

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

11202

SECRETARIA DE SALUD

HOSPITAL GENERAL DE
ACAPULCO

TITULO

ESTUDIO DEL EFECTO ANALGESICO EPIDURAL
ENTRE BUPRENORFINA Y MEPERIDINA EN
PACIENTES SOMETIDAS A OPERACION CESAREA

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO
DE LA ESPECIALIDAD DE

ANESTESIOLOGO

PRESENTA

DR. SALVADOR VALLE SILVA



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ACAPULCO, GRO

2002





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

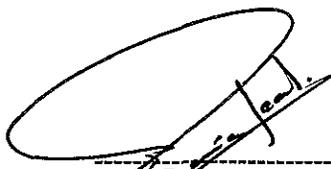
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

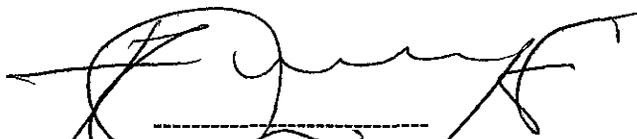
1

TESIS :

ESTUDIO DEL EFECTO ANALGESICO EPIDURAL
ENTRE BUPRENORFINA Y MEPERIDINA
EN PACIENTES SOMETIDAS A OPERACION CESAREA



DR. JORGE GARCIA LEAL
DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO



DR. RAFAEL ZAMORA GUZMAN
TITULAR DEL CURSO DE LA ESPECIALIDAD
EN ANESTESIOLOGIA Y JEFE DEL SERVICIO
DE ANESTESIOLOGIA DEL HOSPITAL GENERAL
DE ACAPULCO



DR. F. ESMIR BALANZAR SAGRERO
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
DEL HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO



DIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

SERVICIOS ESTATALES DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO

ESTUDIO DEL EFECTO ANALGESICO EPIDURAL
ENTRE BUPRENORFINA Y MEPERIDINA
EN PACIENTES SOMETIDAS A OPERACION CESAREA

PRESENTA

DR. SALVADOR VALLE SILVA

ACAPULCO, GRO , MARZO DE 1996

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

AGRADECIMIENTO

A mi esposa e hijo porque fueron la piedra angular en la terminación de mi especialidad, además de haber sido mis guías de siempre.

Al Dr. Rafael Zamora Guzmán por transmitirme su energía y el poder de su pensamiento de ayuda a los demás

A mi Universidad y Maestros, por brindarme los conocimientos fundamentales de la especialidad, y que no defraudaré.

A todos los pacientes que de alguna u otra forma, han sido la base de mi experiencia.

A el personal del Hospital General de Acapulco, por la asesoría tan valiosa en el desempeño de mi especialidad.

A mis amigos y compañeros, por tantas experiencias compartidas, por su amistad y colaboración.

A mi madre por su fuerza y empuje para culminar mi especialidad.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DEDICATORIA

A la memoria de mi abuelo :
Antonio Silva Navarrete
(q.e.p.d.) por su tenacidad y cariño

A mi madre .
Ana María Silva Pacheco
por su incansable lucha,
amor y consejos

A mi esposa e hijo :
Rocío Galeana Camacho y Kevin Salvador
por su amor, entrega y dedicación.

A mis hermanos :
Víctor, José Antonio y
René Alberto por su
amistad y comprensión.

A mi abuela:
Emilia Pacheco Abarca
por su amor y preocupación



GRACIAS

Hoy a tres años de haber participado conmigo quiero compartir la alegría que hoy me envuelve A todos y cada uno de ustedes, médicos, enfermeras, trabajadoras sociales y demás personas que de una u otra forma colaboraron en la realización de mi especialidad, tan solo quiero mencionar una palabra que encierra de pronto todo lo que quiero decir :

GRACIAS

Gracias por tantas alegrías compartidas, porque sabemos que así se alimenta el corazón

Gracias por las llamadas de atención, porque han hecho de mí una persona más responsable.

Gracias por los conocimientos que me brindaron, porque así se nutre la fuerza del saber.

Gracias por todos aquellos que compartieron mis tristezas, porque con su palabra de ánimo alimentaron mi espíritu.

Gracias por las destrezas que aprendí, porque forman parte del quehacer diario del médico.

Gracias a la enfermera, porque con su entrega diaria con los pacientes, pude recoger esa vida de abnegación y en mí formar parte del ser, del saber y del quehacer nuestro.

Gracias a los pacientes porque fueron ellos los que de alguna u otra forma nos realizaron como base sólida en la carrera

En fin, gracias por todo; porque por todo lo anteriormente mencionado y lo que ahora olvide, forma parte de mi formación no tan solo como médico, sino también como persona

Déjenme comentar por último que nunca se morirán porque en mi pensamiento sencillo, los llevaré con muy gratos recuerdos

Y no me voy con las manos vacías porque ustedes se van conmigo a donde quiera que voy

Gracias



- Introducción
- Planteamiento del problema
- Objetivo general
- Objetivos particulares
- Marco teórico
 - Dolor
 - Receptores
 - Vías de conducción
 - Vía espinotalámica
 - Vía espinoreticular
 - Vía espinomesencefálica
 - Vía espinocervical
 - Teorías de producción
 - Aspectos periféricos de la Nocicepción
 - Nociceptores periféricos o cutáneos
 - Medición del dolor
 - Dolor experimental
 - Escalas analógicas
 - Medicina del dolor en pediatría
 - Estimación psicoafectiva
 - Los analgésicos opiáceos
 - Los receptores opiáceos
 - Modo de acción
 - Clasificación
 - Los agonistas
 - Los agonistas parciales
 - Los agonistas-antagonistas
 - Los antagonistas
 - Buprenorfina
 - Fórmula
 - Pérfil físico-químico
 - Actividad agonista
 - Actividad analgésica
 - Posología
 - Efectos cardiovasculares
 - Efectos respiratorios
 - Concentraciones séricas
 - Vida media plasmática
 - Volumen de distribución
 - Liposolubilidad
 - Unión a proteínas
 - Unión a receptores
 - Metabolismo
 - Excreción
 - Vía epidural

Meperidina

- Historia
- Propiedades farmacológicas
- Sistema nervioso central
- Analgesia
- Respiración
- Efectos varios sobre sistema nervioso
- Electroencefalograma
- Sistema cardiovascular
- Músculo liso
- Tracto gastrointestinal
- Utero
- Absorción, destino y excreción
- Posología y vías de administración
- Efectos indeseables, precauciones y contraindicaciones
- Interacción con otras drogas
- Tolerancia, dependencia física y peligro de abuso
- Usos terapéuticos

Variables

Hipótesis

Metodología

- Definición de la población
- Unidad de observación
- Criterios de inclusión
- Criterios de exclusión
- Tipo de diseño
- Descripción de la técnica

Resultados

Conclusiones

Bibliografía

Anexos

- Gráficas
- Hoja de recolección de datos

INTRODUCCION

8

La remisión del dolor en el periodo perioperatorio ha sido siempre motivo de innumerables investigaciones por diversos autores, en las cuales se han utilizado diferentes vías, métodos y medicamentos para solucionar este problema tan común.

El dolor postoperatorio es frecuente, intenso en un alto porcentaje y manejado en forma muy deficiente en la mayoría de los casos. Esto representa aparte de sufrimiento innecesario al paciente, el origen de muchas complicaciones, hemos observado con gran interés los estudios realizados para el control del dolor postoperatorio (1).

Se ha comentado que los efectos colaterales relacionados con el dolor en los pacientes, originan cambios importantes en aparatos y sistemas y dependiendo de su severidad se puede incrementar hasta la morbimortalidad.

En 1981 Kitahata revisó la acción de los opioides a nivel espinal y sus efectos sistémicos. A partir de entonces han existido innumerables estudios de analgesia espinal, con analgésicos opioides y recientemente los fármacos agonistas alfa 2 adrenérgicos, como la clonidina descubierta en 1962 (2).

Tenemos referencia de hospitales en los que se han realizado este tipo de estudios, sin embargo, en nuestro hospital no existen antecedentes al respecto, de ahí nuestro interés a este problema. Por ello decidimos observar a nuestros pacientes y poder comparar el efecto analgésico, efectos colaterales y su repercusión a nivel fisiológico entre dos opioides en el postoperatorio de pacientes obstétricas.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En todo procedimiento quirúrgico realizado sabemos que uno de los problemas iniciales a los que se enfrenta el médico y el paciente es el dolor postoperatorio

Actualmente existen varios fármacos para subsanar este evento, entre los cuales podemos mencionar a los opiáceos y no opiáceos. Sin embargo, las ventajas o efectos colaterales son diferentes dependiendo de su vía de administración, es por ello que nace la inquietud de observar : ¿Cuál es la efectividad por vía epidural de dos analgésicos opiáceos en obstetricia en el Hospital General de Acapulco de la Secretaria de Salud, en el periodo comprendido entre el 15 de octubre de 1995 al 15 de febrero de 1996 ?.

OBJETIVO GENERAL

Comparar y poner de manifiesto el efecto analgésico y las reacciones secundarias entre meperidina y buprenorfina, en las pacientes sometidas a operación cesárea

OBJETIVOS PARTICULARES

- A.- Manifestar qué fármaco presenta mayor grado de sedación.
- B.- Observar el efecto de los fármacos en la disminución de la intensidad del dolor.
- C - Observar la aparición de efectos adversos.
- D - Determinar en qué rango de edad es más frecuente la operación cesárea.

OBJETIVO GENERAL

Comparar y poner de manifiesto el efecto analgésico y las reacciones secundarias entre meperidina y buprenorfina, en las pacientes sometidas a operación cesárea

OBJETIVOS PARTICULARES

- A.- Manifestar qué fármaco presenta mayor grado de sedación.
- B.- Observar el efecto de los fármacos en la disminución de la intensidad del dolor.
- C - Observar la aparición de efectos adversos.
- D - Determinar en qué rango de edad es más frecuente la operación cesárea.

MARCO TEORICO

DOLOR

El dolor es definido como "una experiencia emocional y sensorial no placentera asociada con daño tisular real o potencial". Entre el sitio del daño tisular y la zona de percepción existe una serie de eventos electroquímicos complejos, los cuales en forma colectiva se conocen como nocicepción.

La **nocicepción** esta compuesta por cuatro procesos :

1.- **Transducción.** Es el proceso en el que el estímulo nocivo es convertido en actividad eléctrica a nivel de las terminales nerviosas.

2.- **Transmisión** Se refiere a la propagación del impulso a través del sistema nervioso central. Las vías de transmisión están divididas: a) Neuronas aferentes sensoriales primarias que se proyectan hacia la médula espinal, b) Neuronas ascendentes de relevo que se proyectan de la médula hacia el tallo cerebral y el tálamo, y c) Neuronas talamocorticales .

3.- **Modulación** Es el proceso nociceptivo modificado por influencias neuronales

4 - **Percepción.** Es el proceso final, donde la transducción, la transmisión y la modulación interactúan con la psicología propia del individuo para

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

crear la experiencia final, subjetiva y emocional del dolor.

La activación del sistema nervioso central, es finalmente la única responsable de los cambios que ocurren con la presencia de dolor.

Después de la extensa disección y manipulación visceral, con frecuencia, tales respuestas incitan cambios patológicos que pueden afectar de manera adversa la solución postquirúrgica, en particular en la población de alto riesgo.

La respuesta fisiológica a la presencia de una lesión aguda origina dolor y otros efectos que pueden considerarse como : beneficios y dañinos. Los beneficios potenciales son :

- 1 - Mantener la presión sanguínea y de la perfusión cerebral.
- 2 - Mantener la función cardiaca.
- 3 - Mantener el volúmen intravascular.
- 4 - Favorecer la homeostasis.
- 5 - Movilización del sustrato, y aumento de la producción de energía.
- 6.- Inmovilización, reducción de las lesiones tisulares posteriores
- 7.- Favorecer la presencia de una evitación aprendida.

Los efectos adversos son :

- 1.- Hipertensión, alto riesgo de hemorragia.
- 2 - Taquicardia, arritmia, isquemia cardiaca, insuficiencia cardiaca congestiva.
- 3.- Estado hipercoagulable, aumento del riesgo de infarto y trombosis venosa profunda.
- 4.- Hiperglucemia, balance negativo de nitrógeno.
- 5 - Hipervolemia, hipernatremia, hipercalcemia.
- 6 - Reducción del volúmen respiratorio, prolongada convalescencia.

Los cambios patológicos asociados con el traumatismo quirúrgico agudo, incluyen .

- 1.- Alteraciones neurohumorales en la percepción en el sitio y en la vecindad de la lesión.
- 2.- Alteraciones en la función sináptica y en el procesamiento nociceptivo que se presentan en el asta dorsal de la médula espinal.
- 3 - Respuestas neuroendócrinas que median la hiperglucemia y el balance negativo de nitrógeno.
- 4 - Activación simpaticoadrenal, resultando en un aumento de la frecuencia cardiaca y de la presión sanguínea, y una disminución del flujo sanguíneo regional.

METODOS PARA CONTROLAR EL DOLOR Y SUPRIMIR LA RESPUESTA AL ESTRES

Los recientes avances en el manejo del dolor, han resucitado una serie de ideas propuestas hace 50 a 60 años por Crile y Lower. Estos investigadores observaron que una reducción significativa en la mortalidad postoperatoria, se puede alcanzar mediante el bloqueo de la transmisión del dolor antes del inicio del trauma quirúrgico Crile propuso que los estímulos nocivos disminuyen la recuperación post-operatoria y el SNC podría protegerse mediante una premedicación combinada, bloqueo profundo regional y cantidades mínimas de anestesia general. Estas ideas han sido confirmadas por los hallazgos en animales experimentales y por observaciones de los disminuidos requerimientos de analgésicos postoperatorios en los pacientes a quienes se les administró un anestésico bloqueador local antes de la cirugía.

El bloqueo epidural de la conducción nerviosa y los opioides epidurales o intratecales, proporcionan un grado de alivio del dolor que es superior al obtenido con la administración intravenosa PCA e intramuscular de opioides De esta manera, los opioides epidurales y las combinaciones diluidas de opiodes-anestésicos locales, cuando se administran en una forma óptima, son capaces de prevenir el dolor. La analgesia casi nunca es capaz de reducir completamente la respuesta neuroendócrina del estrés. Un estado sin dolor principalmente atribuible al bloqueo efectivo de los ejes simpático-adrenales, supresión de la respuesta al cortisol y al mejoramiento del balance de nitrógeno, representa un beneficio clínico que sobrepasa el uso de técnicas invasivas y la presencia de efectos secundarios asociados con la técnica. Las ganancias terapéuticas son

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

dramáticas en los pacientes con un padecimiento cardiovascular o pulmonar subyacente, cuyo beneficio por el consumo disminuido de oxígeno por el miocardio mejora la función respiratoria, facilita la deambulaci3n y disminuye las complicaciones postquir3rgicas.

La analgesia controlada por el paciente, aunque es capaz de proporcionar un alivio efectivo y uniforme del dolor, no puede prevenir el que se perciba. En este respecto, los valores medidos con la Escala Visual An3loga (EVA) del dolor en pacientes que utilizan con 3xito el rango de Analgesia Controlada por el Paciente (PCA), de 2 a 4 de un total de 10; es indicativo que la percepci3n de un malestar va desde ligero a moderado. Este nivel de la intensidad de dolor es capaz de iniciar respuestas humorales y neurales por estr3s, que pueden afectar a los principales 3rganos blancos.

El uso de analg3sicos durante el periodo perioperatorio ha sido de extraordinaria utilidad para reducir la respuesta neuroend3crina que se presenta por la cirug3a y por la presencia de dolor. La selecci3n de analg3sicos depender3 del tipo de dolor y de los posibles efectos secundarios de los f3rmacos.

Algunos métodos o agentes pueden estar combinadas en un esfuerzo por maximizar la efectividad analgésica. Una aproximación que teóricamente disminuye la percepción del dolor y se asocia con esta respuesta, deberán incluir lo siguiente :

1.- Los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos, antihistamínicos y antagonistas de serotonina, que son capaces de atenuar la activación del nociceptor y la hiperalgesia.

2.- Bloqueo de la conducción de la transmisión nociceptiva con soluciones diluidas de bupivacaina.

3.- Modulación en el asta dorsal de la transmisión nociceptiva con opioides aplicados por la vía epidural y una mezcla de opioides-anestésicos locales.

4.- Administración de sustrato (glucosa, aminoácidos de cadena arborizada y administración de glucocorticoides), que ha sido recomendada para abatir las respuestas del catabolismo, mediadas por la lesión aguda.

El problema final y que actualmente se esta definiendo, es la demostración clara de que la prevención del dolor o la disminución del mismo, en el caso del postquirúrgico, ayuda a prevenir y reducir la respuesta de estrés que induce la presencia de dolor y de lesiones. Asimismo, es fundamental señalar que el alivio del dolor en estas condiciones resulta en una más rápida recuperación, y una menor producción de complicaciones. Los hallazgos preliminares en las

poblaciones de pacientes con alto riesgo, indican que la analgesia puede reducir de manera significativa la incidencia de mayor morbilidad postquirúrgica y de muertes.

RECEPTORES

En la periferia, los estímulos nocivos activan a receptores específicos llamados nociceptores, que responden a estímulos mecánicos, térmicos o químicos. Estos pueden clasificarse por su velocidad de conducción, su diámetro y grado de mielinización o por su función. (Tabla 1).

Tabla 1. Clasificación de las fibras de los nervios.

Fibras	Inervación	Diámetro (micras)	Vel. de conducción (m/seg)
A alfa	Localización en fibras musculares (mielinizada)	12-20	70-120
A beta	Tacto y presión en piel (mielinizadas)	5-15	30-70
A gama	Motoras musculares (mielinizadas)	6-8	15-30
A delta	Mecanorreceptores, nociceptores (mielinizadas)	1-4	12-30
B	Preganglionares simpáticas (mielinizadas)	1-4	3-15
C	Mecanorreceptores, nociceptores, simpáticas postganglionares (no mielinizadas)	0.5-1.5	0.5-2

Fuente: Ferrante FM, Vade Boncouer TR. Postoperative Pain Management. Churchill livingstone 1993, pag. 17-67

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Los estímulos no nocivos activan fibras de diámetro mayor (15-20 micras) A beta y A alfa localizadas en fibras musculares, son mediadoras de la discriminación al tacto, temperatura y propiocepción los estímulos nocivos activan fibras de diámetro menor, mielinizadas (A delta de 4 micras) y no mielinizadas (C de 0.5 micras). El estímulo nocivo a estos dos tipos de fibras (A delta y C) pueden explicar la doble sensación que provoca el dolor agudo: un dolor punzante rápido (latencia de 0.1 seg.), transmitido por las fibras A delta, que tiene una velocidad de conducción de 5 a 35 m/seg, seguido por una sensación quemante mediada por las fibras C, con una velocidad de conducción de 0.5 a 1.5 m/seg.

Existen receptores que en situación normal son insensibles a estímulos mecánicos (nociceptores silenciosos), pero que son sensibles a éstos en presencia de inflamación (3)

Los receptores para el dolor son las terminaciones nerviosas libres que se encuentran en casi todos los tejidos del organismo. Los impulsos dolorosos son transmitidos al SNC por dos tipos de fibras. Un tipo está compuesto por delgadas fibras mielinizadas A, de 2-5 micras de diámetro, que conducen a velocidad de 12 a 30 m/seg; el otro consiste en fibras C no mielinizadas de 0.4 a 1.2 micras de diámetro. Estas últimas fibras se encuentran en la división lateral de las raíces dorsales; conducen los impulsos a la baja velocidad de 0.5 a 2 m/seg. Ambos grupos de fibras terminan en el asta dorsal, la primera termina sobre las neuronas en la lámina I, en tanto que las fibras C de la raíz dorsal terminan en neuronas localizadas más profundamente en las láminas IV y V. Algunos de los axones de estas neuronas terminan en la médula espinal y en el tallo cerebral; otras forman el tracto espinotalámico lateral. Los impulsos del

dolor ascienden por este tracto a los núcleos posteromedial ventral y posterolateral del tálamo. En estos núcleos hacen relevo y se proyectan a la circunvolución postcentral de la corteza cerebral. Hay muchas pruebas de que la sustancia P es el transmisor sináptico, secretado por las fibras aferentes primarias, que intervienen en la sensación del dolor (4)

LAS VIAS DE CONDUCCION HACIA EL CEREBRO

Las vías que conducen la información nociceptiva son redundantes y por esta razón es casi imposible tratar el dolor crónico mediante la producción de lesiones quirúrgicas sobre vías particulares. Hay cuatro tractos nerviosos principales:

1.- **La vía espinotalámica (VET).** Incluye las VET laterales y ventrales. Las neuronas que originan estas vías están localizadas en las láminas I y V de las astas dorsales. Neuronas específicas y neuronas de rango dinámico amplio (NRDA) envían axones de estas vías. Pocas células que responden a estímulos táctiles y térmicos viajan por estas vías.

Los axones de estas células cruzan la línea media, viajan por la sustancia blanca anterolateral y terminan en el tálamo. A esta vía también se le ha separado en la vía neo y paleoespinotalámica. La neo contiene axones que terminan en el núcleo ventral posterior del tálamo, y la paleoespinotalámica contiene axones que terminan en el núcleo interlaminar del tálamo. Los axones de ambos sistemas terminan en los núcleos ventroposterolateral y el intralaminar.

2.- **La vía espinoreticular (VER).** Sus células de origen están en las láminas VII y VIII y responden a estímulos nocivos mecánicos y de

presión. La mayoría de los axones cruza la línea media y viajan por la columna anterolateral y en menor proporción se mantienen en la columna ipsilateral. Sus axones terminan en la formación reticular y en el tálamo.

3.- **La vía espinomesencefálica (VEM).** Sus células de origen se encuentran en las láminas I y V e incluyen neuronas específicas y NRDA. Los axones terminan en la formación reticular mesencefálica y en la región lateral de la sustancia gris periacueductal (SGPA).

4.- **La vía espinocervical (VEC).** Sus células de origen están en las láminas III y IV. La mayoría de estas células responden a estímulos inocuos, pero algunas responden a estímulos nocivos. Los axones viajan por el fonículo dorsolateral y terminan, en el núcleo cervical lateral. En este lugar cruzan la línea media y viajan al lemnisco medio y terminan en el núcleo posterior y el núcleo ventroposterolateral del tálamo (3).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TEORIAS DE PRODUCCION

En el último cuarto de siglo se han postulado diversas teorías para explicar éste complejo fenómeno. (Tabla 2).

Tabla 2. Teorías de producción de dolor, 1858-1959

Teoría	Autor	Año
Especificidad	Schiff	1858
Sumación	Erb	1874
Del modelo	Nafe	1934
Sumación central	Livisnston	1943
Cuarta teoría del dolor	Hardy	1952
Interacción sensorial	W. Noordenbos	1959

Shiff en 1858, refería la Teoría de la Especificidad, la cual mencionaba que el dolor es una sensación específica, con receptores y vías específicas; La de Sumación, según Erb en 1874, refiere que el dolor resulta de una excesiva estimulación del sentido del tacto Nafe , en 1934, reporta la del Modelo, la cual indica que todas las cualidades cutáneas son producidas por modelos espaciales y temporales de los impulsos nerviosos, recalcando que los receptores cutáneos no tienen una especialización morfológica

La teoría de Sumación Central de Livinston en 1943, describe cómo la estimulación excesiva de los tejidos y nervios dañados, activa fibras que se proyectan al "pool" de neuronas internunciales en la médula, generando una actividad reverberante anormal en grupos neuronales autoexcitatorios, las que bombardean las neuronas T y que se proyectan a los núcleos centrales relacionados al dolor

La Cuarta Teoría menciona que en el dolor participan dos componentes: la percepción y la reacción al mismo; relaciona a la intensidad del estímulo, con la percepción y la posterior reacción.

La última de estas teorías, denominada "de la Interacción Sensorial" postulada por Noordenbos en 1959, sienta las bases para las teorías contemporáneas, tendientes a explicar esta desagradable sensación. Esto depende de sistemas de transmisión del dolor, uno lento de fibras no mielinizadas y poco mielinizadas que se proyectan en el cuerpo dorsal medular, produciendo la sumación temporal de impulsos.

Una de las teorías que marcó un hito en la historia de la comprensión del dolor, fue la expuesta por Melzak y Wall quienes en 1965 reportaron en la Teoría de la Compuerta (gate control), que además explica las diferencias fisiológicas existentes entre las fibras gruesas y delgadas a nivel medular; las primeras actuarían deprimiendo la actividad sináptica, mientras que las delgadas facilitan esta transmisión. El nombre fue otorgado con base en que Melzak y Wall, postulan que las células de la sustancia gelatinosa de Rolando de la médula funcionan como compuertas que se cierran cuando la actividad es inhibida al activarse las fibras gruesas A beta y se abren cuando los estímulos dolorosos activan las fibras delgadas con lo cual excitan las células que se originan en el haz espinotalámico o anterolateral (5).

Las células compuerta también pueden inhibirse por alguna de las vías que terminan en la médula espinal y esto se realiza mediante conexiones con células pequeñas en la sustancia gris medular. Las fibras delgadas

A delta y C inhiben estas conexiones , abren así la compuerta sináptica e incrementan los impulsos excitatorios de las neuronas laterales.

Las células compuerta reciben los distintos impulsos que llegan y después de procesarlos, los llevan a los centros superiores del cerebro.

El mecanismo de compuerta puede ser modulado por impulsos provenientes de las neuronas corticales y subcorticales, este control sería activado por las fibras gruesas de conducción rápida del sistema somatosensorial de la columna dorsal, las neuronas corticales pueden también ejercer una influencia inhibitoria sobre estas neuronas. En cuanto a las neuronas cerebrales pueden influenciar la generación de impulsos en las células del sistema ventrolateral ascendente a nivel de la médula, del tronco cerebral y del tálamo y con esto una acción moduladora a diferentes niveles. Las influencias corticales descendentes se propagan a través de las vías piramidales actuando a nivel del sistema discriminativo de la columna dorsal.

Las estructuras límbicas y neocorticales del cerebro anterior pueden influir sobre el sistema afectivomotivacional al actuar sobre la substancia reticular ascendente. La corteza frontal tiene proyecciones sobre las estructuras límbica y reticular, actuando como mediador entre las actividades, cognoscitivas y los rasgos efectivos motivacionales del dolor (5) (Tabla 3).

Tabla 3 Mecanismos neurales del dolor.

Sistema transmisor		
Integrado por:	Fibras A beta	Fibras A delta y C
Espesor	Gruesas	Delgadas
Funcionalidad	No nociceptivas	Nociceptivas
Velocidad de conducción	Alta	Lenta
Vías	Lemniscata	Extralemniscal
Area que estimulan	II y III de Rexed	
Area que inhiben	II y III de Rexed	
Actúan como	Sistema inhibidor	Sistema activador

Durante 1975, Kerr postuló la Teoría del Balance Inhibitorio Central, la cual describe cómo las fibras gruesas y delgadas requieren, para modular el dolor, de un balance en la polaridad de las mismas y no como en la Teoría de la compuerta, en la que Melzak y Wall postulan polaridad opuesta para sus efectos. Por su parte, Kerr menciona que las fibras gruesas (inhibitorias) forman parte del circuito nociceptivo, activando a neuronas de la Substancia Gelatinosa de Rolando (SGR) y a las células P (neuronas de relevo), inhibiendo las células marginales.

Por otra parte, como consecuencia de la teoría de la compuerta, las investigaciones neurofisiológicas repuntaron con una cascada de nuevos hallazgos y postulados cada vez mejor entendidos, contándose hasta el momento con principios que tratan de explicar los mecanismos neurofisiológicos del dolor tales como

a) Existe un mecanismo de compuerta en las astas dorsales representadas por la SGR de las áreas II y III de Rexed, que modula la transmisión de impulsos nerviosos, desde las fibras aferentes, hacia las células de transmisión de las láminas V, VI y el asta dorsal (células T).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

b) Impulsos ascendentes del cerebro influyen también sobre el mecanismo medular de compuerta.

c) Un sistema especializado de fibras gruesas ascendentes de conducción rápida, activa procesos cognoscitivos selectivos, éstos a través de vías descendentes, influyen las propiedades moduladoras del mecanismo de compuerta espinal.

d) Existe un nivel crítico en la producción total de células T, de modo tal que cuando este nivel es superado, se activa el sistema de acción. Este sistema está constituido por las áreas neurales que soportan las complejas pautas del comportamiento y experiencias características del dolor.

Posteriormente las aportaciones de Melsak y Wall, se propusieron un sinnúmero de teorías tendientes a explicar estos complejos fenómenos, destacándose Brown y en fechas más recientes DD Price en 1988, quien menciona que en determinadas condiciones se puede provocar inhibición, estimulando tanto afluencias mecanorreceptoras, como las nociceptivas; esto puede ocurrir por un mecanismo central.

Hoy se sabe que la transmisión desde las aferentes primarias en las neuronas T o en las neuronas de amplio rango dinámico y nociceptivas específicas del asta dorsal, es mediada por diversos tipos de neurotransmisores y neuromoduladores de corta y larga acción, y modulada por varios grupos de interneuronas locales y sistemas centrífugos que terminan en el asta dorsal

ASPECTOS PERIFERICOS DE LA NOCICEPCION

Nociceptores periféricos o cutáneos. Los nociceptores son ramificaciones terminales especializadas de fibras nerviosas sensitivas que registran sensaciones térmicas, mecánicas o químicas, en donde se inicia el proceso de dolor. Cualquiera que sea el estímulo, activa directa o indirectamente los nociceptores, cuando el estímulo excede al umbral necesario, se presenta tal sensación. Así tenemos que sólo la sumación total de los estímulos determina si un estímulo térmico se experimenta como calor moderado, calor o quemadura; este componente cuantitativo está íntimamente relacionado a un componente cualitativo que determina si el dolor se experimenta como agudo o sordo.

El mecanismo indirecto de activación del nociceptor ocurrirá si el estímulo tiene la duración suficiente para dañar el tejido; liberando éste sustancias endógenas productoras de dolor (algogénicas) tales como :

- Substancia P
- Bradicinina
- Serotonina
- Histamina
- Iones de H o K
- Prostaglandinas
- Leucotrienos
- Radicales libres de oxígeno

El efecto de estos promotores del dolor e inflamación pueden ocurrir directa o indirectamente, dependiendo de la sustancia en cuestión; así tenemos, por ejemplo que prostaglandinas y leucotrienos actúan sensibilizando a los nociceptores, disminuyendo el umbral del estímulo.

Una vez iniciado el proceso, la lesión de piel activa a los nociceptores, convirtiendo al estímulo en impulso nociceptivo, transmitiéndose éste por las fibras A delta o C hasta el cuerno dorsal de la médula, en donde se modula y asciende por el haz espinotalámico; llegando al tálamo, la corteza cerebral y el cerebelo

Dependiendo del nociceptor, variará la respuesta y la forma de conducción, pero en general la conducción es semejante; vale la pena destacar algunas singularidades de estos mecanorreceptores, llamados también mecanorreceptores de umbral elevado, A delta, responden sólo a estímulos moderadamente intensos o nocivos mecánicos, sus campos receptivos tienen una área menor de 1 mm², no responden a frío intenso ni a sustancias algógenas, pero sí al calor y a químicos. Existe una variedad de éstos cuyo campo receptivo es de alrededor de 17 mm², grupo importante de fibras periféricas constituyen el 95 % de unidades sensoriales C llamados mecanorreceptores poligonales C aferentes. Existen también mecanotermonociceptores mielinizados, denominados también nociceptores de calor A delta con campos receptivos menores de 5 mm²

Nociceptores de frío reponden a estímulos de frío , insesibles a estímulos mecánicos nocivos, con aferencias A delta o C, sus campos receptivos entre 1 y 145 mm².

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Existe un grupo de nociceptores somáticos profundos Terminaciones musculares nerviosas libres, mielinizadas A delta y no mielinizadas C. Articulares dos tipos de fibras A que terminan en un receptor encapsulado, fibras A delta y todas las C, en hueso el periostio, ricamente inervado por terminaciones nerviosas de fibras mielinizadas A delta y no mielinizadas C, dientes inervados intra y periodontalmente por fibras A delta C y A delta con velocidad de conducción de 50 a 60 M/seg.

Muchas situaciones clínicas de dolor están asociadas a procesos inflamatorios o isquémicos, que liberan sustancias químicas algógenas o productores de dolor en las cercanías de los nociceptores. Se han descrito una veintena de sustancias que actuarían como neuromoduladores del dolor a nivel medular o supramedular. (Tabla 4).

Tabla 4. Neuroreguladores en el dolor.

Glicina	Glutamato
Acetilcolina	Norepinefrina
GABA	Dopamina
Dinorfina	Encefalinas
Angiotensina	Vasopresina
Somatostatina	Epinefrina
Calecistoquinina	Neurotensina
Oxido nítrico	Péptico vasoactivo
Péptico aviaria pancreático	Intest.
Aspartato	Substancia P
Fac. liberador de tirotrofina	Vasopresina

Muchas y muy interesantes propuestas hay en el momento, que intentan explicar el fenómeno íntimo de producción y elaboración del dolor, hipótesis que apoyadas en evidencias experimentales nos llevan al apasionante mundo de la bioquímica del dolor; lo cual merece un espacio

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

aparte, dada la importancia e interés científico; sin embargo, una de las más recientes, es la que explica como el óxido nítrico participa como neuromensajero en el fenómeno doloroso, participando periféricamente en la relajación del músculo liso, mediador final de los nitrovasodilatadores y a nivel central como protector neuronal y plasticidad sináptica, encontrando acciones de éste en médula dorsal cerebelo, hipocampo, corteza cerebral y otras

Con base en lo anterior, nos podemos percatar de que la sensación dolorosa simplemente, analizada la definición y someramente algunos de sus mecanismos de producción y registro, plantea un reto para el clínico en su entendimiento y por ende su estimulación y medición.

MEDICION DEL DOLOR

Es indudable que los avances en el estudio e investigación de los síndromes dolorosos, en las últimas décadas han sido explosivas y consistentes, sin embargo, la "Medición" del dolor permanece aún como un problema, de hecho, han surgido interrogantes válidas en cuanto a si resulta posible medirlo

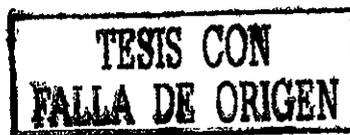
Las dificultades para esto están relacionadas con el hecho de que el dolor ocupa una posición especial en las sensaciones o sentidos corporales. Su forma de presentación será tan diferente de uno a otro sujeto que es en esta desagradable sensación en donde la variabilidad biológica cobra mayor representación.

DOLOR EXPERIMENTAL

Un problema de los métodos experimentales del estudio del dolor es que no son totalmente aplicables al dolor clínico, éste último es más intenso y prolongado, menos pronosticable y por lo general provoca mayor ansiedad, además de la gran variabilidad de género y especie, por lo que manteniendo en mente la diferencia entre ambos, se puede obtener de los modelos animales información útil y aplicable.

En ocasiones, la diferencia entre el dolor experimental y el clínico es debido a la falta de confiabilidad del método experimental aplicado, razón por la que los requerimientos para aceptar un método como sensible y confiable para el dolor inducido son entre otros, que.

1. El estímulo empleado debe inducir una sensación de dolor claramente reconocible.
2. La técnica debe ser fácil de efectuar.
3. El estímulo debe ser definido con exactitud en términos físicos.
4. La zona de estimulación debe estar delimitada con precisión.
5. La respuesta debe ser constante y reproducible.
6. Un método confiable debe permitir la evaluación de :
 - el umbral del dolor,
 - la máxima tolerancia al dolor,
7. La interferencia con la movilidad y el bienestar de los sujetos debe ser lo más baja posible.
8. El estímulo no debe inducir daños a los tejidos, o deberán ser mínimos
9. Todo proyecto deberá estar apegado a las normas éticas permisibles aprobadas internacionalmente.



Son innumerables los métodos y técnicas para provocar dolor experimental, desde métodos clásicos y sencillos hasta modalidades sofisticadas y de alta tecnología, sin embargo, se pueden agrupar en cinco grandes grupos

a) Estímulos térmicos, mecánicos, eléctricos, químicos y otros.

Son frecuentemente empleados los métodos tales como los de aplicación de carragenina, ácido úrico, K y formalina, entre otras sustancias químicas aplicadas intraperitoneal o intrarticularmente para producir dolor agudo. Los métodos físicos, como el calor (Hot Plate) o el frío, han sido empleados por diversos investigadores al igual que los métodos isquémicos o de presión, como el de Randall celito o el tik flait. Recientemente se han reportado mecanismos de registro electrofisiológico para valorar los efectos del dolor sobre funciones altamente afectables por éste.

El dolor clínico representa una experiencia subjetiva percibida y descrita por el que la sufre. Se han intentado múltiples comparaciones, entre lo reportado por los pacientes, la apreciación de los familiares y la estimulación de los médicos y enfermeras, encontrándose baja correlación entre éstas, se han intentado múltiples métodos tendientes a la medición de esta desagradable sensación, sin embargo, no se ha encontrado una que evalúe todas las áreas comentadas del dolor; así tenemos la escala visual analógica, descriptores verbales EVERA, autorreportes, mediciones conductuales, faciales, corporales, escalas específicas para niños de diferentes edades, escalas colorimétricas, analógicas comparando monedas de diferentes tamaños, frutas diferentes, escalas que otorgan cualidades al dolor como la de MacGill, instrumento como el de Hopkins, de clasificación del dolor (HCD).

ESCALAS ANALOGICAS

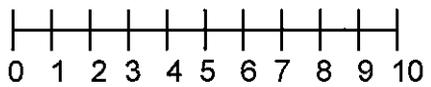
Entre éstas, gozan de popularidad las escalas visuales tales como la EVA, la cual permite que un paciente trate de objetivizar su dolor asignándole un valor numérico, se han intentado muy diversos tipos de ésta, la más aceptada es una línea horinzotal de 10 cm de largo con topes en las puntas, sobre la cual el individuo marcará cuanto dolor tiene .

No dolor

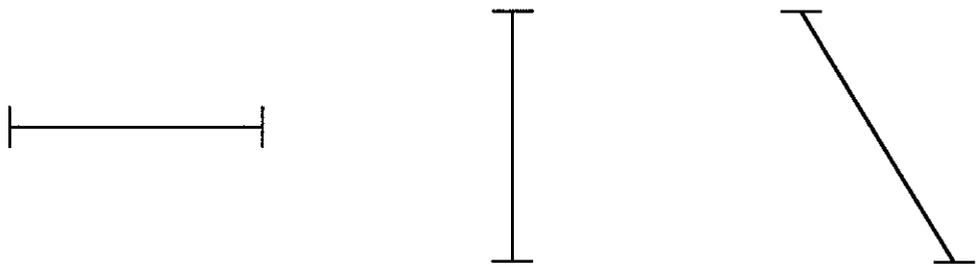
Dolor extremo



Modificación de la anterior es la misma línea, pero como una serie de señalamientos numéricos del 1 al 10, en donde 0 es ausencia de dolor y 10 el más intenso que el individuo haya padecido :



Esta aunque orienta numéricamente, puede ser muy sugestiva para el paciente, ya que se ha podido demostrar que los pacientes tienen preferencias numéricas que pueden sesgar sus opciones de selección, también se ha discutido si la mejor posición es la horizontal, la vertical e inclusive la oblicua .



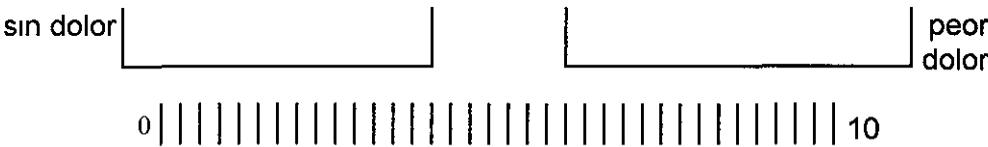
Estas, aunque las más empleadas por sencillas, pueden en determinadas situaciones resultar inconvenientes, por ejemplo cuando el paciente está en decúbito dorsal (si no es presentada la escala en forma apropiada o su estado de conciencia no es óptima; o bien cuando es aplicada a pacientes con efectos residuales de anestésico en el postoperatorio inmediato)

Basadas en estas escalas se han diseñado herramientas tales como el instrumento Hopkins, de clasificación del dolor (IHCD) instrumento portátil,

TESIS CON
FALTA DE ORIGEN

que además de su versatilidad proporciona información inmediata (Figura 1).

Figura 1 Instrumento Hopkins de clasificación del dolor.



Este instrumento puede ser empleado en escolares y adultos con cierta escolaridad, no pudiéndose emplear en niños pequeños y adultos analfabetas, razón por la que se han empleado escalas analógicas comparando tamaños de monedas o de frutas

Resulta interesante el estudio realizado por Stuart y Cols, el cual comparó la EVA, con la EVERA y el clasificador de Hopkins. Encontrando que no existieron diferencias estadísticamente significativas entre la EVA y la EVERA, resultando el IHCD mejor en cuanto a entendimiento del método y congruencia entre la primera y segunda aplicación

Medición del dolor en pediatría

Sin tratar de medir esta compleja sensación en el adulto resulta difícil, en el niño es verdaderamente un reto para el clínico, durante muchos años el debate de la existencia del dolor y la magnitud del mismo en el niño, impidió el avance del estudio y tratamiento del dolor, en el momento una

vez despejadas las dudas y después, del pleno establecimiento de que los niños de todas las edades padecen este síntoma, sólo que con particularidades propias del desarrollo del SNC y sus condiciones fisiopatológicas plantean nuevos retos, estimar el dolor y tratarlo de acuerdo a estas particularidades.

Se han intentado múltiples escalas dependiendo de la edad del niño, en los neonatos, basadas esencialmente en la observación conductual, llanto, caracterización gestual y actitudes corporales.

Beyer y Cols, estudiaron escalas en niños entre 7 años, la cromática análoga continua (ECAC), consistente en una regla de cálculo en donde los individuos indican la intensidad de dolor desplazamiento un cursor transparente a lo largo de la escala, que va desde rosa ligero a rojo fuerte, mientras más oscuro el color más fuerte es el dolor, por anverso de ésta, está grabada una regla milimétrica de 0 100 mm, de manera que pueda hacerse la conversión de color a escala numérica; ésta se comparó con la escala de expresión del dolor Oucher, el cual consiste con un laminado de 11 por 6 pulgadas con una escala de 0 a 100 en el lado izquierdo, ideada para niños mayores que puedan emplear la serie numeral, esta escala fotográfica de Oucher incluye seis figuras a color de la cara de un niño colocadas verticalmente, mostrando diferentes niveles de incomodidad o dolor, desde una facies sin dolor hasta el dolor más intenso, de la cual el niño escogerá una; estas dos escalas se compararon con la escala de CHEOPS (Escala de Dolor del Hospital de los Niños de Ontario del Este); escala conductual desarrollada específicamente para medir el dolor postoperatorio en niños de 1 a 7 años de edad, midiendo seis categorías de las conductas: (llantos, facies,

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

comunicación verbal, posición de torso y piernas), cada categoría se califica de 0-3 según ocurre en dos aspectos de la escala: expresiones verbales o conductuales positivas tales como la sonrisa La calificación de 1 representa expresiones neutras, la calificación de 2-3 representan conductas distintas, generalmente asociadas a dolor agudo, como llanto, muecas queja de dolor, movimientos de inquietud o tensos en extremidades o torso, el intento por alcanzar o tocar el sitio de la incisión.

Resulta interesante como Beyer compara escalas validadas y bien cuidadas para explorar el dolor postquirúrgico de niños, con lo anterior se pudo observar que las medidas de autorreporte estuvieron fuerte y significativamente correlacionadas, encontrándose poca relación entre las conductuales y las de autorreporte; resultando la escala de CHEOPS de gran utilidad para mostrar indicadores conductuales de malestar o incomodidad

Por lo anterior, resulta recomendable que para estimar el dolor en pediatría se empleen herramientas conocidas y validadas, y dejar la apreciación subjetiva en aras de la búsqueda del alivio del dolor de los niños

Merecen un apartado especial las escalas tendientes a evaluar no sólo la cantidad de dolor, sino las cualidades o características del mismo, una de las más empleadas es el cuestionamiento multidimensional MacGuill, el cual permite que el paciente, de acuerdo con un sinnúmero de vocablos, para elaborar éste Melzack y Torgenson, en 1971, diseñaron un listado de 102 palabras, las cuales categorizaron en 3 grandes clases, 16 subtipos, y 20 bloques de palabras; cada uno de los bloques presenta de 2-6

palabras Así se encuentran pacientes que su dolor es picante, urente, penoso, terrible, agudísimo, punzante, con sensación de toque eléctrico entre otras acepciones, sin embargo, por estar diseñado en inglés la traducción de los vocablos en ocasiones no tienen equivalente, por lo que se han hecho una gran cantidad de modificaciones al MacGuill.

Estimación psicoafectiva

Componente indisoluble del dolor es el estado psicoafectivo del enfermo, razón por la cual es obligado evaluar éste si se quiere tener éxito en la medición, evaluación y alivio del dolor. Se han diseñado múltiples pruebas con este objetivo entre las más usadas tenemos al exámen minimental, el MMPI o multifásico de Minesota, pruebas como el IDARE o el ZUNG para ansiedad o depresión y otros, más o menos complejos; sin embargo, el hecho mismo de la existencia de tantos instrumentos requeriría no sólo la búsqueda intensa de los investigadores sino que existen, en el momento, los instrumentos ideales en este renglón.

Por lo anterior, podemos observar que tratar de medir clínicamente el dolor es área compleja, pero necesaria. Desde la definición misma nos hace pensar que existe un número importante de considerados, fitopatológicos, bioquímicos y de representación psicoafectiva del dolor que lo hacen más complejo aún. Por lo anterior no se puede, de manera simplista evaluar a este dolor con una escala unidimensional, pues ésta contempla al dolor como un fenómeno simple y en todo caso los interesados en estudiar o investigar esta sensación o los fenómenos alrededor de los síndromes dolorosos, deberán emplear de preferencia, evaluaciones multidimensionales que atienden el aspecto sensorial,

afectivo, cognoscitivo y el comportamiento. Por esto es imprescindible elegir una escala sencilla y complementarla con otras que exploren áreas biológicas y psicoafectivas (tales como náuseas y vómito, movilidad, sueño, constipación, sedación, entre otras), que en determinados pacientes son tan importantes, éste debe tener no sólo conocimientos apropiados sobre el tema, sino la experiencia adecuada para poder identificar y medir todos los componentes de esta personal y desagradable sensación, que experimentan los pacientes (5).

LOS ANALGESICOS OPIACEOS.

40

Los receptores de opiáceos

La existencia de péptidos opioides endógenos y de receptores específicos determinan el modo de acción de los morfínicos que semejan un sistema de defensa natural contra el dolor

Se han identificado tres familias distintas de péptidos opioides endógenos que son :

- Las encefalinas
- Las endorfinas
- Las dinorfinas

Los receptores específicos están presentes en el sistema límbico, en el fascículo espinorreticular, el núcleo del trigémino, el núcleo del fascículo solitario y el núcleo del vago

Hasta la fecha se han identificado 5 tipos de receptores: (mu, kapa, lambda, sigma y epsilon). Los efectos generados por la fijación de los opiáceos no se conocen bien más que para tres de ellos (mu, kapa y sigma). (Tabla 5).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

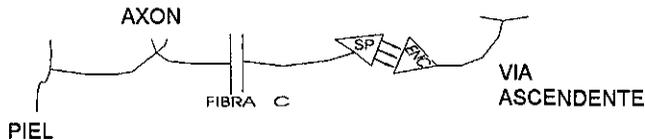
Tabla 5

Receptores de opiáceos	Efectos
MU= La fijación de los opiáceos en ese receptor causa un efecto depresor central	- analgesia supraespinal - depresión respiratoria - hipotermia - bradicardia
KAPPA= La fijación de los opiáceos en este receptor causa un efecto sedante	- depresión respiratoria - analgesia espinal - efecto sedante
SIGMA= La fijación de los opiáceos en ese receptor causa un efecto de estimulación central	- ausencia de analgesia - taquipnea - midriasis - taquicardia - náuseas - alucinaciones

Según W R. Martin citado por J. de Castro (6).

Modo de acción

El modo de acción de los morfínicos es sustitutivo : toman el lugar de las encefalinas producidas por las interneuronas de la capa I y II y se fijan en los receptores morfínicos de la terminación axonal de la fibra C. Esta sustitución inhibe la liberación de la sustancia P, neurotransmisor del dolor. (Figura 2).



Hipótesis de modulación de los mensajes nociceptivos al nivel de la médula La sustancia P (S.P.) es liberada por la fibra C a nivel de la capa II y excita a las dendritas de las neuronas de la capa V (nacimiento del mensaje nociceptivo). La liberación de la SP es bloqueada por la metaencefalina producida por la interneurona y que se fija a los receptores morfínicos de la terminación axonal de la fibra C (inhibición del mensaje nociceptivo) (7)

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

CLASIFICACION

Los opiáceos, muy liposolubles, se enlazan a los receptores con afinidad y eficacia variables, que permiten diferenciarlos .

* Los Agonistas

Tiene un comportamiento morfínomimético a nivel de los receptores:

Morfina, Fentanyl, Meperidina, Dextromoramida.

* Los agonistas parciales

Su acción a nivel de los receptores no es totalmente agonista ni completamente antagonista :

Buprenorfina.

* Los agonistas-antagonistas

Tienen un comportamiento morfínomimético con respecto a ciertos receptores y antagonista frente a otros :

Pentazocina, Nalorfina, Nalbufina.

* Los antagonistas

Se opone a los efectos de los morfínomiméticos a nivel de los mismos receptores :

Naloxona y Naltrexona.

Tabla 6.

Propiedades de los tres tipos de morfínicos comparados con la morfina

	Receptores Agonistas			Receptores Antagonistas		
	μ	k	σ	μ	k	σ
Antagonistas puros (Naloxona, Naltrexona)				+	+	+
Agonista-antagonistas (Pentazocina, Nalorfina, nalbufina, butorfanol)		+	+	+		
Agonistas parciales (Buprenorfina)	+				+	
Agonista puro relativamente (Morfina)	+	+				

Jaffe, 1980, citado por Roquefeuil.



BUPRENORFINA

Derivado de la oripavina, la buprenorfina es la principal de la línea de productos dotados de una acción agonista parcial en los receptores μ . Recientemente, Villieger demostró que la buprenorfina tiene una gran afinidad por los receptores μ , y, a un grado menor, una cierta afinidad por los receptores κ (como antagonista).

Su fórmula es :

Clorhidrato de N-ciclopropimetil-7-alfa(hidroxi-1(S) Trometil 1,2,2 propil) enduetano-6,14 tetrahidro6,7,8,14 nororipavina.

El perfil fisico-químico está caracterizado por : una gran liposolubilidad y una gran capacidad de enlace con los receptores morfínicos que se traduce en una gran lentitud de disociación

La actividad agonista en el hombre es de 30 a 60 veces superior a aquella de la morfina según los diferentes autores de acuerdo a la vía de administración. (Tabla 7)

Tabla 7

Autores	Buprenorfina	Morfina	
Downing	0.6 mg IM	15	mg
Kamel	0.35 mg IV	7	mg
Kay	0.3 mg IV	10	mg
Orwin	0.3 mg IM	12.5	mg

La actividad analgésica de la buprenorfina en función del tiempo es diferente según la vía de administración utilizada (Tabla 8).

Tabla 8.

Vía	Inicio (minutos)	Analgesia Máxima (minutos)	Duración total (horas)
IV	10-15	60	6-8
IM	15-25	90	6-8
Epidural	15	60-90	8-10

De esta tabla resalta lo siguiente :

- El inicio es poco diferente por las tres vías .
- La duración analgésica esta comprendida según la vía y dosis administrada, entre 6 y 8 horas

En el hombre la administración de buprenorfina en los sujetos farmacodependientes no provoca el síndrome de abstinencia.

A pesar del comportamiento morfínomimético importante, el potencial de dependencia física es muy débil, casi nulo



Los desequilibrios bioquímicos relacionados con la rapidez de disociación del complejo morfínico-receptores son responsables de los síndromes de abstinencia. Con la buprenorfina, esta disociación es muy lenta, lo cual ha sido demostrado en tejidos aislados y verificado en roedores.

Posología.

La administración de una dosis única, de 0.8 a 1.2 mg de dosis, se ha observado la misma euforia que con 20 o 30 mg de morfina.

Administración de dosis repetidas.

La intensidad del síndrome de abstinencia inducido por la administración de naloxona fue comparado para las dosis de :

- 8 mg/día de buprenorfina;
- 30 mg/día de morfina;
- 580 mg/día de pentazocina;
- 48 mg/día de butorfanol

Efectos cardiovasculares. Los estudios confirman que en las dosis utilizadas de 0.2 a 0.3 mcg/kg la buprenorfina trae modificaciones discretas a los parámetros hemodinámicos, como son . frecuencia cardiaca, presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, presión pulmonar arterial sistólica, presión pulmonar arterial diastólica. Su utilización permite considerar el tratamiento del dolor postoperatorio, las modificaciones inducidas valoradas por métodos invasivos por la mayor parte de los autores, son comparables con una buena homeostasis cardiocirculatoria y en particular una buena adaptación de la función de bomba en la fase postquirúrgica inmediata.

Efectos respiratorios. La administración de dosis equianalgésicas con la morfina nos permite observar que la depresión respiratoria es más marcada con ésta a diferencia de la buprenorfina.

La acción sobre la respiración es indisociable de la analgesia y proporcional a la dosis administrada; sin embargo, en los opioides agonistas-parciales la proporción depresión respiratoria/posología no es 1/1, razón por la cual son interesantes como analgésicos potentes.

De acuerdo con estudios efectuados se concluye que la depresión global es más prolongada con la morfina comparada con la buprenorfina.

Concentraciones séricas. Después de la administración IM, el pico sérico se obtiene en 2 a 5 minutos y, al cabo de 10 minutos, las curvas de las concentraciones séricas, son similares a las encontradas después de la inyección de la misma dosis por vía IV.

Vida media plasmática.

Después de la administración IV de 0.3 mg, la concentración plasmática decrece rápidamente con las vidas medias plasmáticas siguientes .

$$t_{1/2\alpha} = 2 \text{ minutos}$$

$$t_{1/2\beta} = 19 \text{ minutos}$$

$$t_{1/2\gamma} = 184 \text{ minutos}$$

(según Bullingham, 1980, citado por De Castro).

Volúmen de distribución.

Es importante : 188 litros.

Liposolubilidad.

Es el más liposoluble de los derivados de la oripavina, lo que permite un paso rápido de la barrera hematomeníngea El inicio de acción vía IV es precoz, de 10 a 15 minutos.

Unión a proteínas.

En el plasma humano a 37°C y pH de 7.4, 95% se unen principalmente a las globulinas alfa y beta.

Unión a receptores.

Este enlace es particularmente estable.

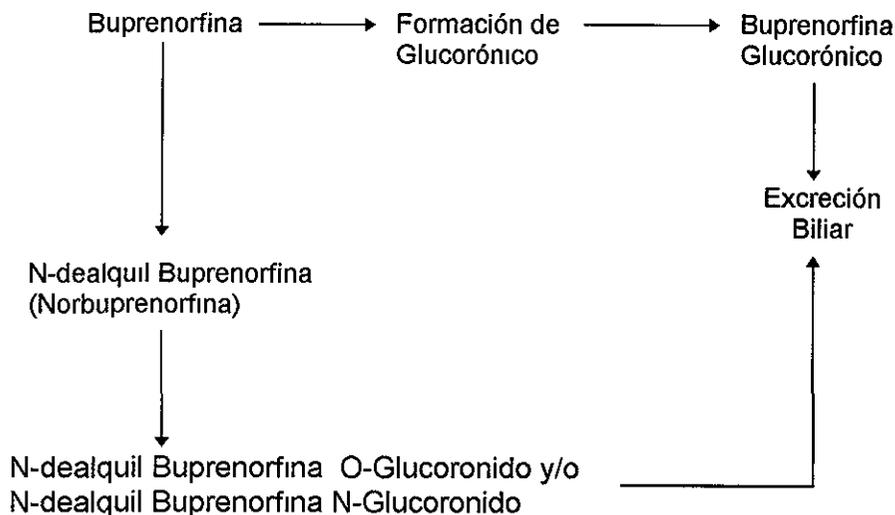
Un estudio comparativo (8) entre la buprenorfina y el fentanil demostró que la disociación buprenorfina/receptor es muy lenta ($t_{1/2} = 166$ minutos) e incompleta (50% del enlace después de 1 hora).

A la inversa, la disociación fentanil/receptor se efectúa rápidamente ($t_{1/2} = 6.8$ minutos) y completamente (100% al cabo de 1 hora).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Metabolismo.

La biotransformación se efectúa a nivel hepático vía una N-dealquilación y una glucoronoconjugación



Excreción.

La excreción de la buprenorfina se realiza esencialmente por la bilis y las evacuaciones

Después de la administración por vía IM, 68 % del producto es excretado en las heces en forma de buprenorfina inalterada con los indicios de metabolito N-alquilo y 27 % en la orina en forma de metabolitos glucuronoconjugados.

La vía epidural.

Las dosis son 0.1 a 0.3 mg/70 kg; y producen una analgesia poderosa como la obtenida por la morfina sin efectos secundarios tales como la retención urinaria.

Con una dosis de 0.3 mg/70kg por vía epidural produce una analgesia de una duración de 8 a 20 horas acompañada de pocos efectos secundarios.

La buprenorfina es un analgésico apto para la utilización por vía medular, en razón de sus propiedades físico-químicas particulares

Liposolubilidad elevada.

Paso fácil de la barrera hemato-meníngea

Unión prolongada en los receptores medulares.

Ausencia de aditivos conservadores.

MEPERIDINA

Historia.

La meperidina es una droga analgésica, sintética introducida por Eisleb y Schaumann en 1939. Originalmente estudiada como un agente atropínico, pronto se descubrió su considerable analgésico. Aunque muestra algunos efectos farmacológicos de la morfina en el hombre, químicamente es muy diferente

Su fórmula química es la siguiente :

Propiedades farmacológicas.

La meperidina, como otros opiáceos, se fija a los receptores para los opiáceos y ejerce sus principales acciones farmacológicas sobre el SNC y los elementos neurales del intestino. Su perfil de acciones en el hombre sugiere que, en comparación con la morfina, la meperidina o sus metabolitos interaccionarían con mayor energía con los receptores opioides kapa (k)

Sistema Nervioso Central. La meperidina produce un conjunto de efectos semejantes a la morfina

Analgesia. Los efectos analgésicos de la meperidina son detectables unos 15 min después de su administración oral, culminan unas 2 horas más tarde y ceden gradualmente durante varias horas. La iniciación del efecto analgésico es más rápida (10 minutos) por administración subcutánea o intramuscular y llega al máximo aproximadamente en una hora, que



corresponde a la concentración pico en plasma. En el uso clínico, la acción es más breve que la morfina, aproximadamente 2 a 4 horas.

En general, de 75 a 100 mg de meperidina por vía parenteral equivalen aproximadamente a 10 mg de morfina, pero como ninguna de las dos produce, con estas dosis, analgesia satisfactoria en todos los pacientes ni en todas las situaciones, a veces se necesitan dosis mayores. En términos de efecto analgésico total, la meperidina tiene menos de la mitad de la eficacia por vía oral que por vía parenteral. Solo pocos pacientes pueden experimentar disforia. La meperidina se diferencia de la morfina en que a veces las dosis tóxicas causan una excitación del SNC caracterizada por temblores, fasciculaciones musculares y convulsiones; estos efectos se deben en gran medida a un metabolito, la normeperidina.

Respiración. En dosis equianalgésicas, la meperidina deprime la respiración en el mismo grado que la morfina. La depresión respiratoria máxima se observa una hora después de la administración intramuscular y con las dosis terapéuticas habituales se normaliza aproximadamente a las 2 horas, aunque el volumen minuto suele permanecer deprimido unas 4 horas. La depresión respiratoria producida por la meperidina puede antagonizarse con la naloxona y otros antagonistas opiáceos.

Efectos varios sobre el sistema nervioso. Después de su administración sistémica, la meperidina puede embotar o abolir el reflejo corneal. Como otros opiáceos causa miosis. Parece aumentar la sensibilidad del laberinto en los seres humanos, lo que puede explicar en parte la mayor frecuencia de mareos, vómitos y náuseas que aparecen cuando la droga se administra a los pacientes ambulatorios. La meperidina tiene efectos

sobre la secreción de hormonas hipofisarias que son similares a los de la morfina

Electroencefalograma (EEG). Con la administración continua de grandes dosis a intervalos breves, aparecen ondas lentas en el EEG a los pocos días y luego se hacen cada vez más lentas y de mayor amplitud. Las ondas lentas persisten incluso cuando se desarrolló tolerancia a la droga. El EEG recupera poco a poco su trazado normal unas 48 hrs. Después de suspender la meperidina y es probable que esta evolución cronológica concuerde con la eliminación de normeperidina.

Sistema cardiovascular. En dosis terapéuticas la meperidina no tiene mayores efectos indeseables sobre el sistema cardiovascular, particularmente cuando los pacientes están acostados ; la contractilidad miocárdica no se deprime y el EKG no se altera. Los pacientes ambulatorios que reciben meperidina pueden sufrir síncope asociado a un descenso de la presión arterial, pero los síntomas ceden rápidamente si el paciente se acuesta. Después de la administración por vía IV de la meperidina hay aumento de la circulación periférica y disminución de la resistencia arterial y venosa periférica, efectos no bloqueados por la administración oral previa de antihistamínicos. La administración por vía IM de meperidina no afecta mayormente la Frecuencia Cardíaca (FC) pero su administración por vía IV suele producir aumento de la frecuencia, a veces alarmante. Lo mismo que con la morfina, la depresión respiratoria es responsable de una acumulación de CO₂, que a su vez produce dilatación cerebrovascular, aumento de la circulación cerebral y elevación de la presión de Líquido Cefalorraquídeo (LCR)

Músculo liso. La meperidina tiene efecto espasmógeno en ciertos músculos lisos, similar al observado con los otros opiáceos, pero menos intensa en relación con sus acciones analgésicas

Tracto gastrointestinal. Las observaciones clínicas indican que no causan estreñimiento tan marcado cuando se da durante periodos prolongados; esto puede relacionarse con su acción más breve, que permite periodos de función normal, o con una proporción más favorable entre efectos analgésicos y gastrointestinales. Después de recibir dosis equianalgésicas, el espasmo del tracto biliar y el aumento de la presión en el colédoco inducidos por la meperidina, son menores que los causados por la morfina pero mayores que la codeína. Las dosis clínicas de meperidina disminuyen la velocidad de vaciamiento gástrico lo suficiente para retardar la absorción de otras drogas, de manera significativa.

Útero. El útero intacto de las mujeres no embarazadas es generalmente poco estimulado por la meperidina. Administrada antes de un oxitócico, la meperidina no ejerce ningún efecto antagonista. Las dosis terapéuticas durante el parto no parecen demorar el proceso natal ni alterar las contracciones uterinas rítmicas, aunque a veces puede estar aumentada la amplitud de las contracciones. La droga no interfiere en la contracción ni en la involución postparto normales del útero, ni aumenta la frecuencia de la hemorragia postparto.

Absorción, destino y excreción.

La meperidina se absorbe por todas las vías de administración pero la absorción puede ser errática luego de la administración IM, aunque las concentraciones plasmáticas máximas se observan generalmente de la

primera a la segunda hora después de la administración oral, solo un 50 % de la droga escapa al primer paso del metabolismo y entra a la circulación.

La meperidina se metaboliza principalmente en el hígado. Después de la administración por vía IV, el rápido descenso de la concentración plasmática debido a la distribución está seguido de una fase más lenta con una vida media de unas 3 horas. En los pacientes con cirrosis, la biodisponibilidad de la meperidina aumenta hasta el 80% y se prolongan las vidas medias de la meperidina y de la normeperidina. Aproximadamente el 60 % de la meperidina plasmática está fijada a proteínas. Los grandes bebedores de alcohol tienen mayor volumen aparente de distribución y sus concentraciones plasmáticas son inicialmente menores que las de los no bebedores. Los pacientes ancianos tienen mayores concentraciones plasmáticas y menor unión a las proteínas plasmática, lo que puede explicar su mayor respuesta a las dosis terapéuticas.

En el hombre la meperidina se hidroliza a ácido meperidínico el que, a su vez, se conjuga parcialmente. La meperidina también se N-desmetila a normoperidina, que luego puede hidrolizarse a ácido normeperidínico y conjugarse. Por lo común la cantidad de meperidina que se excreta intacta es muy poca, pero se puede eliminar hasta un 25 % si la orina es ácida. Sin embargo, en tales circunstancias no está alterada mayormente la depuración global de la meperidina plasmática.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Posología y vías de administración.

Aunque la vía intravenosa (IV) puede aumentar la incidencia y la severidad de los efectos adversos. La administración subcutánea o IM produce irritación local e induración de los tejidos y las repeticiones frecuentes pueden ocasionar considerable fibrosis del tejido muscular. La dosis depende de la situación clínica. La mayoría de los pacientes con dolor moderado a severo se alivian con 100 mg parenterales. La eficacia de la droga por vía oral no disminuye en la misma medida que la de la morfina, pero la relación oral-parenteral de la potencia es más baja que la codeína. Las dosis para lactantes y niños promedian de 1 a 1.8 mg/kg.

Efectos indeseables, precauciones y contraindicaciones.

El cuadro general y la frecuencia total de los efectos indeseables consecutivos al uso de la meperidina son semejantes a los que se observan después de las dosis equianalgésicas de morfina, excepto que el estreñimiento y la retención urinaria son menos comunes. Los pacientes que experimentan náuseas y vómitos con morfina pueden no hacerlo con la meperidina, y viceversa. Como en otros opiáceos, se desarrolla tolerancia a algunos de estos efectos. Las contraindicaciones son las mismas que para otros opiáceos. En los pacientes o adictos que toleran los efectos depresores de la meperidina, grandes dosis repetidas a intervalos breves producen temblores, espasmos musculares, dilatación de las pupilas, reflejos hiperactivos y convulsiones.

Los síntomas excitatorios que ocasionan las grandes dosis de meperidina se deben a la acumulación de normoperidina. Como ésta posee una vida

media de 15 a 20 horas, toda disfunción renal o hepática aumenta la probabilidad de que ocurra esta toxicidad.

Interacción con otras drogas. Se han publicado descripciones de reacciones severas por la administración de meperidina a pacientes tratados con inhibiciones de la monoamino-oxidasa (MAO), consistentes en excitación, delirio, hiperpirexia y convulsiones o severa depresión respiratoria.

Tolerancia, dependencia física y peligro de abuso.

En las situaciones en que se administran crónicamente, la acción de la meperidina es mucho más corta que la de la morfina, y la depresión continua del SNC sólo se logra cuando la droga se usa a intervalos de menos de 4 hrs. Esto puede explicar el desarrollo más lento de la tolerancia a la meperidina. Aunque se adquiriera tolerancia a los efectos depresores respiratorios de la meperidina, las dosis grandes administradas a intervalos frecuentes pueden ocasionar un síndrome excitatorio que comprende alucinaciones y convulsiones, tal vez por acumulación de normeperidina.

El cuadro de los síntomas de abstinencia consecutivo a la interrupción brusca de meperidina difiere del que produce la morfina en que hay menos efectos autónomos y los síntomas aparecen más pronto y son más breves. Debemos destacar que el grado de dependencia física que induce una droga sólo es uno de los factores que determinan la propensión a su abuso. Algunos congéneres de la meperidina causan una importante dependencia física y los síntomas de abstinencia de tipo morfínico. El



potencial de abuso de los congéneres de la meperidina que se consiguen en la clínica, es similar al de la meperidina.

Usos terapéuticos

El uso principal de la meperidina es la analgesia. A diferencia de la morfina y sus análogos, la meperidina no es útil para el tratamiento de la tos y la diarrea.

Analgesia La meperidina puede usarse en cualquier situación donde se requiera un analgésico opiáceo, sin embargo, en muchos estados clínicos sus menores efectos espasmógenos o su mayor eficacia por vía oral hacen que la meperidina sea preferible a la morfina. Debido a su preocupación por la dependencia farmacológica muchos clínicos prescriben dosis de meperidina demasiado bajas o infrecuentes, causando así innecesarios sufrimientos.

Las concentraciones plasmáticas de meperidina necesarias para producir una analgesia satisfactoria están entre 100 y 800 ng/ml, (promedia 500 ng/ml); en cualquier paciente en particular, la concentración media parece mantenerse relativamente constante en función de tiempo. En ciertas circunstancias basta que la concentración disminuya un 10 % para que ocurra una importante reducción de la analgesia. En consecuencia, en la actualidad algunos clínicos recomiendan la infusión IV continua o la administración parenteral " según necesidad " para reducir las fluctuaciones de los efectos analgésicos. En general, con unos 25 mg de meperidina por hora se obtienen concentraciones de unos 500 ng/ml en el plasma.

La meperidina atraviesa la barrera placentaria e incluso en dosis analgésicas razonables causa un significativo aumento del porcentaje de recién nacidos que muestran respiración demorada, menor volumen minuto respiratorio o menor saturación de oxígeno, o que requieren reanimación. La depresión respiratoria materna y fetal inducida por la meperidina puede tratarse con naloxona. Ha aparecido meperidina en sangre fetal a los 2 minutos de administrada a la madre. Si el parto se prolonga, las concentraciones de meperidina en la sangre fetal al nacer pueden ser mayores que en la sangre materna porque el plasma fetal tiene un pH más bajo. Además como la fracción de la droga que se fija a las proteínas es más baja en el feto, las concentraciones de droga libre pueden ser mucho más altas que en la madre. Sin embargo, la meperidina produce menos depresión respiratoria en el neonato que una dosis equianalgésica de morfina o de metadona y sigue siendo opioide de elección para hacer analgesia sistémica durante el parto. Se recomienda administrar pequeñas dosis IV, que se repiten en caso necesario.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

VARIABLES

59

Variable	Indicadores	Indice	Subíndice
Edad de la paciente	15-19 20-24 25-29 30-34 35-40 41-45		
Tipo de cirugía	Electivo Urgencia	ASA I ASA II	
Analgesia	Excelente Satisfactoria Moderada Escasa Nula	0-2 3-4 5-6 7-8 9-10	
Sedación	Despierto Somnolencia (resp. a estímulo verbal) Somnolencia (resp. a la movilización) Dormido (sin resp. a la movilización)	0 1 2 3	
Duración del efecto analgésico	Mediato Medio Tardío	Hasta la 1 ^a hora. 1:01- 8 Hrs. 8:01- y más	
Nivel Académico del médico	Residentes Adscritos	R-1 R-2 R-3	
Tiempo de aparición de complicaciones	Mediato Medio Tardío	De la aplicación hasta la 1 ^a hora 1:01-8Hrs 8:01-y más	

HIPOTESIS

- 1.- El grado de sedación de la buprenorfina es mayor que la meperidina.
- 2.- La intensidad del dolor postcesárea de acuerdo a la Escala Visual Análoga (EVA) es mayor que 5 administrándose la buprenorfina por vía epidural.
- 3.- Existen nulos efectos adversos en las pacientes a quienes se administra buprenorfina.

METODOLOGIA

DEFINICION DE LA POBLACION

La población femenina de influencia al Hospital General de Acapulco que se le realice operación cesárea en forma electiva o de urgencia relativa, con riesgo anestésico quirúrgico según la Sociedad Americana de Anestesiología como clase I y II, mayores de 15 años y menores de 45 años de edad, durante el periodo comprendido entre el 15 de octubre de 1995 al 15 de febrero de 1996.

UNIDAD DE OBSERVACION

Paciente femenina que ingresa al Hospital General de Acapulco, que se le practique operación cesárea y que se encuentre dentro de los criterios establecidos.

HIPOTESIS

- 1.- El grado de sedación de la buprenorfina es mayor que la meperidina.
- 2.- La intensidad del dolor postcesárea de acuerdo a la Escala Visual Análoga (EVA) es mayor que 5 administrándose la buprenorfina por vía epidural.
- 3.- Existen nulos efectos adversos en las pacientes a quienes se administra buprenorfina.

METODOLOGIA

DEFINICION DE LA POBLACION

La población femenina de influencia al Hospital General de Acapulco que se le realice operación cesárea en forma electiva o de urgencia relativa, con riesgo anestésico quirúrgico según la Sociedad Americana de Anestesiología como clase I y II, mayores de 15 años y menores de 45 años de edad, durante el periodo comprendido entre el 15 de octubre de 1995 al 15 de febrero de 1996.

UNIDAD DE OBSERVACION

Paciente femenina que ingresa al Hospital General de Acapulco, que se le practique operación cesárea y que se encuentre dentro de los criterios establecidos.

CRITERIOS DE INCLUSION

- 1 - Se incluirán a pacientes sometidas a cesárea, mayores de 15 años como límite inferior y como límite superior hasta 45 años de edad.
- 2.- Pacientes con riesgo anestésico quirúrgico según la Sociedad Americana de Anestesia (ASA) como clase I y II
- 3.- Pacientes electivas o de urgencia.
- 4.- Pacientes que cooperen con el procedimiento anestésico regional bloqueo peridural (BPD), y que colaboren con la investigación
- 5 - Madres cuyo producto tenga una calificación de Apgar igual o mayor a 7 y una evaluación de Silverman igual o menor a 1.

CRITERIOS DE EXCLUSION

- 1.- Cuando existan complicaciones transanestésicas, a) sangrado excesivo (mayor a 1,500 ml), b) bradicardia (menor a 60 por minuto), c) insuficiencia respiratoria menos de 14 respiraciones por minuto).
- 2.- Pacientes en las que el bloqueo insuficiente.
- 3.- Pacientes con punción accidental de duramadre.
- 4 - Pacientes con antecedentes hepatopatía o disfunción renal.
- 5 - Pacientes con cardiopatía o bien que estén bajo tratamiento con betabloqueadores.
- 6 - Pacientes con neumopatías.
- 7.- Pacientes analfabetas.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

TIPO DE DISEÑO

El estudio presente por las características del mismo es :

- Prospectivo
- Experimental
- Longitudinal
- Doble ciego

DESCRIPCION DE LA TECNICA

El tipo de técnica para la localización del espacio epidural depende de cada anestesiólogo, puesto que interviene factores de comodidad, dominio y experiencia en base a las diferentes técnicas

Instrumentos . El equipo básico de anestesia regional que incluye jeringas del tamaño adecuado, un grupo de agujas de distintas dimensiones incluyendo la de Touhy calibre 16, receptáculos para soluciones anestésicas y catéteres epidurales. El equipo básico es conveniente esterilizarlo en autoclave.

Con la paciente en decúbito dorsal se efectúa antisepsia de la región dorsolumbar con una solución desinfectante, se cubre con campos estériles la zona a trabajar, se aplica un botón intradérmico con anestésico local para posteriormente introducir la aguja de Touhy calibre 16 e identificar el espacio peridural con la técnica que mejor se domine. Una vez realizado éste procedimiento se introduce el cateter epidural con dirección cefálica a nivel del espacio intervertebral previamente localizado.

Las mediciones se efectúan mediante estetoscopio precordial, baumanómetro anaeroide y mediante la observación de la respiración con un cronómetro. Las dosis empleadas son: para la meperidina de 50 mg en un volumen de 10 ml en un frasco estéril; para la buprenorfina es de 150 mcg en un volumen de 10 ml de agua inyectable también en un frasco estéril

Las mediciones se realizan al término de la cirugía, a la primera hora, a las cuatro horas y se concluye a las ocho horas con la última medición de los signos vitales, la interrogación de la Escala Visual Análoga así como la presencia o ausencia de signos adversos atribuibles a los medicamentos administrados por vía epidural.

RESULTADOS

- Con respecto a la edad la media aritmética fué de 23.5 años y la moda fué de 19 años.
- El 40 % de las pacientes quedó en el rango de 16 a 20 años.
- El estado físico según la ASA fué del 80 % para el grado I con 24 casos y del 20 % para el grado II con 6 casos.
- Con respecto al peso de las pacientes el promedio fué de 64.4 kg
- Con respecto a los antecedentes patológicos no se reportaron en ninguna de las pacientes
- El 90 % de las pacientes presentaron ayuno, no así 3 de ellas que significaron el 10 %
- El diagnóstico más frecuente fué el de Desproporción Cefalopélvica con 12 casos.
- El 80 % de las pacientes no presentaron estudios preoperatorios básicos .
- El 47 % de las pacientes fueron primigestas.
- El 17 % de las pacientes tuvieron antecedentes de abortos.
- La sedación complementaria en el 59 % de los casos se realizó con diazepam y solamente el 13 % de los casos se utilizó fentanyl.
- Las cirugías realizadas por los residentes fueron en el siguiente orden . Residentes del segundo año de Gineco-obstetricia con 19 pacientes que representan el 63 % ; residentes del tercer año con 10 pacientes que representan el 10 % y solamente 1 paciente fué operada por un residente del primer año con asesoría de médico adscrito, representa el 3 %

- En el 87 % de los casos no hubo dificultad para inserción del cateter.
- El espacio intervertebral L2-L3 representó el 83 % de las punciones con 25 casos.
- La analgesia postoperatoria fue medida mediante la Escala Visual Análoga (EVA) demostrándonos que la buprenorfina en un tiempo inmediato representó 0.3; hacia la primera hora registró una evaluación de 2; hacia la cuarta hora se evaluó con el número 4 para así mantenerse en la octava hora. La meperidina registró en un tiempo inmediato 0.5 de la EVA; hacia la primera hora hubo un ligero descenso al 0.3; hacia la cuarta hora se evaluó con 3 y a la octava hora igualó con 4 a la buprenorfina.
- La sedación fué más marcada con 10 casos en grado uno para la buprenorfina y en 5 casos para la meperidina en grado uno, en forma inmediata
- Los signos vitales se comportaron de forma similar en el transcurso del estudio.
- No se reportaron efectos depresores de la función respiratoria ni cardiaca, la presión arterial con ambas soluciones estuvo dentro de parámetros considerados como normales.
- De los efectos secundarios los que se reportan con frecuencia durante el estudio son : náuseas y vómito para la buprenorfina.
- Los productos con ambas soluciones se calificaron con un Apgar de 8 al minuto y 9 a los 5 minutos.
- La escala de Silverman con ambas soluciones presentó un producto con una evaluación de uno.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- La escala de Aldrete que representa la recuperación anestésica del paciente al término de la cirugía y en sala de recuperación se reporta con 9 para la meperidina y la buprenorfina

CONCLUSIONES

- Con la inyección de opioides en el espacio epidural se obtiene una analgesia potente, duradera y selectiva.
- Las propiedades fisicoquímicas explican las diferencias farmacocinéticas de cada medicamento.
- El nivel de sedación después de la inyección epidural de meperidina y buprenorfina fué mínimo.
- De los efectos indeseables el más temido es la depresión respiratoria, sin embargo, en este estudio no se presentó ningún caso.
- Los signos vitales con ambos fármacos, se reportaron muy similares, y sin repercusiones que pongan en riesgo las principales funciones humanas.
- Los efectos secundarios como náuseas y vómitos, fueron marcados con la buprenorfina, no así con la meperidina.
- El grado de analgesia manifestado fue mayor para la meperidina en las primeras 4 horas, y con tendencia a presentar el mismo grado analgésico hacia las 8 horas después de la aplicación epidural
- No se apreciaron manifestaciones de disfunción cardiaca o respiratoria en las pacientes y en los neonatos, los cuales siempre manifestaron adecuada reactividad.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Ramírez-Guerrero A., Burkle-Bonecchi J., Dolor agudo postoperatorio, su frecuencia y manejo. Rev.Mex.Anest. 1992,15:14-17
- 2.- Coussins, M. J , Laurence, E. M., Intrathecal and epidural administration of opioids, Anesthesiology, 61:276-310 1984.
- 3.- Ramírez Guerrero A., Mecanismos fisiopatológicos del dolor agudo. Rev. Anestesia en México 1995; vol VII Num. 3
- 4.- Ganong W.F., Fisiología Médica, Editorial El Manual Moderno, S.A., de C V., décima edición, México 1986, p.p.107.
- 5.- Guevara U, De Lille R., ¿ Es mensurable el dolor ?, Rev. Anestesia en México, 1995; vol. VII Num. 1
- 6 - De Castro J., Andrieu S., Boogaerts J , Buprenorphine. 6th European Congress of Anesthesiology, Londres 1982. Bruxelles, Ars Medici, New Drug Series No. 1:1-180
- 7.- Le Bars D , La Recherche 1978, 85:72-76
- 8.- Y , Clinical actions of fentanyl and buprenorphine. The significance of receptor binding Anesth; 1985; vol. 57 (2).
- 9.- Goodman G., Goodman L., las bases farmacológicas de la terapéutica, edit. Panamericana, séptima edición, Buenos Aires Argentina 1986, p p. 447-496
- 10 - Miller R., Anestesia, editorial Doyma, 1988, p.p. 1018-1025.
- 11.- Luna O.P , Agonistas alfa 2 adrenérgicos y anestesia, Rev Mex. Anest 1990;13:153-154.



- 12.- Forth W , Erick M , Klaus P., The Relief of Pain An Analytical View of the Advantages and Disadvantages of Modern Pain Management, Hoechst medication Up-Date, Munich 1986; p.p. 12-17.
- 13.- Rutter, D.V., Skewes, D.G., Morgan, M., Extradural opioids for postoperative analgesia. A double - blind comparison of pethidine, fentanyl and morphine, Br J. Anaesth. 1981., vol. 53, p p 915-919
- 14.- Rivera-Secchi A., Castorena-Arellano G., Analgesia postoperatoria I. Revisión y conceptos actuales. Rev. Mex. Anest. 1992; 15:26-29.
- 15.- Rivera-Secchi A., Castorena-Arellano G., Analgesia postoperatoria. II Técnicas analgésicas. Rev Mex. Anest. 1992, 15:87-95
- 16.- Plancarte R; Ramírez-Guerrero A.. Mille E., y Cols. Analgesia postoperatoria por vía epidural Estudio doble ciego entre buprenorfina y meperidina. Rev. Mex. Anest. 1992; 15: 18-22.

A N E X O S

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

Nombre: _____
Edad _____ Riesgo ASA: _____ Peso: _____

Antecedentes de hepatopatías(), Renales (), Insf.Resp (), Historia de ingestión crónica a opiáceos, tranquilizantes, antidepresivos u otros psicotrópicos (), Ingesta de β bloqueadores (), otros: _____

Ayuno: Si (), No (), Preoperatorios: Si(), No (),
Diagnóstico _____

Gesta: _____ Para: _____ Abortos. _____ Cesáreas _____

FUR : _____ Semanas de embarazo : _____

Técnica de la cesárea _____ Complicaciones del procedimiento

quirúrgico: _____
Complementación de sedación con:diazepam(), Midazolán(), Fentanyl(), Droperidol (), Nalbufina (), Otros: _____

Residentes: I (), II (), III (), Médico de base: _____

Dirección del Cateter (), (), Dificultad para inserción del cateter (), ().
Nivel de inserción: _____

Grado Analgesia (EVA)

	inmediato	1ª hora	4ª hora	8ª hora	12 horas
EVA:	_____	_____	_____	_____	_____
FC :	_____	_____	_____	_____	_____
FR :	_____	_____	_____	_____	_____
TA :	_____	_____	_____	_____	_____
Náuseas:	_____	_____	_____	_____	_____
Vómito :	_____	_____	_____	_____	_____
Cefalea:	_____	_____	_____	_____	_____
Vértigo:	_____	_____	_____	_____	_____
Otros	_____	_____	_____	_____	_____
Grado de sedación :	_____	_____	_____	_____	_____
Producto, reactividad.	_____	_____	_____	_____	_____

Apgar: (), (), Silvermann (), (), Peso del producto: _____

Día: _____ Aldrete . _____

**TESIS CON
FALTA DE ORIGEN**

CLASIFICACION DE LOS OPIACEOS

AGONISTAS

MORFINA, FENTANYL, MEPERIDINA, DEXTROMORAMIDA

AGONISTAS PARCIALES

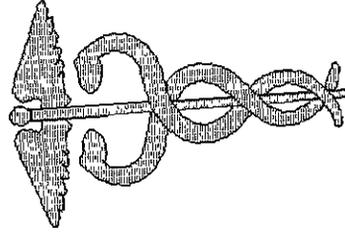
BUPRENORFINA

AGONISTAS-ANTAGONISTAS

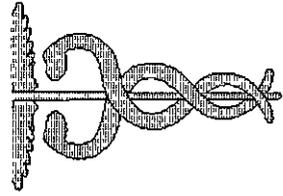
PENTAZOCINA, NALORFINA, NALBUFINA

ANTAGONISTAS

NALOXONA, NALTREXONA



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



EFFECTOS DE RECEPTORES

MU EFECTO DEPRESOR CENTRAL

**ANALGESIA SUPRAESPINAL, DEPRESION RESPIRATORIA
HIPOTERMIA, BRADICARDIA**

KAPPA EFECTO SEDANTE

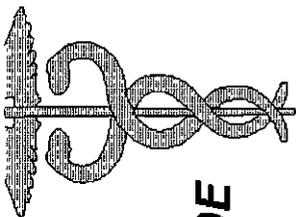
DEPRESION RESPIRATORIA, ANALGESIA ESPINAL

SIGMA ESTIMULACION CENTRAL

**AUSENCIA DE ANALGESIA, TAQUIPNEA, MIDRIASIS
TAQUICARDIA, NAUSEAS, ALUCINACIONES.**

TESTIS CON
FALLA DE ORIGEN

MODO DE ACCION



ES DE FORMA SUSTITUTIVA, TOMAN EL LUGAR DE

LAS ENCEFALINAS PRODUCIDAS POR LAS

INTERNEURONAS DE LA CAPA I Y II Y SE FIJAN

EN LOS RECEPTORES MORFINICOS DE LA TERMINACION

AXONAL DE LA FIBRA C. ESTA SUSTITUCION INHIBE

LA LIBERACION DE LA SUBSTANCIA P.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

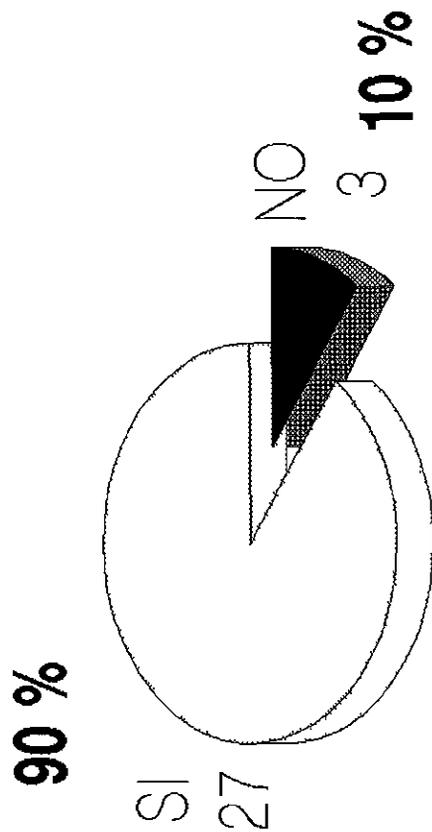
CAUSAS DE LA OPERACION CESAREA

DESpropORCION CEFALO-PELVICA	11
CESAREA PREVIA E ITERATIVA	6
POSICION FETAL ANORMAL	4
RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS	4
TRABAJO DE PARTO PROLONGADO	2
SUFRIMIENTO FETAL AGUDO	2
DISTOCIA DE CONTRACCION	1

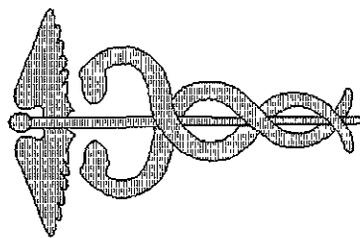
**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

EFFECTO ANALGESICO EPIDURAL

AYUNO

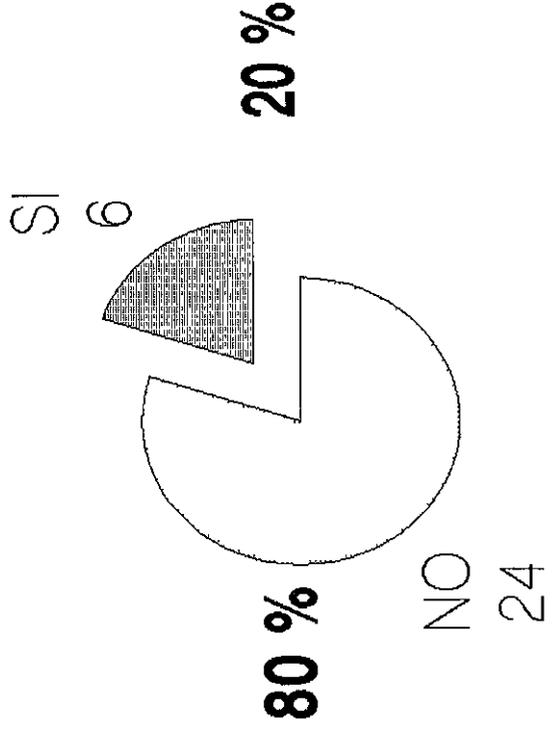


TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

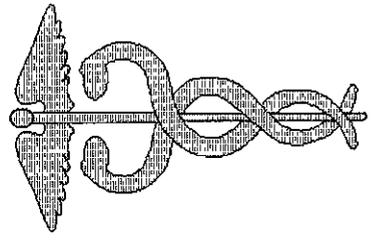


EFFECTO ANALGESICO EPIDURAL

PREOPERATORIOS

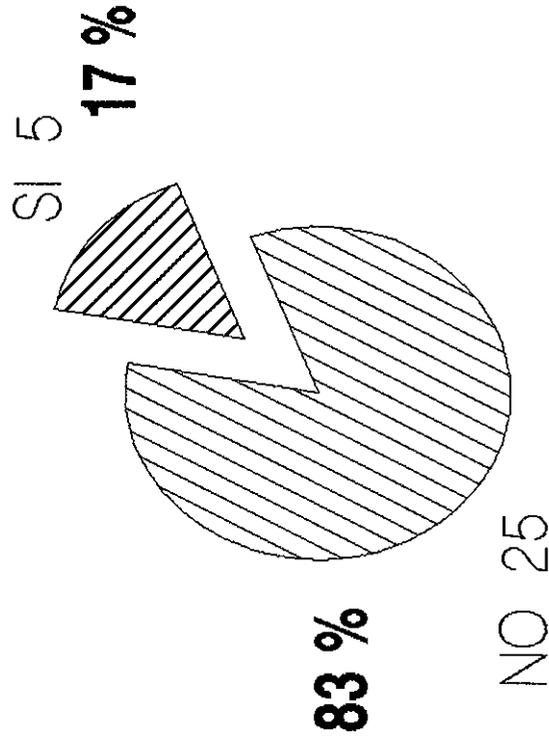


TESIS CON FALLA DE ORIGEN

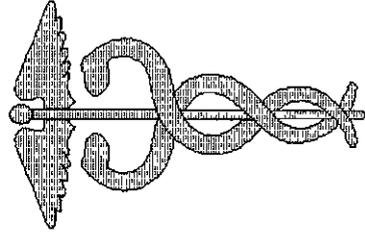


EFEECTO ANALGESICO EPIDURAL

ABORTOS

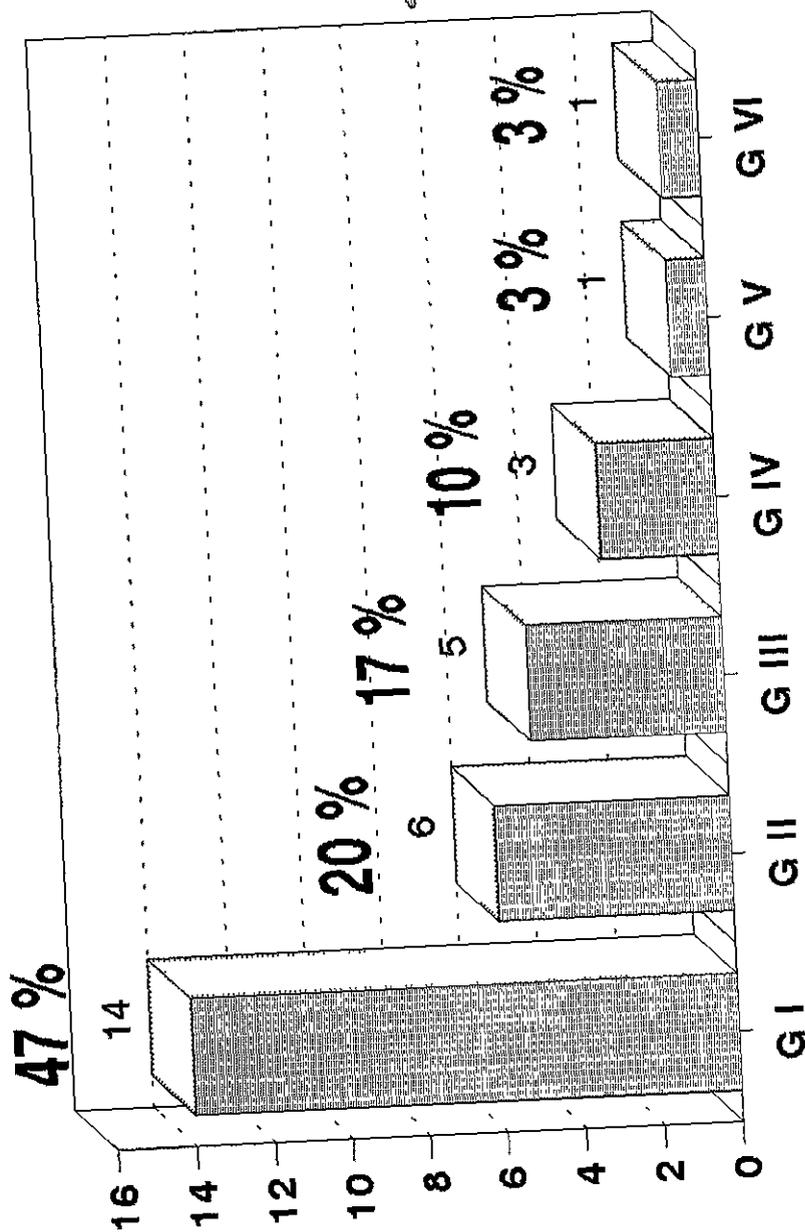


TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

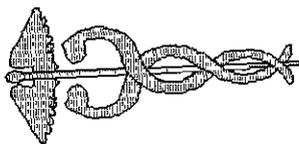


EFFECTO ANALGESICO EPIDURAL

GESTAS

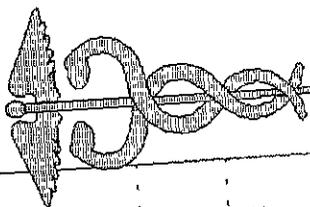
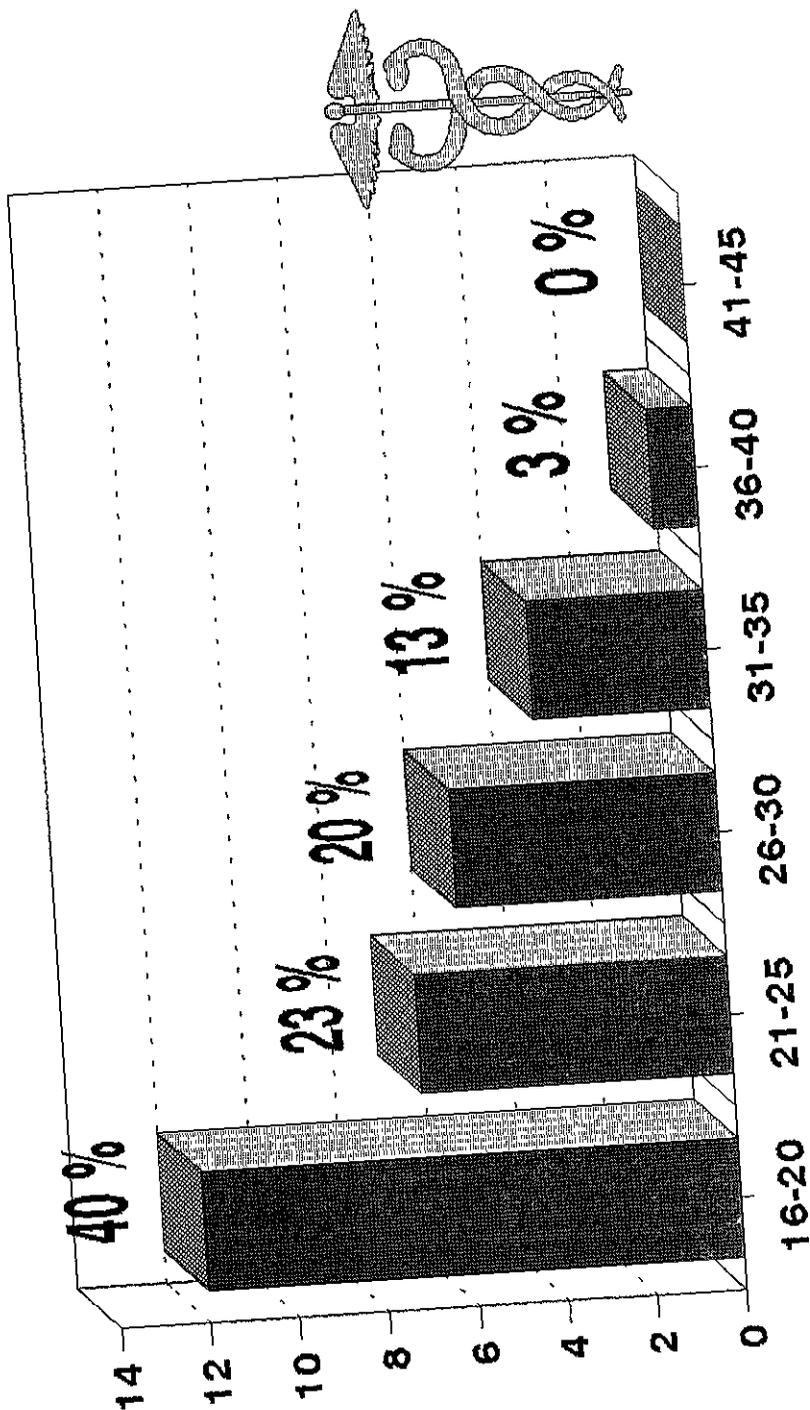


TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



EFFECTO ANALGESICO EPIDURAL

GRUPOS DE EDAD (AÑOS)

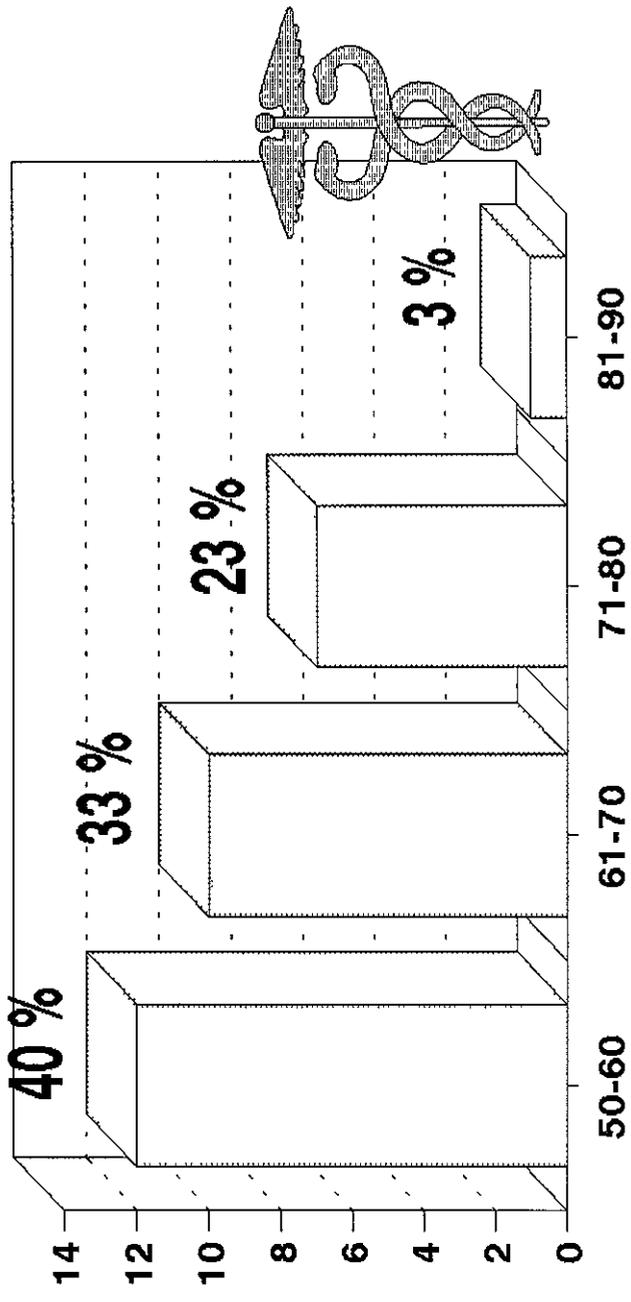


80

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

EFFECTO ANALGESICO EPIDURAL

PESO



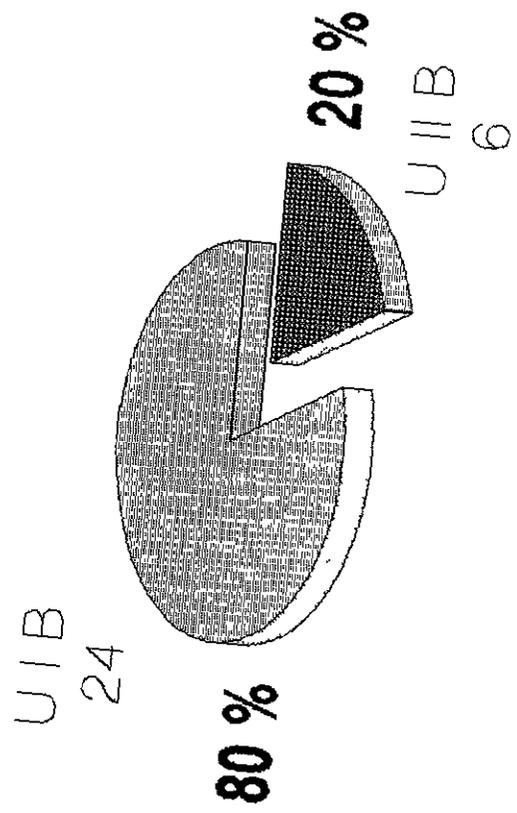
PESO PROMEDIO 64.433 Kg.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

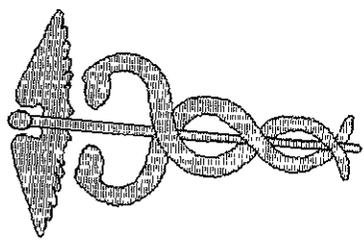
821

EFECTO ANALGESICO EPIDURAL

RIESGO A S A

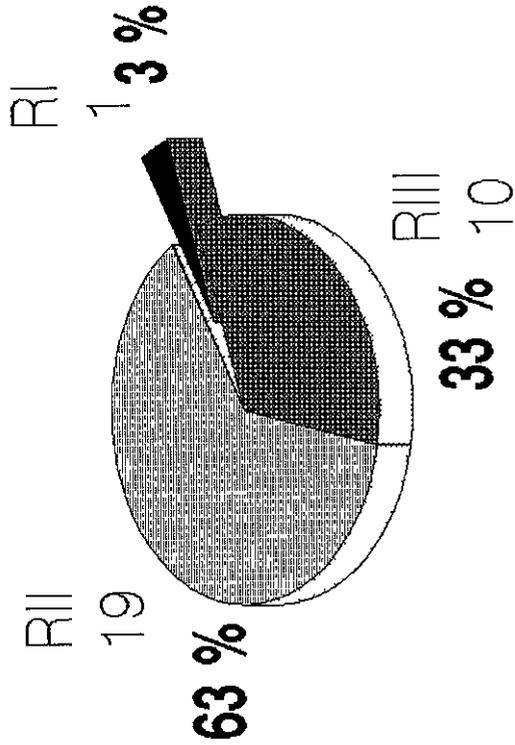


TESIS CON FALLA DE ORIGEN

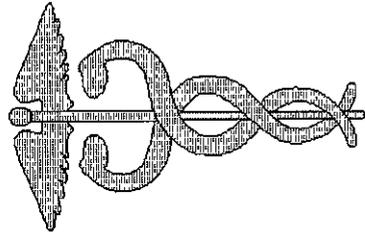


EFFECTO ANALGESICO EPIDURAL

CIRUGIAS REALIZADAS

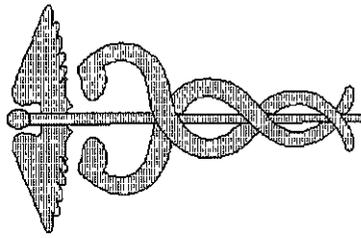
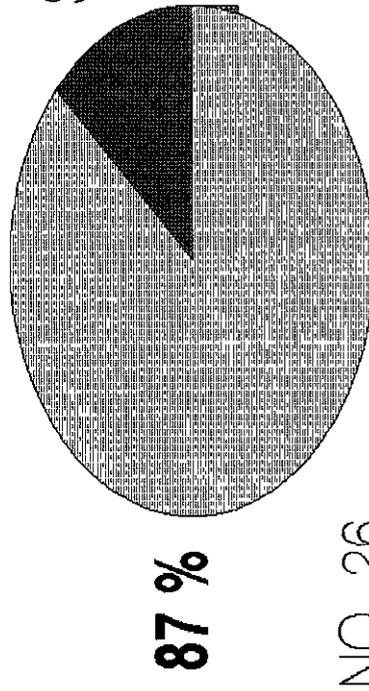


TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



EFFECTO ANALGESICO EPIDURAL

DIFICULTAD PARA INSERCIÓN DEL CATETER



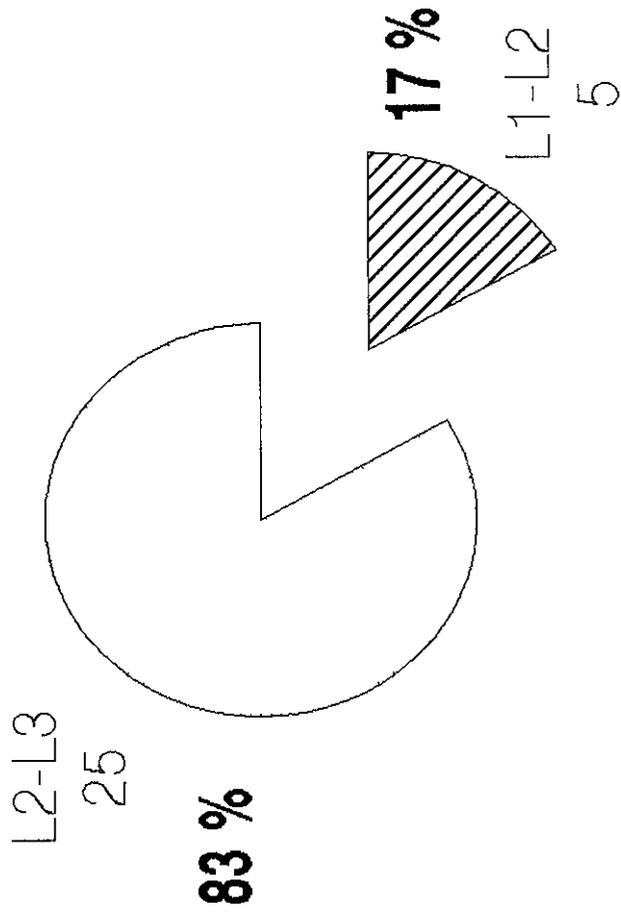
84

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

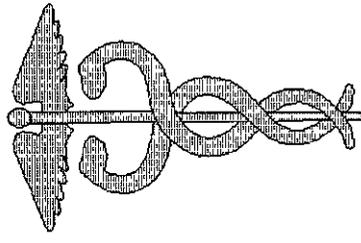
ESTA TESIS NO ESTÁ EN
DE LA BIBLIOTECA

EFFECTO ANALGESICO EPIDURAL

NIVEL DE INSERCIÓN



TESIS CON FALLA DE ORIGEN



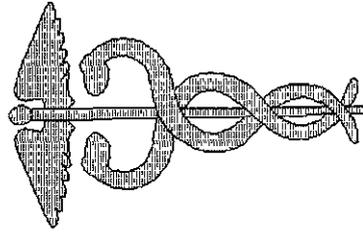
EFEECTO ANALGESICO EPIDURAL

DIRECCION DEL CATETER

CEFALICO

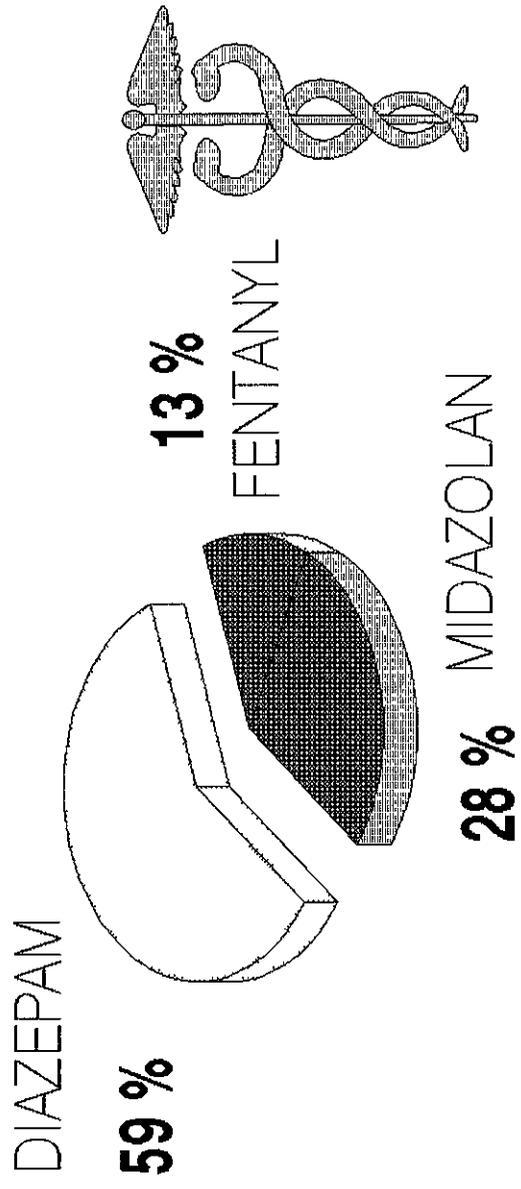
(30 CASOS)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



EFFECTO ANALGESICO EPIDURAL

COMPLEMENTACION DE SEDACION



TESIS CON FALLA DE ORIGEN

EFEECTO ANALGESICO EPIDURAL ESTUDIO COMPARATIVO

SOL (A) SOL (B)

APGAR

(8)(9)

(8)(9)

SILVERMAN

(0.1)

(0.1)

1 CASO CON
VALOR A 2

1 CASO CON
VALOR A 1

PESO

3,321 gr.

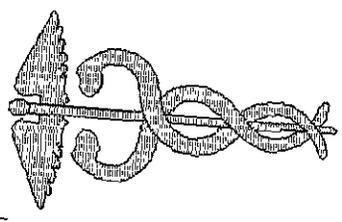
3,360 gr.

ALDERETE

9

9

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



88

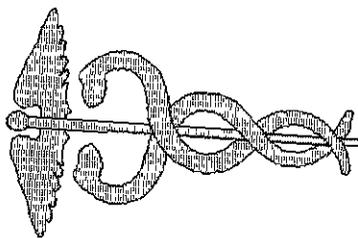
EFEECTO ANALGESICO EPIDURAL

ESTUDIO COMPARATIVO

SIGNOS VITALES (PROMEDIO)

SOL (A) SOL (B)
 (MEPERIDINA) (BUPRENORFINA)

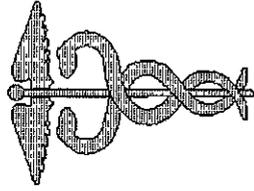
	FC	FR	TA	FC	FR	TA
INMEDIATO	79	17	93/65	81	17	107/68
1a. HORA	79	17	107/69	82	16	120/79
4a. HORA	83	17	109/74	85	16	123/81
8a. HORA	81	17	111/75	84	16	125/82



89

FALLA DE ORIGEN

EFFECTO ANALGESICO EPIDURAL



ESTUDIO COMPARATIVO EFECTOS SECUNDARIOS

INMEDIATO 1a.Hr. 4a.Hr. 8a.Hr.

NAUSEAS 1 1 5 4 3

VOMITO 1 1 2 1 1

CEFALEA 1 1 1 2

VERTIGO 1 1 1 1 1

OTROS (FRIO) 1

SOL (A)

SOL (B)

(MEPERIDINA)

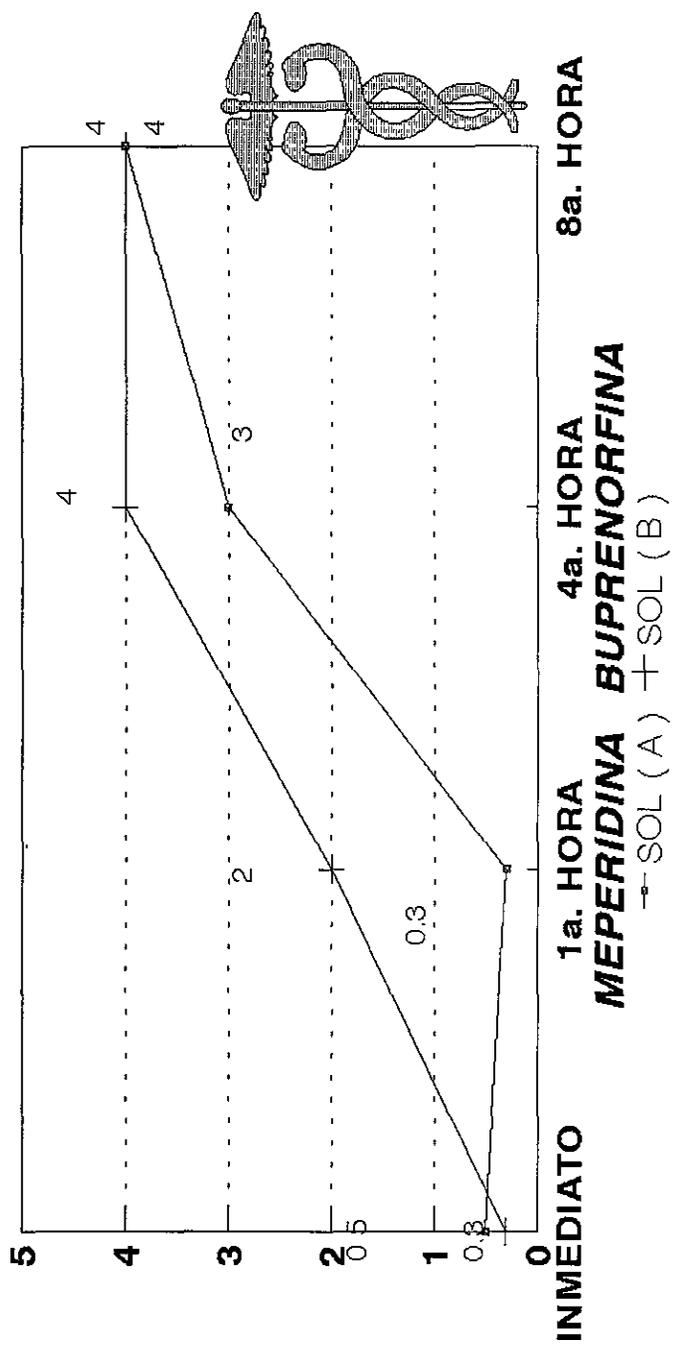
(BUPRENORFINA)

FALLA DE ORIGEN

EFECTO ANALGESICO EPIDURAL

ESTUDIO COMPARATIVO

E V A



LISTO PARA
VALOR DE ORIGEN