin hernia between 18 and 50 years old in which MacVay surgery was performed in the IMSS Solidaridad Rural Hospital # 24. Six groups of ten patients each were formed and received one of the following therapy: Epidural anesthesia (BED) + metamizol, BED + metamizol + piroxicam applied in wound, BED + metamizol + bupivacain in wound, BED + piroxicam in wound, BED + bupivacain in wound, BED using bupivacain + metamizol. It was used numeric scale to measure pain. Pain was measured at immediate postoperative period, at 6 and 24 hrs, and when walking. It was used Student's T for statistics with  $p > 0.05$ .

Results show that the best analgesia was using bupivacain in the immediate postoperative period, but this effect is shorter to 6 hrs. Metamizol produces moderate analgesia, but the pain was greater when walking. Piroxicam produces good analgesia at late postoperative period even when walking, but in the first 6 hrs its analgesic effect is low. This low effect is supplied when metamizol was added.

In conclusion, metamizol is not sufficient to produce satisfactory analgesia in the postoperative period of groin hernia, but produces better results when piroxicam was added because analgesic effect add each other while anti-inflammatory effect of piroxicam acts.

**Key Words** Analgesia; groin hernia, metamizol, piroxicam, bupivacain.

## INTRODUCCION

El dolor es el síntoma indeseable más frecuente en el postoperatorio siendo tan importante que la industria de la analgesia es una de las principales áreas de desarrollo en la industria farmacológica.

Se ha intentado definir el dolor, aceptándose por la Real Academia de la Lengua Española como "la sensación molesta y aflictiva de una parte del cuerpo por causa interior o exterior".

### FISIOLOGIA DEL DOLOR

El mecanismo por el cual se produce el dolor aún se encuentra en estudio, sin embargo ha habido avances significativos en el conocimiento de la fisiología del dolor. Se sabe que la aplicación de estímulos nocivos en los tejidos produce la activación de los receptores sensoriales periféricos al dolor o nociceptores, de donde son transmitidos por nervios periféricos compuestos de poblaciones de axones con diámetros diferentes: A alfa (3-20 $\mu$ m), A beta (6-12 $\mu$ m), A delta (1-5 $\mu$ m) y C (0.2-1.5 $\mu$ m). Las diferencias de diámetro se relacionan con diferencias en la velocidad de conducción; a mayor diámetro mayor velocidad. La aferencia primaria nociceptiva es conducida a través de axones A delta y C. Los nociceptores se han clasificado de acuerdo a su sensibilidad a los estímulos mecánicos (mecanorreceptores), térmicos (termorreceptores), químicos (quimiorreceptores) y a sus combinaciones (mecanotermorreceptores, etc). A éstos últimos se les conoce como nociceptores polimodales. Se ha propuesto que los nociceptores son activados directamente por estímulos nocivos así como por diferentes sustancias:

#### SUSTANCIAS

POTASIO  
H<sup>+</sup>  
Bradicinina  
Histamina  
Serotonina  
Prostaglandinas  
Leucotrienos  
Sustancia P  
Neuroquina A  
ATP  
Péptido relacionado al gene de calcitonina (CGRP)  
Acetilcolina  
Interleucina  
Neurotensina  
L-Glutamato  
Norepinefrina

#### EFFECTO EN LAS FIBRAS

Excitación  
Excitación  
Excitación-sensibilización  
Excitación  
Excitación  
Excitación-sensibilización  
Excitación-sensibilización  
Excitación-sensibilización  
Excitación-sensibilización  
Excitación  
Sensibilización  
Excitación  
Sensibilización vía SP y PG2  
Excitación  
Excitación  
Excitación en los tejidos lesionados

Algunas sustancias activan directamente al nocicepto, como las bradicininas, prostanoïdes, taquinina sustancia P (SP), neuroquinina A (NKA) y el péptido relacionado con el gene calcitonina (CRRP). Se considera que la sensibilización de los nociceptores puede ser mediante la activación de los mecanismos celulares dependientes de AMPc. La activación de las fibras aferentes por medio de las bradicininas también causa la liberación de SP, NKA y CGRP. Todos éstos péptidos contribuyen a la sensibilización y a la hiperalgesia. Por su parte, la SP y la NKA inducen la desgranulación de los mastocitos, liberando histamina; las plaquetas producen serotonina (5-HT) y ATP contribuyendo a la sensibilización. Las prostaglandinas, metabolitos del ácido araquidónico, tienen un efecto excitador y sensibilizador de terminaciones sensoriales o receptores sensoriales. La ciclooxigenasa es la enzima que actúa en el ácido araquidónico para producir prostaglandinas, que junto a otros metabolitos de ésta vía, las prostaciclinas, son capaces de activar las aferentes primarias.

La información nociceptiva puede ser rastreada desde el sitio donde terminan las aferentes primarias, ya sea en la médula espinal o en el núcleo sensorial del trigémino, y a lo largo de las estructuras del tallo cerebral y del telencéfalo, como son la formación reticular, el tálamo y la corteza cerebral, en donde se integran los procesos perceptuales. A nivel medular se encuentran las aferentes primarias, que son neuronas únicas cuyo soma se localiza en el ganglio dorsal de la médula espinal. La mayor parte de estas neuronas proyectan a las astas dorsales. La médula se divide básicamente en dos sectores: la sustancia blanca en donde se encuentran contenidos tanto los fascículos ascendentes como los descendentes y la sustancia gris, distribuida en el centro y organizada en diez láminas del eje rostrocaudal descritas por Rexed. La mayor parte de las fibras aferentes primarias mielinizadas A delta y amielínicas C hacen contacto con las neuronas de las láminas I y II. Una vez que la aferente primaria hace contacto con las neuronas del Sistema Nervioso Central (SNC), la información se procesa por la interacción de tres tipos de células: las de proyección, las interneuronas excitadoras y las interneuronas inhibitoras. Los axones de las células de proyección constituyen los fascículos y vías que transmiten la información algésica de una región hacia otra en el SNC. Las interneuronas excitadoras tienen un papel de intermediarias en la transmisión de la información algésica a las neuronas de proyección, a otras interneuronas o a las motoneuronas que participan en el arco reflejo. Las interneuronas inhibitoras contribuyen al bloqueo o control del dolor. Las neuronas que responden al dolor están diseminadas a lo largo de la sustancia gris de la médula espinal. A las láminas I y II llegan la mayor



parte de los nociceptores. Las neuronas de la lámina II son interneuronas que hacen conexiones locales dentro de la médula espinal. Las neuronas de las láminas III y IV parecen desempeñar el papel inhibitor de las aferentes primarias que terminan en éstas láminas. En las láminas I, V, VI y VII se encuentran la mayor cantidad de neuronas que proyectan sus axones involucradas con la transmisión nociceptiva. El fascículo espinal asociado con la transmisión del dolor se localiza en el cuadrante anterolateral, los axones se cruzan y ascienden contralateralmente para proyectarse a varios núcleos del tallo cerebral y del tálamo. Y aunque es éste fascículo el principal, se ha demostrado que los fascículos espino-reticular, espino-mesencefálico, espino-cervical, y el de las columnas dorsales, también están involucrados en la transmisión nociceptiva, así como las vías cortas al tálamo originadas en los núcleos gigantocelular y locus ceruleus de la formación reticular y la sustancia gris central del mesencéfalo. Las proyecciones localizadas en el cuadrante anterolateral se han clasificado en dos componentes: lateral y medial. El lateral termina en el complejo ventro-basal y el medial en tálamo medial-intralaminar. Las aferencias nociceptivas de la cara y cabeza también se pueden dividir en componentes lateral y medial que terminan en las mismas regiones.

Se acepta que los núcleos del tálamo que procesan la información nociceptiva son: el complejo ventrobasal, los núcleos intralaminares y mediales, y el complejo posterior del tálamo. Se sugiere que dos tercios de las proyecciones al complejo ventro-basal, o sistema lateral, provienen de las láminas I y V. En el sistema medial las proyecciones del cuadrante anterolateral, originadas en las láminas profundas (V, VI, VII), terminan en los núcleos mediales e intralaminares. El complejo posterior carece de citoarquitectura que permita definir claramente sus límites y se ha propuesto que está involucrado en el reconocimiento del dolor como tal.

Las áreas corticales involucradas con el dolor son dos: la corteza somatosensorial primaria (SI y SII), y la corteza de asociación frontal y el cíngulo. La corteza sensorial primaria recibe las proyecciones originadas del tálamo lateral o complejo ventro basal. La corteza prefrontal y las regiones anteriores del cíngulo son las áreas de proyección preferente del sistema medial, o sea de los núcleos mediales e intralaminares del tálamo.

La aplicación de estímulos nociceptivos en cualquier tejido activa los sistemas de transmisión, desde el nociceptor hasta la corteza cerebral.

Simultáneamente, esta entrada de información es capaz de excitar a los sistemas involucrados en las reacciones de adaptación que inhiben el dolor.

La inhibición de la transmisión del dolor se lleva a cabo en el receptor mismo, en condiciones de inflamación crónica los macrófagos y linfocitos son capaces

de liberar sustancias opioides que inhiben la transmisión algésica en los tejidos inflamados. En el SNC la inhibición se ha observado en las neuronas convergentes, puede ser provocada por la estimulación de fibras aferentes mielinizadas gruesas, que activan las interneuronas inhibitorias localizadas en las láminas I-II y III-IV. El otro tipo de influencia inhibitoria es descendente, pues neuronas que tienen su soma en diversos núcleos del tallo cerebral, al ser activadas por los estímulos nociceptivos inhiben las respuestas de las neuronas espinales convergentes que responden a estos mismos estímulos. Las regiones involucradas son la sustancia gris periacueductal, los núcleos del rafe magnus, reticular lateral, del locus ceruleus, entre los principales. Los axones de sus neuronas forman el fascículo dorsolateral y terminan en las láminas del asta dorsal, superficiales y profundas. Se ha propuesto que la inhibición se produce por la liberación de sustancias neurotransmisoras del tipo de los péptidos opioides, serotonina, noradrenalina y GABA. Hay otros circuitos neurales mesotelencefálicos involucrados en la supresión del dolor: Las conexiones del rafe al diencefalo y corteza cerebral, las conexiones de la sustancia gris periacueductal a la corteza y a los núcleos intralaminares, así como las conexiones internas del tálamo entre los núcleos reticular talámico, complejo ventro-basal y tálamo medio-intralaminar. En la médula espinal existe un procesamiento doble de las señales del dolor, los cuales pueden clasificarse como dolor agudo y lento. El dolor agudo se describe como de tipo punzante, rápido, eléctrico, intenso; en tanto que el dolor lento es llamado también quemante, sordo, crónico. El dolor agudo es percibido aproximadamente en una décima de segundo después de aplicado el estímulo nocivo y la señal es conducida por fibras A delta a una velocidad de 6-30 m/seg. El dolor lento se percibe un segundo o más después del estímulo y es conducido por fibras C a una velocidad de 0.5-2 m/seg. Se ha propuesto que la vía de conducción del dolor básico (agudo) es el sistema lateral, mientras que el dolor lento es conducido por el sistema medial (1).

### ANTECEDENTES HISTORICOS

El dolor agudo postoperatorio es un problema frecuentemente subestimado por el médico y por el personal de enfermería, se han realizado estudios donde se observa que con gran frecuencia los pacientes reciben dosis menores a las necesarias o medicamentos menos potentes a los necesitados así como la prescripción PRN (por razón necesaria) en vez de por horario que ocasiona igualmente subadministración de analgésico. Se estima que solo el 30% de los pacientes reciben sus dosis analgésicas adecuadamente. Cuando el dolor postoperatorio no es controlado en forma adecuada, no sólo causa un malestar

innecesario, sino que también puede elevar la morbilidad al aumentar la inmovilidad postoperatoria del paciente para evitar el dolor.

En 1806 Friedrich Wilhelm Adam Sertuner descubrió el principio activo del opio llamado a su nuevo alcaloide "principio somnifero" cambiándolo posteriormente por el de "morfina" por Morfeo, dios griego de los sueños. William T G Morton, un dentista de Boston, demostró la efectividad del éter como anestésico general en 1846 y al año siguiente James Simpson presentó el cloroformo como sustituto del éter, fue hasta 1884 que se reconoció a la cocaína como poderoso anestésico local. Inicialmente no se reconoció la relación entre dolor y morbilidad, fué hasta mediados del siglo XIX que se hizo. Alrededor de 1900 George Crile sugirió que el control del dolor postoperatorio influenciaba favorablemente los resultados de la cirugía. Después de los años 40s fueron bien establecidas las unidades de recuperación postanestésica. Ferrante y Covino impulsaron el estudio del dolor postoperatorio al identificar un grupo de 18 estudios entre 1952 y 1987 formando un cuerpo central en la literatura relativa a lo inadecuado de los regímenes convencionales de opioides intramusculares. Smith enunció las siguientes razones para el control inadecuado del dolor postoperatorio: 1- El manejo del paciente en el postoperatorio a menudo es delegado a personal inexperto. 2- Temor a la adicción y/o efectos colaterales de las drogas aplicadas. 3- La medición adecuada del dolor es difícil. 4- El ajuste de la dosis para lograr el efecto deseado es difícil. Rawal enumera aspectos muy similares: 1- La variabilidad de los requerimientos analgésicos individuales puede provocar sobredosificación o bien una analgesia insuficiente. 2- La fluctuación consecuente en los niveles sanguíneos crea patrones similares de analgesia inadecuada y sedación. 3- El dolor es tolerado por el paciente en el lapso comprendido entre su requerimiento y la administración de la droga. 4- El temor excesivo sobre efectos colaterales y el potencial de adicción lleva a submedicación.

Las secuelas del dolor postoperatorio no controlado incluyen: lenta recuperación de la cirugía, incremento de la morbilidad, mayor riesgo de complicación pulmonar, restricción de la movilidad, náusea, vómito, incremento de resistencia vascular sistémica, gasto cardíaco y consumo de oxígeno miocárdico a través de una respuesta exagerada a las catecolaminas, posibilidad de arritmias cardíacas, hipertensión e isquemia miocárdica y tromboembolia. Es bien sabido que hay una respuesta endocrina, metabólica e inflamatoria a la lesión quirúrgica denominada "respuesta al stress quirúrgico", Yeager notó que el dolor afecta de manera global la función orgánica, pues la respuesta de stress a la cirugía puede manifestarse en varios efectos metabólicos. Y como el dolor es un importante estímulo para la

activación neuroendocrina, controlándolo se puede mejorar la respuesta al stress (2 y 3).

### MEDICION DEL DOLOR

Siendo el dolor un síntoma y por tal motivo muy sujeto a la percepción individual de cada sujeto con todas las variantes que ello pueda representar, el crear un método fidedigno para medirlo ha sido un objetivo aún no del todo alcanzado. El mejor indicador de la existencia e intensidad del dolor y cualquier alteración física y psicológica debida a éste es el reporte del paciente. La medición del dolor postquirúrgico debe hacerse en forma regular y simple. Diversos factores pueden determinar la mejor opción para realizar la evaluación:

- A- CONSIDERACIONES DEL PACIENTE. Edad, estado psicológico, estado emocional, condición cognoscitiva y preferencias personales.
- B- CONSIDERACIONES DEL EVALUADOR: Experiencia, tiempo y conocimientos individuales.
- C- CONSIDERACIONES DE LA INSTITUCION. Capacidad de monitorizar la documentación empleada para la evaluación y el manejo adecuado del dolor agudo, que obviamente se individualizará a cada centro hospitalario.

El punto más importante en la medición del dolor se refiere a cómo percibe el paciente su dolor y esto incluye su descripción, localización, intensidad, factores que lo agravan o lo alivian. La respuesta fisiológica al dolor puede estar dada por la frecuencia cardiaca, presión sanguínea y frecuencia ventilatoria, lo cual es de importancia en el periodo postoperatorio inmediato, cuando el paciente no puede comunicarse por estar aún bajo efectos importantes de la anestesia. También se deberá tomar en cuenta que hay enfermos que no desean dar molestias al grupo médico y tratan de soportar el dolor postquirúrgico lo más posible, mientras que hay sujetos que tratan de manipular al personal del hospital o a su familia simulando una intensidad de dolor mayor al que experimentan a fin de procurar más atención. Y se debe recordar que ningún signo vital estable puede sustituir un reporte verbal del paciente que refiere dolor.

Existen tres formas comunes de la evaluación de la intensidad del dolor postquirúrgico:

1. Escala de clasificación numérica (NRS)
2. Escala visual análoga (VSA)
3. Escala de clasificación por adjetivos (ARS)

Hay otras formas de evaluar el dolor en un intento por proveer al clínico escalas apropiadas y objetivas como lo son

- A. Escala numérica de intensidad del dolor.
- B. Escala descriptiva simple de incomodidad al dolor

C. Escala numérica de incomodidad al dolor

D. Escala verbal gráfica

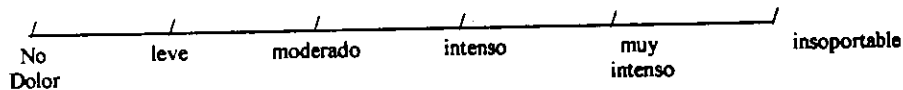
E. Escala frutal

ESCALA DE CLASIFICACION NUMERICA Es usada para evaluar la intensidad del dolor, con rangos numéricos de 0 a 10. Esta es probablemente la más fácil de aplicar verbalmente haciéndola la más práctica. El 0 corresponde a ausencia de dolor y el 10 a mayor dolor experimentado; partiendo de la base de dolor previo a la intervención quirúrgica.

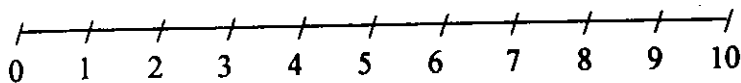
ESCALA VISUAL ANALOGA Consiste en una línea horizontal de 10 cm que al inicio de ella se escribe NO DOLOR y al final DOLOR INSOPORTABLE. De ésta manera se le pedirá al paciente que marque con una cruz el sitio de la línea donde él sitúa la intensidad del dolor y le dará calificación de la intensidad al medir con una regla cuántos cm hay del 0 a la cruz.

NO DOLOR \_\_\_\_\_ DOLOR INSOPORTABLE

ESCALA DE CLASIFICACION POR ADJETIVOS Se traza una línea horizontal de 10 cm colocando en forma intermedia los adjetivos para que el paciente elija el grado de dolor que tiene.



ESCALA NUMERICA DE INTENSIDAD DE DOLOR. La línea basal de 10 cm se tabula de 0 a 10 con distancia de 1 cm entre cada valor y el paciente marcará con una cruz el grado del dolor.



ESCALA DE INCOMODIDAD AL DOLOR. Esta escala no evalúa propiamente la intensidad del dolor ya que proporciona datos del estado de ánimo del paciente con dolor. En una línea basal de 10 cm con separación de 2 cm entre cada uno se colocan las palabras nada, molesto, incomodo, terrible, muy molesto y agonizando. El paciente marcará como se siente.

ESCALA DE INCOMODIDAD AL DOLOR. Es parecida a la anterior solo que en lugar de dichas palabras se colocan números del 1 al 10 y en los extremos se colocan las palabras no dolor y dolor insoportable, a la mitad de la línea se coloca incomodidad al dolor y el paciente eligirá la intensidad de su dolor.

ESCALA VERBAL GRAFICA. Es una línea con palabras que describen la intensidad del dolor, inicia con no dolor pasando por dolor leve, moderado, severo e insoportable.

Como se puede observar, las opciones son múltiples, pero cuando se elige una hay que considerar el lugar donde se hará la evaluación, la facilidad para realizarla, las características de la población y su nivel cultural (4 y 5).

### FARMACOLOGIA

Los anestésicos locales son agentes capaces de producir pérdida de la sensación en un área circunscrita al inhibir la excitación de las terminales nerviosas o bloquear el proceso de conducción en los nervios periféricos. Normalmente el potencial de reposo va de  $-60$  a  $-90$  mV. Al ser estimulada ocurre entrada de Na con salida de K hasta llegar a un punto (potencial umbral) donde ocurre una despolarización rápida. Los anestésicos locales disminuyen la permeabilidad de la membrana al Na, lo que disminuye el grado de despolarización con lo que se impide llegar al nivel umbral del potencial, esto evita la aparición de un potencial de acción y bloquea la conducción. Los anestésicos locales tienen una composición bioquímica que consiste básicamente de 3 partes: una aromática, otra cadena intermedia y una porción amino terminal. Los agentes con unión éster se clasifican como aminoésteres (procaina y tetracaina). Los que tienen unión amida se denominan aminoamidas (lidocaina, etidocaina y bupivacaina). BUPIVACAINA.

Anestésico de larga duración con tres a cuatro veces más potencia que la lidocaina que inhibe la despolarización de membrana excitables al unirse reversiblemente al conducto de sodio bloqueando el paso de éste ión. Su efecto anestésico local se instala con cierta lentitud (5 a 15 min) pero persiste por más de 3 h. Se metaboliza en el hígado y se excreta en orina con vida media de 2.5 a 3.5 horas. Dosis en adultos de 25 a 50 mg.

Recientemente los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) se han convertido en una importante alternativa al uso de opioides en el dolor postoperatorio. Los motivos incluyen principalmente el que los efectos adversos de los opioides son importantes, el desarrollo de nuevos AINES con mejor desempeño y menos efectos adversos y los beneficios potenciales de los AINES relacionados con la inhibición de síntesis de prostaglandinas.

PIROXICAM Analgésico, antiinflamatorio y antipirético no esteroideo cuyos efectos se relacionan con la capacidad de inhibir la biosíntesis de prostaglandinas, acción llevada a cabo por la inhibición de la ciclooxigenasa. Además inhibe la migración de leucocitos hacia el sitio inflamado y la liberación de enzimas lisosómicas. Se metaboliza en el hígado por hidroxilación y conjugación y se elimina en orina. Su vida media es muy

prolongada (35 a 45 hrs). La dosis recomendada en dolor postoperatorio es de 20 mg diarios en una sola aplicación. METAMIZOL Antiinflamatorio no esteroideo que posee efectos muy similares a los salicilatos, recientemente ha caído en desuso por su potencial efecto adverso a nivel hematológico, sin embargo al tener propiedades analgésicas, desinflamatorias y antipiréticas aún es empleado en algunos centros hospitalarios, sobre todo en tercer mundo (6 y 7).

## MATERIAL Y METODOS

Diseño: prospectivo, longitudinal, descriptivo, observacional, abierto. Se realizó en el Hospital Rural de Solidaridad N° 24 "Miahuatlán" que atiende a la población abierta de la región, acudiendo los pacientes en forma espontánea o referidos de las Unidades Rurales correspondientes al Hospital.

Se incluyeron todos los pacientes adultos entre 18 y 50 años, masculinos postoperados de plastía inguinal unilateral con técnica MacVay en el periodo comprendido entre el 01 de marzo de 1999 y el 30 de agosto de 1999.

A todos los pacientes se le proporcionó una escala visual análoga para calificar la intensidad del dolor en el postoperatorio inmediato, a las 6 y 24 horas y al inicio de la ambulación.

A todos los pacientes se les intervino bajo bloqueo epidural y se distribuyeron en los siguientes grupos:

1. Bloqueo epidural + metamizol
2. Bloqueo epidural + metamizol + piroxicam
3. Bloqueo epidural + metamizol + bupivacaina
4. Bloqueo epidural + piroxicam
5. Bloqueo epidural + bupivacaina
6. Bloqueo epidural con bupivacaina epidural + metamizol.

Cada grupo se integró con diez pacientes que cumplieron los criterios de inclusión.

El metamizol se administró a razón de 1 g intravenoso cada ocho horas.

La bupivacaina se infiltró en herida a razón de 50 mg, sin importar el peso del paciente, aforada a 20 ml de volumen total con solución salina estéril al 0.9 %.

El Piroxicam se aplicó infiltrada en la herida a dosis de 20 mg, sin importar el peso del paciente, aforada a 20 ml con solución salina al 0.9 %. El piroxicam sistémico se aplicó a una dosis de 40 mg iv diluido en 100 ml de solución salina a pasar en quince minutos.

Los analgésicos se infiltraron en el área conjunta, la aponeurosis del oblicuo mayor, y subcutáneamente antes de cerrar la herida.

Para la medición del dolor se utilizó la escala numérica la cual se proporcionó impresa a cada paciente en una hoja por separado y el paciente seleccionó el número a que correspondía su dolor a los tiempos descritos. Se calculó un promedio con los 10 valores de cada grupo y se compararon los grupos entre

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA



si según el tiempo de postoperatorio. Se utilizó la T de Student para el análisis estadístico de los datos.

## RESULTADOS

El grupo de bloqueo + metamizol presentó en el postoperatorio inmediato un valor numérico al dolor de 2.4, a las 6 h de 3.5, a las 24 h de 4.8 y a la deambulación a las 24 h de postoperado de 5.6. El grupo de bloqueo + metamizol + bupivacaina en herida el dolor del postoperatorio inmediato fue de 1.7, a las 6 h de 3.2, a las 24 h a las 4.6 y a la deambulación de 5.9. En el grupo de bloqueo + bupivacaina en herida el dolor postoperatorio inmediato fue de 1.8, a las 6 h de 3.6, a las 24 h de 5.1 y a la deambulación de 6.5. En el grupo de bloqueo con bupivacaina + metamizol el dolor postoperatorio inmediato fue de 1.8, a las 6 h de 2.4, a las 24 h de 4.7 y a la deambulación de 5.4. En el grupo de bloqueo + piroxicam en herida el dolor postoperatorio inmediato fue de 3.4, a las 6 h de 5.2, a las 24 h de 3.7 y a la deambulación de 3.9. En el grupo de bloqueo + metamizol + piroxicam sistémico el dolor en el postoperatorio inmediato fue de 2.4, a las 6 h de 3.2, a las 24 h de 3.3 y a la deambulación de 3.5. Estos resultados se condensan en la tabla 1. El resultado del análisis estadístico se resume en la tabla 2.

## DISCUSION

Se observó que conforme pasa el tiempo el BED + metamizol perdió su efecto y se observó una analgesia inicial satisfactoria secundaria al efecto residual del BED pero conforme va desapareciendo éste efecto el dolor comienza a intensificarse antes de que comienza a establecerse el cuadro florido inflamatorio local secundario a la cirugía contribuyendo importantemente al dolor, sobretodo a la ambulación.

El esquema de BED + metamizol + bupivacaina infiltrada en herida muestra una analgesia en el postoperatorio inmediato muy importante pero después de las primeras 6 horas este efecto comienza a declinar hasta llegar a ser el mismo a las 24 hrs que el grupo que no utilizó bupivacaina. Lo que sugiere que la bupivacaina contribuye solo con su efecto anestésico y no influye en el dolor tardío producido mayormente por la inflamación local.

El grupo de BED + bupivacaina muestra igualmente una analgesia inicial muy importante, pero como en el grupo anterior, al terminar el efecto anestésico de la bupivacaina el dolor retorna y lo hace en una forma muy importante que se evidencia importantemente en éste grupo ya que no recibió otro esquema analgésico, con lo que se corrobora que la bupivacaina no influye en el dolor tardío.

El grupo de BED utilizando bupivacaina epidural + metamizol muestra una analgesia en el postoperatorio inmediato muy importante y de una duración mayor a cuando la bupivacaina se aplica localmente en herida, pero éste efecto es menor de 24 hrs ya que a éste tiempo el dolor tanto de reposo como al esfuerzo es similar al grupo que utiliza BED + metamizol confirmando una vez más que la bupivacaina no influye en la evolución tardía del dolor.

El grupo de BED + piroxicam infiltrado en herida presentó dolor importante en herida en el postoperatorio inmediato, siendo éste dolor mayor a cuando se aplica metamizol con lo que se evidencia que la analgesia inicial en los pacientes que recibieron BED + metamizol es el resultado de la adición analgésica de ambos fármacos. También se evidencia que el piroxicam no tiene un efecto analgésico importante inicialmente, pero ésta analgesia se torna significativamente importante a las 24 hrs cuando el dolor es menor al de grupos expuestos anteriormente y ésta analgesia permanece aún a los esfuerzos. Este poder analgésico tardío se atribuye al efecto preferencial-

mente antiinflamatorio del piroxicam comparado con el metamizol el cual atenúa la inflamación local de la herida brindando una analgesia importante.

En el grupo de BED + metamizol + piroxicam sistémico se observa una analgesia temprana satisfactoria, no tan importante como con la bupivacaina, pero sí mucho mayor a cuando se utilizó solamente piroxicam, ello se debe al efecto del metamizol, pero con la ventaja de conservar un efecto analgésico importante en el postoperatorio tardío dado por el piroxicam.

## CONCLUSIONES

Con lo anterior se concluye que el uso de un solo analgésico no es suficiente para proporcionar una analgesia satisfactoria en pacientes postoperados de plastia inguinal ya que un solo analgésico no posee todas las propiedades deseables para brindar la mejor analgesia. En cambio, el uso combinado de analgésicos es un procedimiento útil y recomendable en pacientes postoperados brindando mayor confort al paciente ya que las propiedades analgésicas, ya sean en potencia, latencia o poder anti-inflamatorio, se complementan y/o suman brindando una mejor analgesia y disminuyendo los riesgos del periodo postoperatorio debido a la falta de movilización por el dolor. Con los datos obtenidos se infiere que el mejor esquema analgésico posible, utilizando éstos fármacos, es el bloqueo epidural utilizando bupivacaina + metamizol sistémico + piroxicam sistémico.

**TABLA I**

<u>GRUPOS</u>	Postoperatorio Inmediato	6 horas	24 horas	Ambulación
BED + metamizol	2.4	3.5	4.8	5.6
BED +metamizol+ bupivacaina local	1.7	3.2	4.6	5.9
BED + bupivacaina local	1.8	3.6	5.1	6.5
BED con bupivacaina + metamizol	1.8	2.4	4.7	5.4
BED + piroxicam local	3.4	5.2	3.7	3.9
BED + metamizol + piroxicam local	2.4	3.2	3.3	3.5

Los valores que aparecen en cada cuadro, corresponden al promedio de las mediciones del dolor en la escala numérica.

**TABLA 2**

GRUPO	PO INMEDIATO	6 HRS	24 HRS	24 HRS + ESFUERZO
BED + METAMIZOL	2	4	7	8
BED+METAMIZOL+ BUPIVACAINA EN HERIDA	1	4	7	8
BED+BUPIVACAINA EN HERIDA	1	4	6	9
BED CON BUPIVACAINA+ METAMIZOL	1	5	7	8
BED+PIROXICAM EN HERIDA	3	6	3	3
BED+METAMIZOL+PIROXICAM SISTEMICO	2	3	3	3

Entre los grupos que comparten el mismo número no hay diferencia significativa, pero si la hay, y con valor de  $p < 0.05$  entre los grupos que no comparten el mismo número.

## BIBLIOGRAFIA

1. Estudio y tratamiento del dolor. Capítulos 1 al 6. Ediciones Syntex. 1994
2. Ramírez Guerrero. Dolor agudo postoperatorio, su frecuencia y manejo. Rev Mex Anest 1992, 15:14-7.
3. Kehelet. Epidural analgesia and the endocrine-metabolic response to surgery-updates and perspectives. Acta anaesthesiol scand 28:125-7, 1984
4. Sriwatranakul. Studies with different types of visual analog scales for measurement of pain. Clinical pharmacology and therapeutics. 34:234-9. 1983.
5. Fordyce. Pain measurement and pain behavior. Pain 18:53, 1984.
6. Vademécum Académico de Medicamentos. 2ª edición. Editorial Interamericana. 1995.
7. . Diccionario de Especialidades Farmacéuticas. 38ª edición. Editorial Mex PLM. 1992.