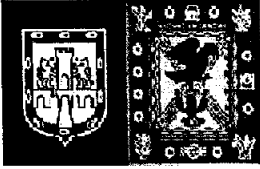


11202



GOBIERNO DEL DISTRITO FEDERAL
México la ciudad de la esperanza.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN
SUBDIRECCIÓN DE FORMACIÓN DE RECURSOS HUMANOS

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN
EN ANESTESIOLOGÍA

"ANALGESIA POSTOPERATORIA VIA PERIDURAL UTILIZANDO BUPIVACAÍNA
-BUPRENORFINA VS BUPIVACAÍNA SOLA EN LA PACIENTE
HISTERECTOMIZADA"

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA.

PRESENTADO POR
DR. WENCESLAO MEDRANO ESPINOSA

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGÍA

DIRECTORA DE TESIS
DRA. HERLINDA MORALES LÓPEZ

- 2005

m351784



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

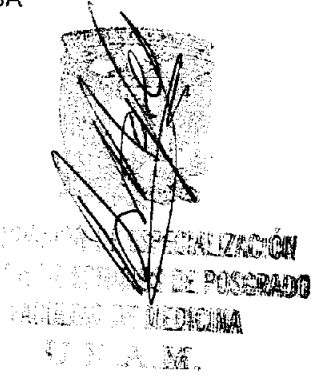
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

"ANALGESIA POSTOPERATORIA VIA PERIDURAL UTILIZANDO
BUPIVACAÍNA -BUPRENORFINA VS BUPIVACAÍNA SOLA EN LA PACIENTE
HISTERECTOMIZADA"

DR. WENCESLAO MEDRANO ESPINOSA

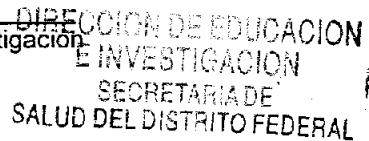
Vo. Bo.
Dr. Antonio Federico Campos Villegas

Profesor Titular del Curso de
Especialización en Anestesiología



Vo. Bo.
Dr. Roberto Sánchez Ramírez

Director de Educación e Investigación



Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e Impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Wenceslao Medrano

FECHA: 21/09/05

FIRMA: [Handwritten Signature]

"ANALGESIA POSTOPERATORIA VIA PERIDURAL UTILIZANDO
BUPIVACAÍNA -BUPRENORFINA VS BUPIVACAÍNA SOLA EN LA PACIENTE
HISTERECTOMIZADA"

DR. WENCESLAO MEDRANO ESPINOSA

Vo. Bo.
DRA. HERLINDA MORALES LÓPEZ

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Dra. Morales', written over a horizontal line.

Directora de Tests

Jefa de Servicio de Anestesia del Hospital General Ticoán

AGRADECIMIENTOS.

A DIOS POR DARME LA OPORTUNIDAD DE VIVIR.

A MI MADRE QUIEN ME DIO LA VIDA, A QUIEN LE DEBO TODO Y SIEMPRE CONFIO EN MI AUN EN MOMENTOS DIFICILES. ELENA ERES LA MUJER DE MI VIDA.

GRACIAS DANIEL, POR SER MI MEJOR AMIGO Y DARME LA MANO CUANDO MAS LO NECESITE.

A TI QUE ME HAS DADO TANTO CUANDO MENOS LO MEREZCO Y QUE A PESAR DE TODO ESTAS CONMIGO. ¡GRACIAS POR CREER EN MI!

A LA DRA. HERLINDA MORALES QUE SIEMPRE ME APOYADO.

AL DR. ANTONIO FEDERICO CAMPOS VILLEGAS PORQUE SIEMPRE ME EXIGIO DAR LO MEJOR DE MI.

A TODOS MIS COMPAÑEROS RESIDENTES POR DARME LA OPORTUNIDAD DE VIVIR ESTA EXPERIENCIA QUE ES LA RESIDENCIA A SU LADO.

INDICE.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN.....	2
MATERIAL Y METODOS.....	22
RESULTADOS.....	28
DISCUSIÓN.....	29
ANEXOS.....	31
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	48



SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
Dirección General de Planeación y Coordinación Sectorial.
Dirección de Educación e Investigación.
Subdirección de Educación Continua e Investigación.
Unidad Departamental de Investigación.

Título: "ANALGESIA POSTOPERATORIA VIA PERIDURAL UTILIZANDO BUPIVACAÍNA-BUPRENORFINA VS BUPIVACAÍNA SOLA EN LA PACIENTE HISTERECTOMIZADA"

Autor: Medrano Espinosa Wenceslao.

Adscripción: Hospital General de Ticomán, Servicios Públicos de la Secretaría de Salud del Distrito Federal; Anestesiología.

Objetivo: Las pacientes sometidas a histerectomía suelen cursar con dolor postoperatorio de moderado a severo por lo cual el sinergismo entre un opiáceo agonista parcial y un anestésico local por vía peridural, proporcionan una analgesia satisfactoria con un mínimo de efectos colaterales. se realizó un estudio prospectivo, longitudinal, comparativo Cuasiexperimental en el hospital general de ticoman, en el cual se incluyeron 40 pacientes de 35 a 55 años de edad programadas para histerectomía total abdominal. Aleatoriamente se dividieron en 2 grupos de 20 pacientes cada uno, el grupo 1 incluía un manejo con dosis convencional de bupivacaína al 0.125 %; el grupo 2 recibió bupivacaína al 0.125% + buprenorfina a una dosis de 1 a 2 mcg /Kg. de peso, ambos grupos por vía peridural. **Resultados:** Observamos que el dolor disminuyo significativamente en el grupo 2 con respecto al grupo 1 después de la 6 horas ($p = 0.0015$) a las 12 horas ($p = 0.0002$) 15 horas ($p = 0.000018$) y las 18 horas ($p = 0.00069$) respectivamente. **Conclusiones:** Llegamos a la conclusión de que el sinergismo de un anestésico local y un opiáceo proporciona un mejor manejo integral del paciente en cuanto a dolor se refiere. **Palabras clave:** opiáceo agonista parcial, anestésico local, EVA; histerectomía.

INTRODUCCIÓN.

El dolor según la internacional asociación for the study of pain se define como “ una sensación y experiencia emocional desagradable, asociada con daño tisular actual o potencial”(1). En 1884 Carl Soller introdujo al mundo los anestésicos locales. En 1900 Tuffier realiza la primera raquianestesia. En 1921 Pages descubrió la vía lumbar para la anestesia. Tuvieron que pasar más de 90 años desde que Corning llevó a cabo la administración de cocaína a nivel subaracnoideo para que una vez reconocidos los receptores periacueductales, en las astas dorsales de la médula espinal y ventriculares del cerebro, Wang y Behar en 1979 publicaran sus experiencias clínicas a este respecto. Rápidamente se reconocieron las extraordinarias ventajas analgésicas pero al igual las consecuencias; retardando su uso cotidiano hasta obtener la suficiente experiencia. Pasaron muchos años desde aquel descubrimiento; las complicaciones y muertes asociadas a la anestesia raquídea alentaron a los pioneros de dicha técnica a buscar nuevas alternativas de manejo en cuanto a técnicas, agujas espinales, anestésicos locales y fármacos coadyuvantes, selección de pacientes, tipos de cirugías, monitorización y vigilancia peri operatoria. Es mucho lo que se ha avanzado, a tal grado que la raquianestesia ocupa ahora un lugar especial en el armamento usual de la anestesiología(2). Aunque ha quedado demostrado que el abordaje del dolor postoperatorio debe ser preferentemente multimodal, una de las técnicas que ha demostrado tener un mayor impacto en la evolución de los pacientes es la analgesia peridural. En 1957 Eksnstormn introdujo de los anestésicos locales a la pipecotil xilidina mejor representada por la bupivacaína; cuya toxicidad cardiaca esta asociada a la acumulación del medicamento a nivel de los canales de sodio en el miocardio, en donde se efectúa la contractilidad y la conducción; aunque se ha demostrado a últimas fechas que la bupivacaína al alcanzar niveles plasmáticos

de 4 mcg/ml no tiene tales efectos, además de depender de la individualidad de cada paciente⁽³⁾.

A nivel subaracnoideo el fármaco más investigado ha sido la morfina con resultados satisfactorios tanto en dolor agudo como crónico. Otros, como la meperidina, pentazocina y butorfanol, a la fecha han dejado de tener un uso clínico y por ende su estudio a nivel subdural no se ha llegado más a fondo. Con respecto a nalbufina sin preservativo se ha iniciado su investigación clínica peridural. De la Morfina, buprenorfina y fentanilo, se conoce que sus efectos siguen tres vías: Absorción hacia el espacio subaracnoideo y su acoplamiento a los receptores localizados a nivel medular; Correspondiendo a un 15% de la dosis administrada. Su absorción venosa y su acción a nivel central también acoplándose a los receptores específicos; Esta forma de analgesia se calcula en un 75% y finalmente un Depósito a nivel de la grasa epidural, actuando a manera de reservorio. En la búsqueda de rutas alternas para la administración de fármacos potentes que permitan un control adecuado del dolor postoperatorio se han ensayado las tradicionales vías IV, IM recientemente sublingual y la espinal entre otras. En la última década se ha observado la tendencia a utilizar opiáceos, con una potencia mayor que la de la morfina; tal es el caso de la buprenorfina, 30 a 40 veces más potente que esta ⁽⁴⁾. La bibliografía con respecto a la buprenorfina administrada a nivel subaracnoideo es escasa; aunque ya en 1984 Jacobson lo reporta en un artículo más relacionado a la morfina, no haciendo más énfasis en sus conclusiones⁽⁵⁾. Fue hasta 1990 que Bifarini empleó bupivacaína más buprenorfina. La principal ventaja de usar mezclas es que podemos disminuir las dosis de cada droga con una mejor analgesia disminuyendo los efectos adversos de cada una por separado. Además se ha demostrado que para prevenir más efectivamente las complicaciones respiratorias posteriores a cirugía y atenuar mejor la respuesta al trauma, la mejor opción es la anestesia regional (epidural o raquídea) administrando anestésico local solo o combinado con un opiáceo⁽⁶⁾.

La experiencia actual es casi nula, por lo que decidimos investigar clínicamente las características que se conocen a nivel peridural de este fármaco agonista parcial en base a que con un porcentaje de absorción del 15% que se conoce a su paso al líquido subaracnoideo, logra controlar dolor posquirúrgico que se considera de moderado a severo y Así mismo, investigar si las reacciones secundarias reportadas son semejantes por la vía subaracnoidea o peridural(7). Siendo una de las consecuencias del acto quirúrgico la aparición del dolor, es ésta una misión fundamental del anestesiólogo, procurar que no exista ni el más mínimo grado de dolor aplicando una correcta analgesia. El objetivo general del presente protocolo de estudio fue el de evaluar la duración y calidad de la analgesia postoperatoria peridural de la asociación de bupivacaína + buprenorfina en comparación con bupivacaína sola al 0.125% en pacientes sometidas a histerectomía total abdominal en el hospital general de ticoman.

El enigma que rodea al dolor se remonta hasta la antigüedad, donde la palabra inglesa "pain" deriva del latín "poene" y del griego "poine", que significan pena, castigo o suplicio, concepto que ha subsistido a través del tiempo, continuando con las ideas Aristotélicas quien lo supeditaba a un estado de sufrimiento del alma, como contrapartida del placer y no realmente como una sensación especial dotada de receptores, vías y centros propios.

El dolor postoperatorio calificado de tipo agudo se encuentra en la mayoría de las ocasiones muy intenso, intolerable y localizado en las áreas de intervención quirúrgica, producida por la liberación de varias sustancias algicas endógenas(en griego la palabra "algos, algon", significa dolor), que facilitan la señal neural nociceptiva aferente. Está reconocido que, el dolor agudo y crónico suelen ser producidos por mecanismos distintos. Se acepta que el dolor agudo es consecuencia del fenómeno de la nocicepción(8).

También conocido como dolor de advertencia, el dolor agudo es un malestar o señal que alerta al SNC de que algo anda mal en el cuerpo. Es una respuesta necesaria que ayuda a preservar la integridad del tejido.

El dolor es resultado de una condición que estimula los sensores corporales, como son: lesiones, hemorragias, tumores, infecciones, problemas metabólicos y endocrinos. El dolor agudo es adaptable y después de haber desempeñado su papel benéfico, usualmente disminuye conforme el problema primario que lo desencadenó es tratado. El manejo temprano del dolor agudo puede acelerar la recuperación del problema que lo causa y reducir el tiempo del tratamiento, por lo que se reducen los costos de atención médica.

El dolor crónico, aún siendo la nocicepción el elemento iniciador más frecuente, los factores psicológicos se hacen progresivamente más importantes conforme el dolor se hace crónico. Es un estado de dolor persistente en el que la causa primaria del dolor no se puede eliminar o tratar de otra manera. Puede estar asociado con una enfermedad incurable o intratable a largo plazo. Mientras que el dolor agudo es una sensación normal desencadenada por el sistema nervioso para alertar sobre posibles lesiones y la necesidad de cuidarse, el dolor crónico es diferente porque persiste aun con tratamiento(9).

Así, el dolor que comienza sólo como elemento nociceptivo, se hace persistente como resultado de la intervención de factores psicológicos y de comportamiento. El dolor perioperatorio es un disparador de estrés, el cual activa el sistema autónomo y causa efectos adversos a múltiples órganos y sistemas, los cuales se traducen en una mayor morbimortalidad.

La función pulmonar se altera en el paciente con dolor; la función diafragmática y los músculos intercostales se ven afectados por un incremento en el tono de los mismos, disminuye la capacidad residual funcional y con ello la posibilidad de atelectasia, neumonía y alteraciones en la relación ventilación perfusión, que resultan en hipoxemia. La Cirugía mayor se asocia con hipercoagulabilidad, la cual se dispara durante las primeras etapas del post-operatorio y es secundario al estrés generado después de anestesia y cirugía. Existe un incremento en los factores de coagulación, disminución de los inhibidores de la coagulación y de la actividad plaquetaria con daño a la fibrinólisis(10).

La ausencia o insuficiencia de tratamiento del dolor agudo puede tener consecuencias serias. Junto con los nocivos efectos emocionales y sociales, pueden ocurrir importantes cambios fisiopatológicos, incluyendo, sin limitación, los siguientes: incremento del estrés, índice metabólico, coagulación sanguínea y retención hídrica; retardando la cicatrización; desequilibrios hormonales; deterioro del sistema inmunológico y del funcionamiento gastrointestinal; disminución de la movilidad; problemas del apetito y del sueño. Los estímulos nocivos pueden ocasionar cambios a largo plazo o persistentes en el asta dorsal de la medula espinal, que puede constituir una memoria de los estímulos y sensibilizar la neurona del asta dorsal, de manera que los estímulos dolorosos subsecuentes evocan una respuesta más dolorosa. Esta es una hiperalgesia secundaria mediada centralmente, o avivamiento, mediado a través del glutamato que actúa sobre el receptor de N- metil-D-aspartato (NMDA).(11).

Los anestésicos inhalados, los opioides y los relajantes musculares contribuyen a la disfunción pulmonar post-operatoria. La anestesia y analgesia peridural reducen o eliminan muchos de estos problemas(12).

La anestesia general inhalada, sólo previene la respuesta al estrés mediante la administración de grandes cantidades de opioides, entre 50 y 100 µg/kg desde antes de la incisión quirúrgica, pero su efecto es pasajero, por lo que la supresión completa del estrés requiere de un bloqueo simpático y somático del sitio quirúrgico lesionado, lo cual se puede lograr con un bloqueo peridural extenso con anestésicos locales y opioides. La anestesia raquídea y peridural es un tipo de anestesia regional que también se clasifica como bloqueo mayor de conducción, que se refiere al bloqueo de raíces nerviosas raquídeas. Se inyecta un anestésico local en el espacio subaracnoideo o peridural. El bloqueo nervioso resultante, proporciona anestesia quirúrgica cuyo límite cefálico es la parte superior del abdomen. La captación del anestésico local determina que funciones neurales se afectan (motoras, sensoriales u simpáticas) la distribución del anestésico local establece la extensión de los efectos y la unión a proteínas del fármaco marca su duración.

Numerosos estudios han explorado sobre las ventajas que proporciona la anestesia regional sobre la general, algunos datos son conflictivos sin embargo se sabe que la primera muestra beneficios en varias áreas: la respuesta metabólica al estrés ante la intervención quirúrgica y anestésica se reduce mas con el bloqueo subaracnoideo y peridural que en la anestesia general. varios estudios muestran que las técnicas regionales disminuyen la incidencia de complicaciones trombo embolicas venosas hasta en un 50%, sobretodo en procedimientos de abdomen bajo y extremidades inferiores. Es posible que exista una tendencia ligera hacia un índice menor de complicaciones cardiacas en pacientes con anestesia regional que en aquellos con anestesia general. Los datos con respecto a las complicaciones pulmonares son mixtos; no obstante parece que el compromiso pulmonar es menor en los procedimientos que se practican con anestesia regional. Otros puntos benéficos probables incluyen la ausencia de intubación orotraqueal en pacientes con vía respiratoria difícil (aunque una complicación del bloqueo regional podría requerir de intubación de emergencia), falta de manipulación de la vía respiratoria en pacientes asmáticas y menor riesgo de bronco aspiración de contenido gástrico.

Actualmente se sabe que los opiáceos aunados a los anestésicos locales y administrados intratecalmente tienen un potente efecto analgésico sinérgico. Los opiáceos intratecales aumentan la analgesia con dosis subterapéuticas de los anestésicos locales y los efectos secundarios disminuyen aunque el prurito es relativamente frecuente (2 a 5% de los pacientes) debido a migración cefálica del opiáceo el cual es mal controlado con antihistamínicos pero eficaz con naloxona. Las nauseas y vomito se presentan en un 15 a 50% de los pacientes aunque se desconoce el porcentaje a mini dosis finalmente los efectos neurológicos centrales son: somnolencia, sedación euforia y depresión respiratoria dosis dependiente.

Los AL reducen de manera importante la respuesta al estrés, pero no la previenen o suprimen completamente, principalmente en cirugías por arriba de la cicatriz umbilical. Sin embargo cuando se administran en el preoperatorio o

antes de la incisión quirúrgica, con un mantenimiento constante durante el post-operatorio, pueden prevenir mejor la respuesta al estrés, está bien establecido que una vez iniciada la respuesta catabólica, su supresión es menos efectiva.

La prolongación de la analgesia peridural usando AL y opioides, ha sido propuesta desde la década de los ochenta. La elección del opioide es tema permanente de discusión. Buprenofina, por sus características de liposolubilidad y duración intermedia principalmente en los receptores espinales, permite usarlo con grandes perspectivas en el dolor post-operatorio(13).

En vista de los problemas asociados con el dolor postoperatorio, se han propuesto varias estrategias para su manejo, como son: analgésicos sistémicos narcóticos y no narcóticos, analgesia regional y estimulación nerviosa transcutánea.

Los opioides, que modifican la percepción del dolor, como la morfina y nuevos derivados sintéticos se clasifican como naturales, sintéticos y semisintéticos.

Aunque todos los opioides clínicamente disponibles tienen una estructura química muy parecida, resulta más práctico hacer una clasificación desde el punto de vista farmacológico, así serán: agonistas puros, antagonistas puros y agonistas-antagonistas, estos últimos llamados también, agonistas parciales.

Los opioides pueden modificar la respuesta al dolor a nivel espinal, supraespinal y localmente en la periferia. El mecanismo de acción de los compuestos opiáceos puede explicarse a partir de su estructura, su lugar de acción y sus interacciones con los péptidos endógenos.

Los lugares de acción son los receptores opiáceos, que se encuentran en varias zonas del sistema nervioso central: se han identificado cinco receptores, a saber, mu, kappa, sigma, delta y epsilon.

Receptores Mu: es un receptor opioide universal, causando un efecto de depresión central, asociado con analgesia central y depresión respiratoria, así como hipotermia, bradicardia, euforia y miosis.

Hay dos formas de afinidad: mu-1, con gran afinidad, mediando analgesia supraespinal; mu-2, con baja afinidad, mediando analgesia espinal.

Receptores Kappa: relacionado con la analgesia espinal, escasa depresión respiratoria, efecto sedante y miosis.

Presenta dos afinidades: kappa-1 y kappa-2 para diferentes agonistas, con distribución anatómica diferente, teniendo gran afinidad a la diamorfina.

Receptores Sigma: su sitio de acción principal es límbico y causa estimulación central, se asocia con ausencia de analgesia, taquipnea, estímulo vasomotor, taquicardia, midriasis, náusea, alucinaciones y disforia.

Receptores Delta: se cree que es un receptor de la encefalina y, además, puede modular al receptor mu. Su distribución es en áreas involucradas con la olfacción e integración motora. Es sensible preferentemente a las leu-encefalinas.

Receptores Epsilon: se cree que son sensibles a las beta-endorfinas endógenas.

Los opiodes pueden suprimir o activar varios aspectos del sistema inmunológico, pudiendo relacionarse con el dolor periférico inflamatorio. Se ha sugerido una acción antagonista de prostaglandinas y, al parecer, mediado por otro receptor aún no descrito. Por otro lado, se ha confirmado la efectividad de los opiodes en el dolor inflamatorio.

Otro modo de acción de los opiodes son sus interacciones con los péptidos endógenos, de los cuales hay 3 familias que difieren en su distribución selectiva al receptor y papel neuroquímico, ellas son: endorfinas, encefalinas y dinorfinas. Estos péptidos interactúan con los receptores para modular la percepción del dolor produciendo analgesia.

Un opioide puede ser agonista, antagonista o agonista-antagonista (parcialmente agonista) a cada receptor. De una manera global, los agonistas-antagonistas pueden agruparse en aquellos que actúan a nivel de los receptores mu y kappa.

Los agonistas parciales del receptor mu, como la buprenorfina, tienen mucha afinidad, pero escasa eficiencia con los receptores morfínicos.

Como se fijan fuertemente pueden desplazar a los agonistas puros y así actuar como antagonistas de la morfina.

Los agonistas tipo kappa como la nalbufina actúan como antagonistas competitivos de los receptores μ , pero producen efectos analgésicos por su actividad agonista a nivel de los receptores Kapa(14).

La anestesia regional es cada vez más popular en pacientes de todas las edades, para disminuir el dolor intraoperatorio y postoperatorio, disminuir los requerimientos de opiáceos postoperatorios y por ende sus efectos no deseados. La elección de la técnica a utilizar dependerá de la experiencia del anestesiólogo en bloqueos regionales. Los bloqueos regionales se realizan, prácticamente en el 100% de los casos, con anestésicos locales, siendo la bupivacaína la droga más frecuentemente utilizada.

El uso de aditivos en anestesia y analgesia regional neuroaxial busca reducir la concentración de anestésicos locales, mejorar la calidad y prolongar la duración de la analgesia y disminuir la incidencia (bloqueo motor, retención urinaria, hipotensión en niños mayores, etc.), estos aditivos han demostrado ser seguros y efectivos, con diferentes perfiles farmacocinéticos y efectos colaterales.

Los anestésicos locales (AL) son fármacos que, aplicados en concentración y volumen suficiente en el sitio de acción, bloquean la propagación del impulso nervioso, originando pérdida de sensibilidad en una zona del cuerpo, están constituidos por:

Estructura química. Todos los anestésicos locales responden a una estructura química superponible que se puede dividir en cuatro subunidades:

- Subunidad 1: Núcleo aromático. Responsable de la liposolubilidad de la molécula, está formada por un anillo bencénico sustituido, la adición de más grupos aumentará la liposolubilidad.
- Subunidad 2: Unión éster o amida. Es el tipo de unión del núcleo aromático con la cadena hidrocarbonada y determinará el tipo de degradación que sufrirá

la molécula: los amino-ésteres son metabolizados por las pseudocolinesterasas plasmáticas y los amino-amidas a nivel hepático, siendo éstas más resistentes a las variaciones térmicas.

- Subunidad 3: Cadena hidrocarbonada. Es un alcohol con dos átomos de carbono, influye en la liposolubilidad de la molécula que aumenta con el tamaño de la cadena, en la duración de la acción y en la toxicidad.

- Subunidad 4: Grupo amina. Es la que determina la hidrosolubilidad de la molécula y su unión a proteínas plasmáticas y lo forma una amina terciaria o cuaternaria.

De acuerdo al tipo de unión entre el núcleo aromático y la cadena hidrocarbonada los anestésicos locales se clasifican en dos tipos: Aminoésteres: cocaína, benzocaína, procaína, tetracaína, 2-cloroprocaína y Amino amidas: lidocaína, mepivacaína, bupivacaína, prilocaína, etidocaína, ropivacaína, levobupivacaína.

Propiedades físicas. Los anestésicos locales son moléculas pequeñas con un peso molecular (PM) entre 220-350 Daltons; un aumento en el PM de la molécula aumenta la potencia anestésica intrínseca hasta que se alcanza un máximo, luego de eso, aumentos posteriores del PM reducen la potencia anestésica. Son bases débiles, escasamente solubles e inestables en agua por lo que se deben combinar con un ácido fuerte para obtener una sal estable y soluble en agua a pH 4-7. La potencia anestésica está determinada por la liposolubilidad de la molécula, ya que para ejercer su acción farmacológica, los anestésicos locales deben atravesar la membrana de la fibra nerviosa que está constituida en un 90% por lípidos. Un factor que incide en la potencia anestésica es el poder vasodilatador y de redistribución hacia los tejidos, propiedad intrínseca de cada anestésico local. La duración de acción está relacionada con la capacidad de unión a proteínas del anestésico local.

También contribuye a la duración de acción la capacidad vasodilatadora de la droga. El tiempo de inicio de acción (latencia) está condicionado por el pKa de cada fármaco. El porcentaje de un determinado anestésico local presente en forma básica, no ionizada, cuando se inyecta en un tejido a pH 7,4 es inversamente proporcional al pKa de ese anestésico local. Por lo tanto, fármacos con bajo pKa tienen un inicio de acción rápido y fármacos con mayor pKa lo tendrán más lento.

Otro factor que influye en la latencia es la concentración utilizada de anestésico local, esto es a mayor concentración menor latencia. Desde el punto de vista clínico, la cronología del bloqueo es:

- Aumento de la temperatura cutánea, vasodilatación (bloqueo de fibras B).
- Pérdida de sensación de temperatura y alivio del dolor (bloqueo de fibras Ad y C).
- Pérdida de la propiocepción (fibras A.)
- Pérdida de la sensación de tacto y presión (fibras A δ).
- perdida de la motricidad. (fibras A α).

La reversión del bloqueo se produce en orden inverso.

Dentro de la farmacocinética de estos fármacos, su absorción depende de varios factores que incluyen: Lugar de administración: en orden decreciente de absorción y niveles plasmáticos alcanzados: interpleural > intercostal > caudal > paracervical > epidural > braquial > subcutánea > subaracnoidea; Grado de vascularización del tejido: a mayor vascularización mayor absorción; Concentración y dosis: a iguales volúmenes de AL, cuanto mayor sea la masa (mg) administrada mayor será la absorción y los niveles plasmáticos alcanzados.

si se mantiene la masa y se disminuye el volumen (mayor concentración) aumentarán los niveles plasmáticos por saturación de los receptores y mayor disponibilidad para que el anestésico local sea reabsorbido. Velocidad de inyección: a mayor velocidad de inyección, mayores niveles plasmáticos. Presencia o no de vasoconstrictor: la presencia de adrenalina 1:200.000, disminuye la velocidad de absorción de ciertos anestésicos locales, ya que su acción neta dependerá del grado de vascularización de la zona y del poder vasodilatador del fármaco. La distribución depende de: Unión a proteínas: los AL se unen a la glicoproteína ácida $\alpha 1$ que es de gran especificidad pero de poca capacidad, o a la albúmina que es de baja especificidad pero de gran capacidad. La unión a proteínas disminuye la fracción libre de la droga. La $\alpha 1$ -glicoproteína ácida aumenta en estados neoplásicos, en dolor crónico, en traumatismos, en enfermedades inflamatorias, en el postoperatorio y en el infarto agudo miocárdico; esta proteína disminuye en neonatos, embarazo y cirugía, favoreciendo la forma libre y por lo tanto la toxicidad. depende también de la Forma libre ionizada: no apta para atravesar membranas y de la Forma no ionizada: atraviesa membranas. La acidosis aumenta la fracción libre del fármaco no unido a proteínas favoreciendo la toxicidad. En cuanto a su Metabolismo, este es diferente según el tipo de familia de anestésico local que se trate. Los de tipo éster son metabolizados por las pseudocolinesterasas plasmáticas que producen la hidrólisis del enlace éster, dando lugar a metabolitos inactivos fácilmente eliminados vía renal. Un metabolito principal es el ácido paraaminobenzoico (PABA) potente alergizante, responsable de las reacciones anafilácticas. Los anestésicos locales tipo amidas poseen cinética bicompartmental o tricompartmental, su metabolismo es a nivel microsomal hepático con diversas reacciones que conducen a distintos metabolitos, algunos potencialmente tóxicos como la orto-toluidina de la prilocaína capaz de producir metahemoglobinemia. Su excreción, Se produce por vía renal, en su gran mayoría en forma de metabolitos inactivos más hidrosolubles.

La depuración renal dependerá de la capacidad del anestésico local de unirse a proteínas y del pH urinario(15). La anestesia y analgesia epidural es una de las técnicas más utilizadas y desarrolladas en bloqueos regionales. Es una técnica confiable y segura, puede ser utilizada con anestesia general para analgesia intraoperatoria y como analgesia postoperatoria en pacientes que son sometidos a intervenciones quirúrgicas abdominales o de extremidades inferiores. La duración de un bloqueo se define como el tiempo que dura el efecto hasta el primer requerimiento de analgesia suplementaria. La principal desventaja de la anestesia peridural es su corta duración de acción después de colocar una dosis única de AL. Incluso los anestésicos locales cuya duración es larga como bupivacaína proporciona entre 4-8 horas de analgesia. El uso de catéteres caudales para administrar dosis repetidas o infusión continua no es popular dada la posibilidad de infección. Finalmente la Bupivacaína :Es una mezcla racémica que contiene igual proporción de isómeros L o S (-) y D o R (+), la forma levógira se relaciona con los efectos clínicos y la forma dextrógira se relaciona con los efectos secundarios del fármaco. Es ampliamente utilizado en bloqueos peridurales dada su larga duración de acción beneficiando el bloqueo sensitivo sobre el bloqueo motor. Bupivacaína 0,125-0,175% es la concentración óptima para este propósito proporcionando analgesia postoperatoria equivalente a bupivacaína 0,25% (4-8 horas), pero con bloqueo motor de menor duración. A pesar de esto, la bupivacaína al 0,25% es la más frecuentemente utilizada por los anestesiólogos en dosis de 0,5-1 mlxkg⁻¹. Independiente de la concentración utilizada, la dosis máxima segura de bupivacaína (sola o con epinefrina) es de 2,5 mgxkg⁻¹ administrada en dosis única. Concentraciones de 0,1% o 0,125% se utilizan para administración epidural continua, Si se utiliza esta concentración en bloqueo epidural su efecto puede durar hasta 10 horas. Se une a la glicoproteína ácida alfa 1 dependiendo de la cantidad de proteína disponible en la sangre. En neonatos y niños pequeños la cantidad de esta proteína es menor, por lo tanto la fracción de fármaco libre es mayor aumentando el riesgo de toxicidad.

La bupivacaína está asociada a una serie de efectos colaterales incluyendo debilidad motora, retención urinaria y toxicidad cardiovascular y del sistema nervioso central. Existe una nueva preparación absolutamente experimental de bupivacaína-dexametasona biodegradable, encapsulada en microesferas que puede ser administrada a través de un bloqueo de nervio periférico, la liberación del anestésico local ocurre durante varios días prolongando el efecto analgésico con un bajo potencial de efectos adversos.

La adición de dexametasona a las microesferas prolonga la duración del bloqueo hasta 13 veces, y los niveles de bupivacaína en el plasma permanece bajo los niveles tóxicos. No se han observado reacciones locales.

Esto sería de gran utilidad en pacientes que no toleran un catéter, pero que requieren de una analgesia prolongada, eventualmente se podría aplicar a pacientes con fracturas costales a través de un bloqueo intercostal, como analgesia postoperatoria en pacientes ambulatorios y en pacientes en los que el catéter epidural tiene un alto riesgo de infección (16).

Por otra parte la buprenorfina es un opiáceo sintético analgésico, relativamente nuevo y de alta potencia analgésica con propiedades mixtas agonistas-antagonistas. Se trata de un agonista parcial del receptor μ , si bien su eficacia es menor, la potencia es mayor que la morfina; la equipotencia es de 25 a 50 veces a 1.(14). derivado de la tebaina es una molécula muy lipofílica con una alta biodisponibilidad por la vía sublingual, pero algo variable se une a la glucoproteína ácida 1 alfa en un 96%.(9).Es metabolizada en el hígado mediante N-desalquilación y glucoronidación. La eliminación es biliar en un 90% y renal en un 10%; su vida media beta es de 4 a 6 horas. La fracción de extracción hepática se aproxima a 1. el fármaco sufre una rápida distribución inicial (vida media alfa de 2 minutos) y una eliminación muy lenta y el aclaramiento total después de la inyección intravenosa se aproxima al flujo sanguíneo hepático que es de 18 a 19 ml/Kg/min(17).

En contraste con la nalbufina y butorfanol, la buprenorfina no tiene actividad antagonista sobre receptores Kappa. Otra característica única de este medicamento es su disociación lenta de receptores μ , lo cual puede ocasionar efectos prolongados que no se antagonizan tan fácilmente con naloxona. También tiene al parecer una curva dosis-respuesta en forma de campana poco usual; de manera que con dosis muy altas produce cada vez menos analgesia. En un estudio clínico, pedersson encontró que los pacientes que recibieron 10 a 20 mcg/Kg de buprenorfina durante la operación no evidenciaban dolor postoperatorio, aunque la mitad de los sujetos que recibieron 30 a 40 mcg/kg tenían dolor postoperatorio considerable. Esta observación es consistente con la curva dosis-efecto en forma de campana del fármaco. Los pacientes que recibieron dosis muy altas de buprenorfina tal vez tenían concentraciones plasmáticas en los niveles en los que se observa el declive de la analgesia.

Este compuesto también parece tener un efecto techo en su curva dosis-respuesta de depresión ventilatoria. Sin embargo, aunque la depresión respiratoria inducida por buprenorfina puede prevenirse con la administración previa de naloxona, no es fácil contrarrestarla con esta última una vez que se produjeron los efectos(18). La dosis de impregnación es de 200 a 400 mcg cada 8 horas. El advenimiento de la analgesia luego de una dosis sublingual es de 30 a 45 minutos llegando al máximo efecto entre los 90 a 360 minutos. El efecto analgésico puede extenderse entre 8 y 9 horas. Se cree que esa prolongada actividad es debido a la lenta disociación de los puntos de fijación de los receptores opioides. Su uso aumenta la sensibilidad a los narcóticos, anestésicos, antihistamínicos y benzodiazepinas. Siendo un agonista parcial no debe combinarse con otros opioides agonistas puros Como rescate, dado que generarían un síndrome de privación.

Los efectos colaterales mas importantes por su gravedad son depresión ventilatoria, disforia, despersonalización y alucinaciones. Los efectos cardiovasculares son poco importantes: discreta disminución de la tensión arterial sin aumento de la presión pulmonar llegando a utilizar en el infarto agudo al miocardio. Dichos efectos secundarios pueden ser revertidos por medio de la naltrexona .opioide antagonista puro sintético con muy buena biodisponibilidad oral, este opioide también sufre un metabolismo hepático por glucoronidación (80%). Su eliminación es renal y su vida media beta es de 4 a 10 horas. Su dosis es de 25 a 50 mg al día. Tiene duración de 24 horas. Esta indicada en el tratamiento de la adicción a los opioides y en el coadyuvante del alcoholismo. Sus efectos colaterales son nauseas, vomito, ansiedad, insomnio o depresión(15).

El presente protocolo de estudio tiene como justificación el que muchos millones de pacientes de todo el mundo se someten a cirugía todos los años y se benefician de los conocimientos, la destreza y la complicada tecnología que caracterizan a la mayoría de los aspectos del tratamiento quirúrgico moderno. Aunque el control eficaz del dolor es esencial para la atención optima de los pacientes quirúrgicos, y a pesar de los progresos en el conocimiento de la fisiopatología, la farmacología de los analgésicos y el desarrollo de técnicas más eficaces para el control del dolor postoperatorio, muchos pacientes siguen experimentando grandes molestias. A lo largo de las ultimas décadas el perfeccionamiento de este aspecto de la atención de los pacientes quirúrgicos ha sido inferior al deseado. Por una serie de motivos, el dolor postoperatorio esta infratratado.

Entre dichos motivos se incluyen la falta de conocimientos sobre los límites de las dosis eficaces y la duración de la acción de los opiáceos y el temor infundado a la depresión respiratoria y a la adicción en los pacientes hospitalizados que sufren dolor. Mediante la aplicación de los conocimientos de los que disponemos en la actualidad sobre los fármacos y las técnicas conocidas, los anestesiólogos podemos lograr una analgesia eficaz en la mayoría de los pacientes con dolor postoperatorio⁽¹⁰⁾. El descubrimiento de que los opiáceos pueden actuar selectivamente sobre receptores de la médula espinal ha provocado su uso clínico por vía peridural e intradural durante la última década. Gran número de informes clínicos sugieren que la administración espinal de opiáceos puede conferir una analgesia postoperatoria más prolongada que su administración parenteral de modo tradicional. Además, la investigación clínica sugiere que la función respiratoria, especialmente tras cirugía abdominal superior, puede mejorar con la administración epidural de morfina y sus derivados en comparación con la intravenosa. Sin embargo, informes precoces sobre depresión respiratoria tardía tras la administración epidural e intradural de morfina y sus derivados han suscitado el estudio profundo de los efectos de depresión respiratoria de los opiáceos administrados por esta vía. Varias investigaciones clínicas detalladas de gases sanguíneos, ventilación y quimiosensibilidad han demostrado grados aceptables de depresión respiratoria tras la administración espinal de opiáceos.

Sin embargo, la valoración de la respuesta media en un pequeño número de individuos podría no predecir la probabilidad de respuesta extrema, que podría producirse de manera infrecuente. Es escaso el número de revisiones a gran escala(9). Rawal et al informaron de una revisión de 93 departamentos de anestesiología en Suecia, en los que en 1984 unos 12000 pacientes recibieron opiáceos epidurales perioperatoriamente y otros 1000 por vía intradural; La inmensa mayoría de estos pacientes recibió morfina, y de ellos en 0.04% mostró signos clínicos de depresión ventilatoria durante la primera hora siguiente a la inyección epidural, y un 0.09% mostró depresión ventilatoria tardía. Según Scherer et al 1 de 1.071 pacientes tratados con buprenorfina epidural torácica experimentaron depresión respiratoria. Lubenow informó acerca de 6 incidentes de depresión respiratoria de 5.172 pacientes tratados con opiáceos epidurales. En todos los pacientes con depresión ventilatoria tuvo éxito el tratamiento, sin que dicha complicación produjese ninguna muerte. Desafortunadamente, son relativamente pocos los estudios realizados sobre los efectos respiratorios de los narcóticos parenterales y aun más escasa la información disponible sobre incidencia de Bradipnea o Hipercapnia. Por tanto, no está claro que los opiáceos resulten intrínsecamente más peligrosos al administrarse en los espacios epidural o subaracnoideo que al hacerlo por vías más tradicionales.

Los primeros informes sugieren que debería utilizarse rutinariamente monitorización de apnea en pacientes tratados con opiáceos por vía espinal. Sin embargo, experiencias clínicas más recientes han sugerido que dicha medida podría no ser necesaria, especialmente en pacientes de bajo riesgo. La depresión respiratoria parece depender de la dosis, de la hidrosolubilidad del fármaco, de su administración concomitante por vía parenteral, de la edad del paciente (ancianos), de enfermedades respiratorias coexistentes o por el incremento de la presión intratorácica (p. Ej. , Ventilación controlada, tos u vomito).

Los monitores de apnea a menudo se asocian a falsas alarmas y, por lo tanto, son ignorados con frecuencia. Sin embargo, la mayoría de los casos de depresión respiratoria se asocian a sedación. Por tanto, la valoración frecuente del estado mental puede resultar una prueba más sensible que la monitorización mecánica en la detección de la depresión respiratoria clínica y constituye una parte importante de la monitorización de pacientes tratados con opiáceos epidurales₍₁₀₎.

MATERIAL Y METODOS.

Este estudio fue aprobado por la comisión de ética, bioseguridad e investigación del hospital general de ticoman como una investigación con riesgo mínimo, además de obtener el consentimiento informado por escrito de cada una de las pacientes sometidas al protocolo. Se incluyeron un total de 40 pacientes, las cuales de manera aleatoria fueron asignadas a uno de los dos grupos de tratamiento analgésico. Se propuso una $p > 0.050$ como estadísticamente significativa para el presente estudio. Al primer grupo le fue administrada una dosis de bupivacaína al 0.125% sola y el segundo grupo fue manejado con bupivacaína al 0.125% + buprenorfina a una dosis de 1 a 2 mcg por kilo de peso.

Todas las pacientes ingresaron a quirófano para ser sometidas a histerectomía total abdominal, fueron incluidas todas aquellas pacientes entre 35 a 55 años de edad por ser el grupo etario mas susceptibles, fueron valoradas con un estado físico de la ASA 1 o II. A todas las pacientes estudiadas se les coloco un catéter epidural para el manejo de dolor posquirúrgico una vez que estas carecían de bloqueo motor o sensitivo transanestésico se valoro la calidad y duración de analgesia por medio de la escala visual análoga. Los criterios de inclusión para este estudio fueron : sexo femenino con edad de 35 a 55 años, ASA I Y II con Dx de Miomatosis uterina, programadas para histerectomía total abdominal con hoja de consentimiento informado firmado; Mientras que los criterios de exclusión fueron pacientes con punción de duramadre, bloqueo regional insuficiente. Paciente con antecedentes de alergia a anestésicos locales o adicta algún psicotrópico o Paciente sometida a histerectomía obstétrica. Los criterios de eliminación fueron los siguientes : Absorción masiva, ASA III, IV, V, VI. , y paciente que requirió de analgesia complementaria en el transanestésico.

Los objetivos específicos del presente protocolo fueron los siguientes: Evaluar la calidad de la analgesia en el postoperatorio utilizando bupivacaína al .125% + buprenorfina en comparación con bupivacaína sola. Valorar la calidad de la analgesia por medio de signos vitales y la Escala Visual Análoga del dolor durante el postoperatorio, así como el tiempo de analgesia postoperatoria con la administración de Bupivacaína- Buprenorfina por vía peridural vs bupivacaína sola y finalmente Comparar la presencia de efectos asociados con la administración de mini dosis de Buprenorfina y Bupivacaína con respecto al grupo 1 de bupivacaína sola. La determinación de las variables o propiedades específicas de los sujetos u objetos de estudio que se midieron en este estudio fueron las siguientes: Dependientes: analgesia postoperatoria, náuseas o vómito. Escala visual análoga. Independientes: bupivacaína-buprenorfina ; bloqueo sensitivo; bloqueo motor; ASA y de Control: edad, peso, tensión arterial, frecuencia cardiaca, Saturación parcial de Oxígeno; ansiedad.

Las variables se definieron como: Cualitativas: Náusea.(Sensación de incomodidad en la región epigástrica, con aversión al alimento y tendencia al vómito); Vómito. (expulsión brusca del contenido abdominal a través de la boca. Materia expulsada al vomitar); Ansiedad. (Sentimiento de angustia, duda o tensión, que esta relacionado con una intuición o un hecho imaginario, o irreal, que se traduce en algunas ocasiones en taquicardia, palpitaciones, sudoración, alteración de la respiración y aun, parálisis) y Cuantitativas: valoración de bloqueo sensitivo. (se define como la escala que permite valorar la capacidad que tiene el individuo para percibir, apreciar o transmitir sensaciones tales como el tacto, presión, propiocepción, dolor u temperatura).

Valoración de bloqueo motor de Bromage. (escala que valora el grado de interrupción en el paso de impulsos a través de un nervio, por medios químicos, mecánicos o eléctricos). Escala visual análoga. Sistema de medida basado en la visualización de números o figuras). Edad. (definida como el tiempo transcurrido desde el nacimiento y el momento actual en la vida de un individuo). Peso. (fuerza con la que un cuerpo es atraído por la fuerza de gravedad, medido en kilogramos). Hipotensión arterial. (disminución de la tensión arterial; por lo general se emplea como sinónimo de presión arterial baja). Tensión arterial. (se define como la presión que ejerce la sangre contra las paredes de los vasos o del corazón). Frecuencia cardiaca.(Definida como el numero de contracciones ventriculares por minuto) y Saturación parcial de oxígeno. (Es el contenido arterial de oxígeno dividido por la capacidad de oxígeno y expresado en volúmenes por ciento).

Esta tesis, un estudio observacional comparativo Cuasiexperimental fue aprobado por la comisión de ética, bioseguridad e investigación del Hospital General de Ticoman perteneciente a los Servicios de Salud Pública del Gobierno del Distrito Federal; el cual se llevo a cabo del 1 de abril al 1 de junio del 2005. Las pacientes fueron divididas en dos grupos definidos por la inyección peridural de alguna de las interacciones farmacológicas del presente estudio. Los dos grupos de estudio fueron los siguientes: el grupo 1 fue el grupo de femeninas a las que se les administro bupivacaína al 0.125% mientras que el grupo 2 incluyo a las pacientes a quien se les administro una mini dosis de bupivacaína al 0.125% + buprenorfina a 1 a 2 mcg/ Kg de peso por vía peridural. Las pacientes no recibieron premedicación antes de su arribo a la sala de quirófano, al ser recibidas se superviso de manera minuciosa el expediente clínico, el estado general de las pacientes e iniciamos monitoreo tipo 1 con toma basal de signos vitales así como la valoración de la escala visual análoga del dolor.

El monitoreo tipo 1 o no invasivo incluía manómetro de presión automático, el cual medía la presión arterial sistólica - diastólica y la presión arterial media en un lapso de cada 3 a 5 minutos, pulsooxímetro y electrocardiograma continuo, se aplicó además oxígeno a 3 litros por minuto por puntas nasales. Antes del bloqueo regional mixto cada paciente recibió una infusión de 10 a 20 ml/ Kg. de peso de solución Ringer lactato y se les administró 1 mg de midazolam IV para ansiólisis.

Descripción de la técnica anestésica: previo monitoreo tipo 1 y carga hídrica se colocó a la paciente en decúbito lateral izquierdo, realizamos asepsia con técnica aséptica de la región lumbosacra e infiltramos con lidocaína al 1% piel y tejido celular subcutáneo a nivel de L2-L3 para introducir aguja Tuohy Weiss punta de Hubber No 18 hasta ligamento amarillo y por medio de pérdida de la resistencia obtuvimos Pitkin + y Transtouhy se pasó aguja Witacre No 27 hasta espacio subaracnoideo donde obtuvimos LCR de características macroscópicas normales y se administró dosis anestésica de anestésico local, se colocó catéter epidural inerte y se llevó a cabo el evento anestésico quirúrgico.

Durante el período transanestésico todas las pacientes se mantuvieron con monitoreo continuo tipo 1, se llevó a cabo el cálculo de requerimientos de líquidos según la fórmula de Holiday Shegar por medio de la regla de Oh y permanecieron con aporte de oxígeno por puntas nasales, valore la calidad anestésica y analgésica mediante la escala visual análoga de dolor, grado de bloqueo motor mediante la escala de Bromage. Cabe destacar que a las pacientes en quienes se valoró anestesia incompleta se complementó esta mediante el catéter peridural. La hipotensión arterial fue definida como una presión arterial sistólica menor de 90 mmhg o una disminución del 25% de la presión arterial media basal, todos las pacientes que se les consideró con hipotensión arterial se manejaron de manera inicial con fluido terapia y posteriormente con vasopresores del tipo de la efedrina en bolos de 5 a 10 mg.

La anestesia satisfactoria se considero como aquella que permitiera un abordaje quirúrgico adecuado y que se califico con una escala visual análoga de dolor de 0. durante todo el período transanestésico se evaluó la presión arterial, la cantidad de fluidos administrados, el total de vasopresores usados y la presencia de efectos colaterales.

Al término del acto quirúrgico las pacientes fueron trasladadas a la unidad de cuidados postanestésicos donde se continuo el monitoreo de la presión arterial, la escala visual análoga de dolor, el grado de bloqueo motor mediante la escala de Bromage (cuando presentaron Bromage de 0 se inicio la administración de bupivacaína al 0.125% + buprenorfina para el grupo 2 y bupivacaína al 0.125% sola para el grupo 1) y la presencia de efectos indeseables antes durante y después de la administración de nuestra dosis analgésica. Todos los resultados del estudio se vaciaron en el programa Excel y se realizo el análisis estadístico mediante el programa EPI INFO MSDOS; el análisis final incluyo edad promedio de las pacientes, ASA, EVA a las 6, 12, 15 y 18 horas, PAM, FC, Spo2, analgesia y efectos indeseables así como la medicación complementaria utilizada para estos últimos.

RESULTADOS:

La edad promedio para el grupo 1 fue de $x = 44.8 \pm 6.88$ años y para el grupo 2, $x = 43.8 \pm 5.97$ años. Fueron valoradas con un estado físico de la ASA 1 o II. A todas las pacientes estudiadas se les colocó un catéter epidural para el manejo de dolor posquirúrgico una vez que estas carecían de bloqueo motor o sensitivo transanestésico se valoró la calidad y duración de analgesia por medio de la escala visual análoga primero Basal dando para el grupo 1 una $x = 7.1 \pm 2.24$ y para el grupo 2 una $x = 7.0 \pm 2.40$ (ver Fig. 2). a las 6 horas posquirúrgicas el grupo 1 presentó una EVA $x = 1.25 \pm 0.910$ y el grupo 2 una EVA $x = 0.40 \pm 0.50$; a las 12 horas el grupo 1 presentó una EVA $x = 1.55 \pm 0.887$ y el grupo de la bupivacaína + buprenorfina tuvo una EVA $x = 0.211 \pm 0.535$. a las 15 horas posteriores a la dosis inicial de los fármacos en estudio el grupo 1 obtuvo una EVA $x = 2.55 \pm 1.05$ y el grupo 2 $x = 1.00 \pm 0.56$; finalmente a las 18 horas la escala visual análoga de dolor evaluó para el grupo 1 una analgesia con $x = 3.150 \pm 1.30$ y el grupo 2 $x = 1.85 \pm 0.74$. La presión arterial media para el grupo de bupivacaína al 0.125% fue de 74.95 ± 8.73 mmHg en comparación con el grupo de la bupivacaína + buprenorfina quienes presentaron una PAM discretamente mejor de 77.30 ± 9.44 mmHg. La frecuencia cardiaca se mantuvo con una $x = 86.10 \pm 6.28$ latidos por minuto para el grupo 1 y $x = 72.40 \pm 3.89$ para el grupo 2. En cuanto a la saturación parcial de oxígeno durante todo el periodo de tiempo de estudio el grupo de la bupivacaína sola, tuvo una $x = 94.15 \pm 2.27$ % y el grupo de bupivacaína al 0.125% + buprenorfina a dosis ya mencionada, una $x = 94.95 \pm 1.23$ %.

Los efectos adversos más frecuentemente observados durante el periodo postanestésico se desglosan en la grafica 9 y de estos existe una relevancia en el grupo manejado con el esquema de bupivacaína al 0.125% sola en las que se observó una mayor frecuencia de dolor (14 de 20 pacientes presentaron una EVA de moderada a severa) y náuseas en comparación con el grupo de la bupivacaína al 0.125% + buprenorfina donde únicamente 4 de las 20 pacientes presentaron EVA alto y 2 pacientes cursaron con mareo.

DISCUSIÓN:

La presente tesis se llevo a cabo en 40 pacientes del sexo femenino quienes fueron asignadas de manera aleatoria a uno de los dos grupos de estudio para manejo de dolor postoperatorio fueron valoradas con un estado físico de el asa 1 o II con una $p = 0.16$ no significativa y una t student de $p = 0,266$. La EVA basal entre dichos grupos no tuvo significancia estadística pues obtuvimos una $p = 0.8799$ con una chi cuadrada de 0.63. a las 6 horas posquirúrgicas el grupo 2 tuvo mejor efecto analgésico que el grupo 1 teniendo estadísticamente una $p = 0.0015$ con una t student de 12.17; para las 12 horas el grupo de la bupivacaína + buprenorfina tuvo una EVA de $x = 0.211 \pm 0.535$ en comparación con el grupo 1 de la bupivacaína al 0.125% sola quien obtuvo una EVA de $x = 1.55 \pm 0.887$ con t de student de 34.37 y una $p = 0.000023$. La escala visual análoga a las 15 horas tuvo para el grupo 1 un EVA de $x = 2.55 \pm 1.05$ y para el grupo 2 $x = 1.00 \pm 0.56$ con t student de 33.87 y una $p = 0.000018$. finalmente a las 18 horas postoperatorias la bupivacaína al 0.125% sola proporciono una EVA de $x = 3.150 \pm 1.30$ mientras que el grupo 2 $x = 1.85 \pm 0.74$ con una t student de 14.9 y una $p = 0.000692$ significativa estadísticamente hablando.

En cuanto a la PAM no hubo diferencias estadísticas pues hubo una $p = 0.5759$ al igual que la FC la cual represento una student con $p = 0.000001$. La Spo2 durante todo el periodo posquirúrgico en lo que al grupo 1 respecta obtuvimos una $x = 94.15 \pm 2.27 \%$ y el grupo 2 una $x = 94.95 \pm 1.23 \%$ con un análisis estadístico no significativo con $p = 0.17$.

Este estudio demostró que el uso de una dosis de bupivacaína al 0.125% + buprenorfina a dosis de 1 a 2 mcg por kilogramo de peso en analgesia peridural para histerectomía total abdominal provee una adecuada analgesia posquirúrgica con un mínimo de efectos adversos tales como la hipotensión arterial, nauseas, prurito, vomito u depresión ventilatoria así como una estabilidad hemodinámica y espiratoria reflejada por el nulo soporte vasopresor y ventilatorio respectivamente.

En el grupo tratado con bupivacaína sola al 0.125% 14 pacientes requirieron apoyo analgésico por vía intravenosa a base de metamizol 1 gramo mientras que el grupo 2 presentaron un EVA moderado únicamente 4 pacientes de las 20 integrantes y fueron tratadas con el mismo AINE dando como resultado una chi cuadrada de 15.11 con $p = 0.001724$ significativa.

Se pudo comprobar que además de proporcionar una analgesia satisfactoria con EVA bajos, una mini dosis de bupivacaína al 0.125% + buprenorfina a 1 a 2 mcg por kilogramo de peso por vía peridural prolongan en términos generales el tiempo de analgesia sin bloqueo motor.

Con el presente estudio hemos podido constatar que una dosis de bupivacaína al 0.125% + buprenorfina a dosis de 1 a 2 mcg por kilogramo de peso proveen una analgesia satisfactoria durante un mayor tiempo por vía peridural para histerectomía total abdominal disminuyendo los efectos secundarios u adversos de los fármacos en estudio a dosis mayores en comparación con una dosis de bupivacaína al 0.125% sola.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. DAVID borsook, Alyssa A. LeBel, et.al. Massachussets General Hospital tratamiento del dolor. Reimpresión revisada 2000, España: marban, pp: 8-25.
2. WHIZOR V.M. anestesia subaracnoidea. Cien años después. Rev. Mex. Anest. 1999; 22: 1-4.
3. READY LB. Acute peri operative pain. Miller RD. Anestesia 5ª ed. Philadelphia,churchill livingstone, 2000: 2328-2334.
4. URIAH GUEVARA LÓPEZ and Cols. "clorhidrato de buprenorfina subcutánea para el control del dolor posquirúrgico" Rev. Mex. Anest. 1995: 226-229.
5. ZALDIVAR HR. Ríos Baeza A. Buprenorfina en el periodo postoperatorio vía peridural y sublingual: analgesia y efectos colaterales. Rev. Mex. Anest. Vol. 26 No 3, julio-septiembre 2003.
6. RAMÍREZ A. GARCÍA J, Rivero E et al. Safety and efficacy of postoperative epidural analgesia whit liposoluble opioids and adyuvants. Revista chilena de anestesiología. Noviembre del 2000: 137-140.
7. GÓMEZ, M,J; González guzmán,D. Eficacia y seguridad de la buprenorfina en anestesia espinal en cirugía ortopédica. Revista Mexicana de Anestesiología. México DF. 2004, volumen 27, No 2 abril-junio, pp:81-85.
8. GRACILAZO R.A. analgesia postoperatoria. Efectos de clorhidrato de buprenorfina contra clorhidrato de nalbufina. México DF. 2004, Pág. 1 a 7.
9. KAYSER V. Besson JM, guilbaund G. Metidos terapéuticos para el manejo del dolor.2003.Pág. 4 a 9.
10. CORTEZ H.E.; Sandoval López D. Bupivacaína-buprenorfina por vía caudal postoperatoria, león Guanajuato, Méx. 2003. Pág. 1 a 9
11. MARTINEZ, A.R. col. Bupivacaína-buprenorfina peridural en analgesia postoperatoria. Rev. Mex. Anest. Vol. 1 No 13 julio-septiembre 2001.
12. TORRES H.R.;Hernández C.S. buprenorfina vs nalbufina en el postoperatorio de cirugía de abdomen. Rev. Mex. Anest. Vol. 1 No 2 abril-junio 2001.
13. WILLER,JC. LeBars,D. " fisiología del dolor " enciclopedia medico-chirurgical; anestesia - reanimación; Francia 2001. volumen:36-020-A-10, Pág. 1-20.

14. STOELTING, R. "pharmacology and physiology in anesthesia practice. 2a. Ed. JB Lippincott 1991.
15. ALDRETE J.A. GUEVARA L.U. CAPMOURTENEN, M.E. Opioides, texto de anestesiología teórico-practico 2a ed., editorial manual moderno 2004; pp 281-282.
16. MILLER RONALD D. Anestesia. Editorial: Harcourt-brace. 4a edición, barcelona, 1998 Pág. 405-460.
17. BARASH, Paúl G. "anestesia clínica"; McGraw-Hill-interamericana, México 1997, 3ª edición, Pág. 789-820.
18. VILLARREAL GUZMÁN R. At al. "ventana analgésica postoperatoria" Rev. Mex. Anest. 1993; 16:221-225.
19. GARCIA ROMERO. Taller de introducción a la metodología de la investigación medica interdisciplinaria. México, UNAM, 1991.

Anexo III

Clasificación del estado físico de la paciente de acuerdo a la American Society Of Anesthesiologists (ASA)

CLASE.	DEFINICIÓN
1	paciente sano
2	sujeto con enfermedad sistémica leve sin limitación funcional.
3	Individuo con enfermedad sistémica de grado moderado a grave que origina cierta limitación funcional.
4	Paciente con enfermedad sistémica grave que amenaza constantemente la vida del mismo y es además incapacitante
5	Enfermo moribundo quien no se espera sobreviva mas de 24 horas pero que se somete a cirugía como ultimo recurso o esfuerzo de reanimación.
6	Paciente con muerte cerebral candidato a transplante de órganos.

G.edward Morgan ,Maged S. Mikhail. Anestesiología clínica, 2a edición.,mm 2003:8

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

México D.F., a	Día	Mes	Año
----------------	-----	-----	-----

A quien corresponda

Yo _____ declaro libre y voluntariamente que acepto participar en el estudio: " _____ ", que se realiza en esta institución y cuyos objetivos consisten en _____

Estoy consciente de que los procedimientos, pruebas y tratamientos para lograr los objetivos mencionados consisten en _____ y que los riesgos para mi persona son: _____

Entiendo que del presente estudio se derivarán los siguientes beneficios: _____

Es de mi conocimiento que seré libre de retirarme de la presente investigación en el momento que yo así lo desee. También que puedo solicitar información adicional acerca de los riesgos y beneficios de mi participación en este estudio.

Así mismo, cualquier trastorno temporalmente relacionado con esta investigación podrá consultarlo con el Jefe de Enseñanza e Investigación de la unidad de atención; < Dr. Francisco Alberto Rubio Guerra> y con el investigador responsable <Dr. Wenceslao Medrano Espinosa con domicilio en la calle 2 de marzo No 224 texcoco Estado de México con teléfono 015959553985>. El Jefe de Enseñanza e Investigación comunicará el evento a la Dirección de Educación e Investigación de la SSDF, en donde se decidirá la necesidad de convocar al investigador principal y al Cuerpo colegiado competente, para su resolución. Cuando el trastorno se identifique como efecto de la intervención, la instancia responsable deberá atender médicamente al paciente hasta la recuperación de su salud o la estabilización y control de las secuelas así como entregar una indemnización y si existen gastos adicionales, estos serán absorbidos por el presupuesto de la investigación.

En caso de que decidiera retirarme, la atención que como paciente recibo en esta institución no se verá afectada.

Nombre:		Firma:
(En caso necesario, datos del padre, tutor o representante legal)		
Domicilio:	Teléfono	
Nombre y firma del testigo:		Firma:
Domicilio:	Teléfono	
Nombre y firma del testigo:		Firma:
Domicilio:	Teléfono	
Nombre y firma del Investigador responsable:		Firma:
Domicilio:	Teléfono	

c.c.p. Paciente o familiar
 c.c.p. Investigador (conservar en el expediente de la investigación)

(Información manuscrita y autógrafa)

CEDULA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

No de registro.....

FECHA: _ / _ /

EDAD:

SEXO: FEMENINO

DIAGNOSTICO:

VALORACIÓN DE ASA: 1 o II

TIPO DE ANESTÉSIA: BLOQUEO REGIONAL MIXTO.

AGENTES ANESTESICOS Y DOSIS:

a) bupivacaína sola al 0.125%

b) buprenorfina de 1 a 2 mcg/ Kg. + bupivacaína al 0.125%

CALIDAD ANESTESICA:

PERIODO PREANESTESICO:

a) EVA.....

b) TA.....

c) Fc.....

d) Fr.....

e) SatO2.....

PERIODO TRANSANESTESICO:

1ª hora

2ª hora

3ª hora

1.- EVA

2.- Bromage

3.- Signos vitales

a) TA (mm Hg)

b) Fc. (x')

c) Fr (x')

d) SpO2 (%)

4.- Medicación complementaria:

5.- Efectos secundarios:

BASAL. 6ª hora 12ª hora 15ª hora 18ª hora

PERIODO POSTANESTESICO:

1.- EVA

2.- Bromage

3.- Signos vitales:

a) TA (mm Hg)

b) Fc. (x')

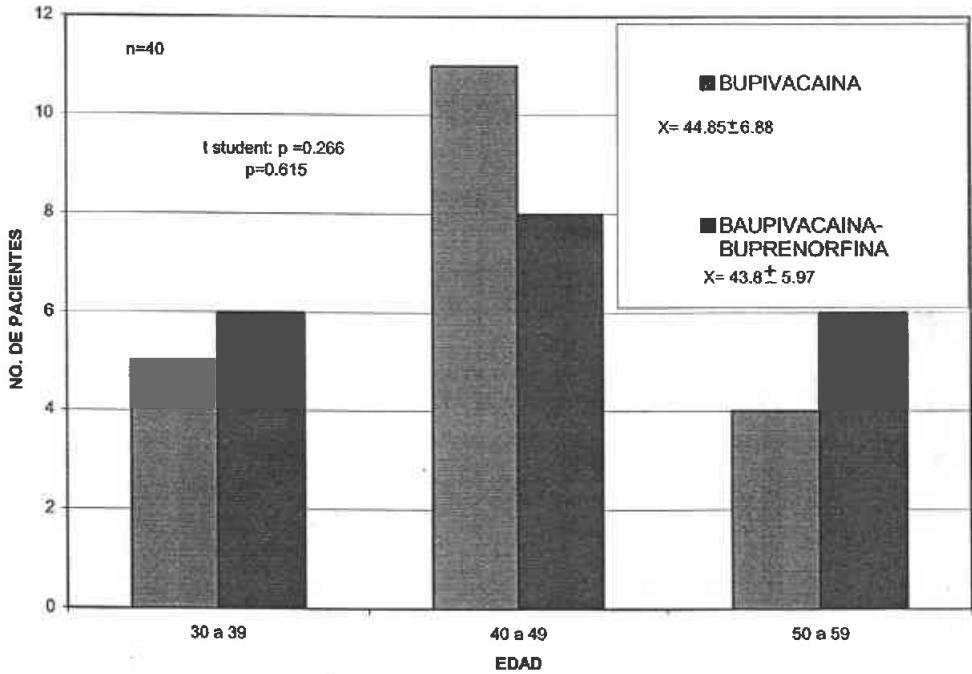
c) Fr (x')

d) Spo2 (%)

4.- Medicación complementaria:

5.- Efectos secundarios:

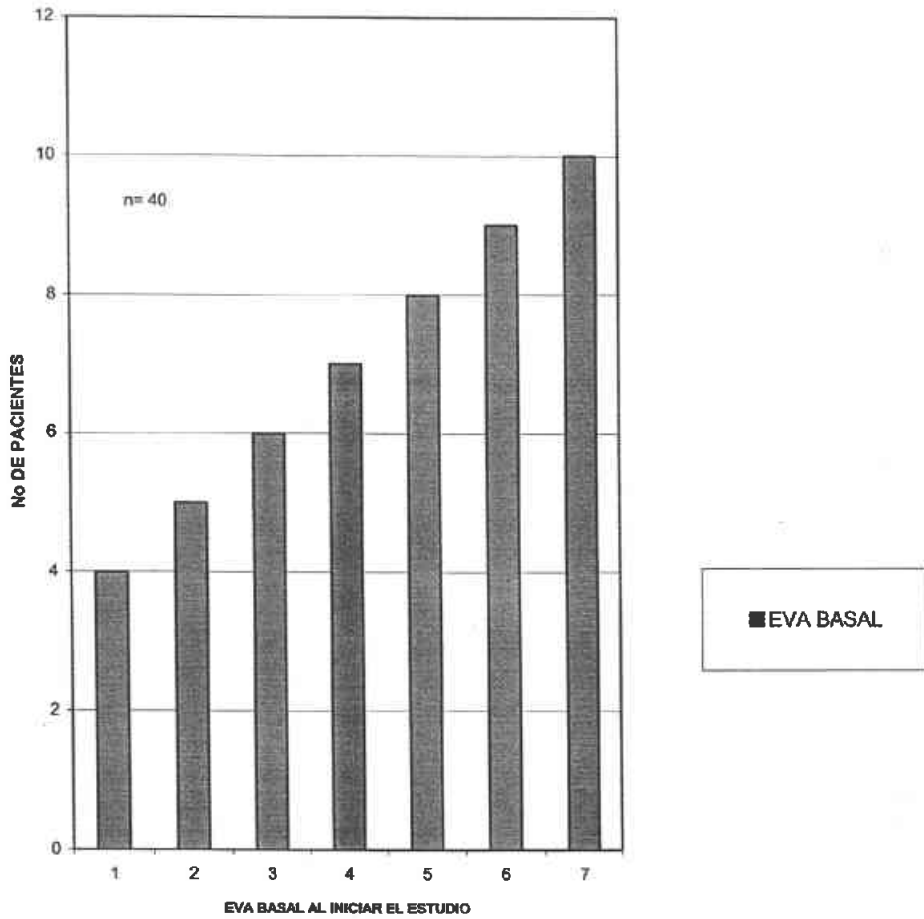
DISTRIBUCIÓN POR GRUPOS DE EDAD Y MEDICACION EMPLEADA



HOSPITAL GENERAL DE TICOMAN
DEL 1 DE ABRIL AL 1 DE JUNIO DEL 2005

Figura 1

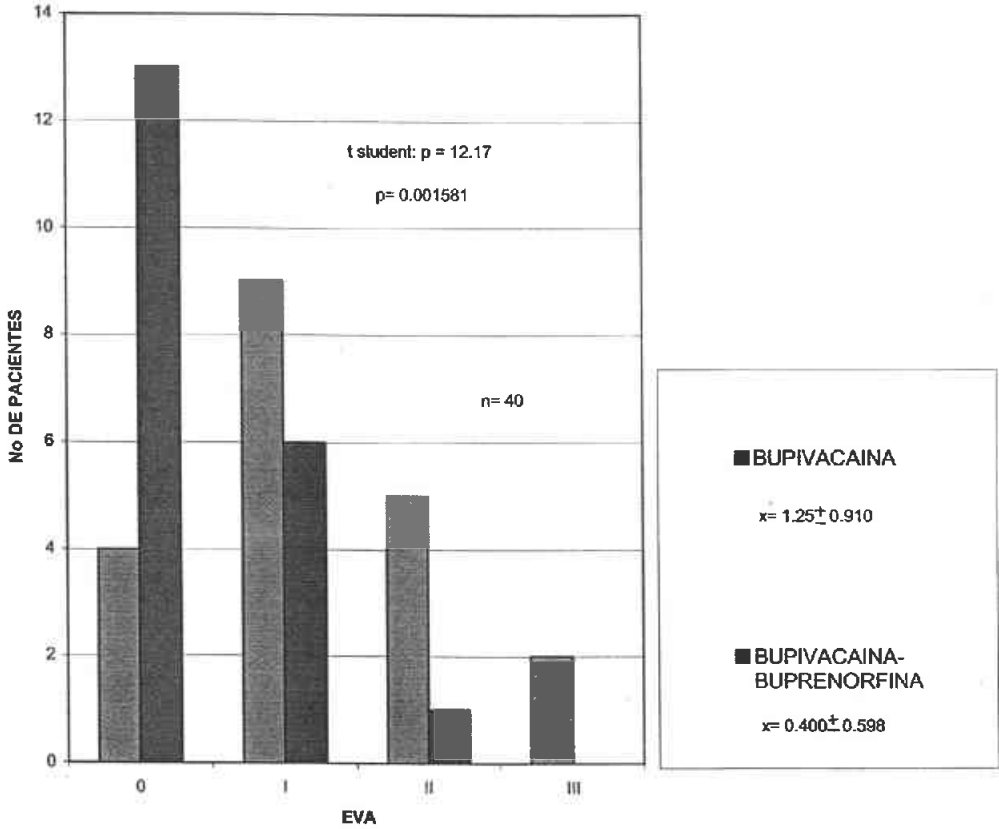
ESCALA VISUAL ANALOGA DE DOLOR



FUENTE: HOSPITAL GENERAL TICOMAN
DEL 1 DE ABRIL AL 1 DE JUNIO DEL 2005

Figura 2

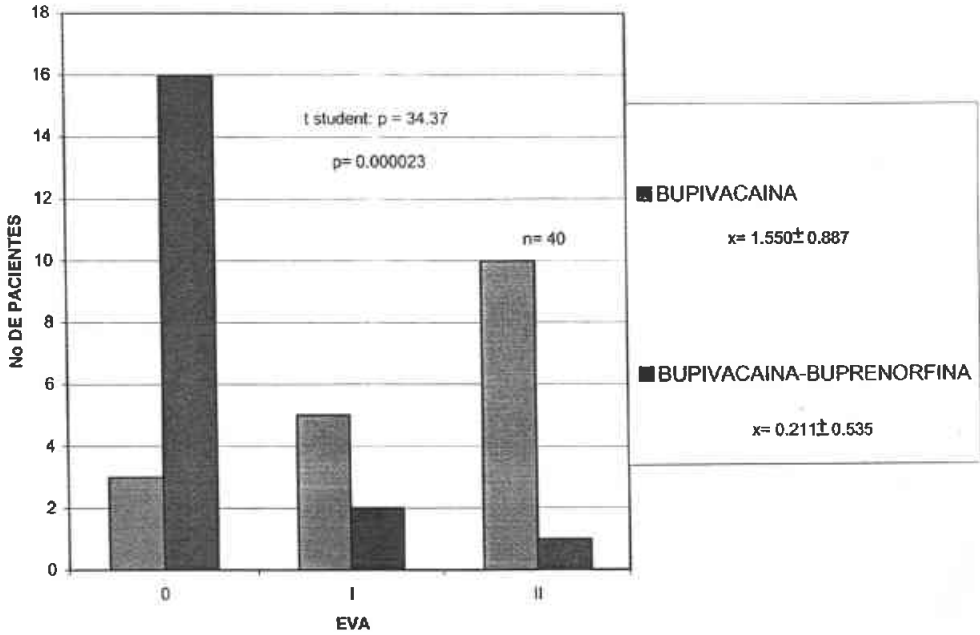
ESCALA VISUAL ANALOGA DE DOLOR A LAS 6 HORAS



FUENTE: HOSPITAL GENERAL TICOMAN
DEL 1 DE ABRIL AL 1 DE JUNIO DEL 2005

Figura 3

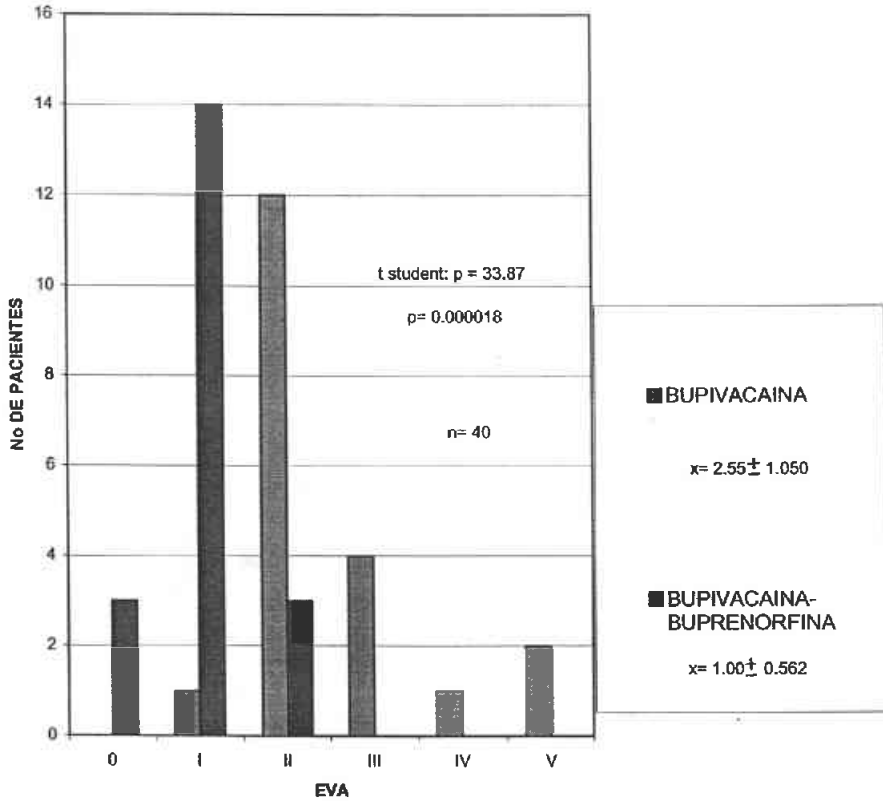
ESCALA VISUAL ANALOGA DE DOLOR A LAS 12 HORAS



FUENTE: HOSPITAL GENERAL TICOMAN
 DEL 1 DE ABRIL AL 1 DE JUNIO DEL
 2005

Figura 4

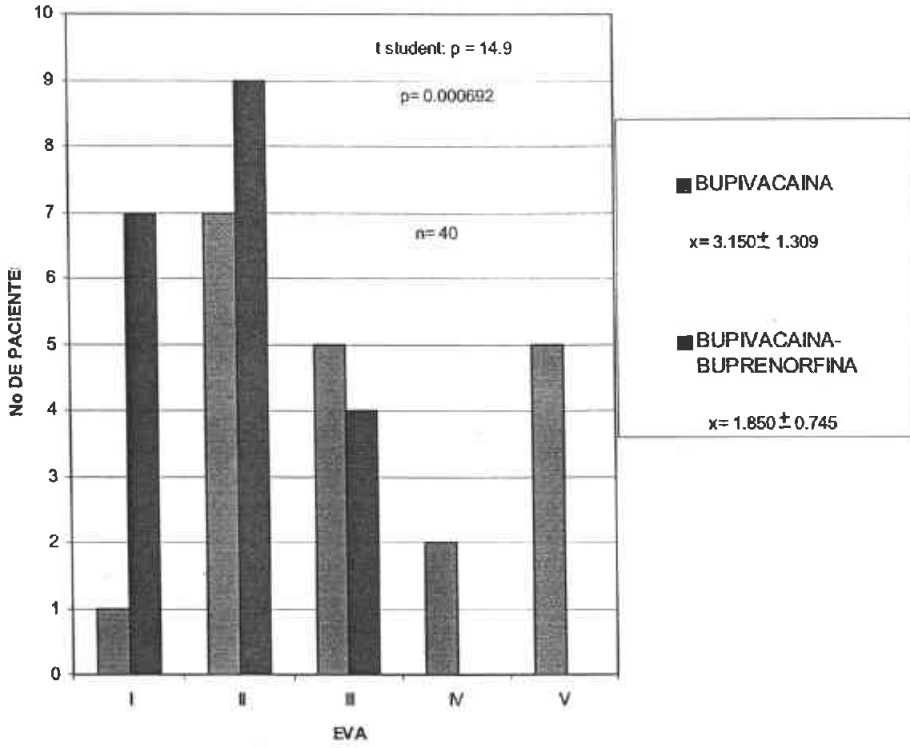
ESCALA VISUAL ANALOGA DE DOLOR A LAS 15 HORAS



FUENTE: HOSPITAL GENERAL DE TICOMAN
DEL 1 DE ABRIL AL 1 DE JUNIO DEL 2005

Figura 5

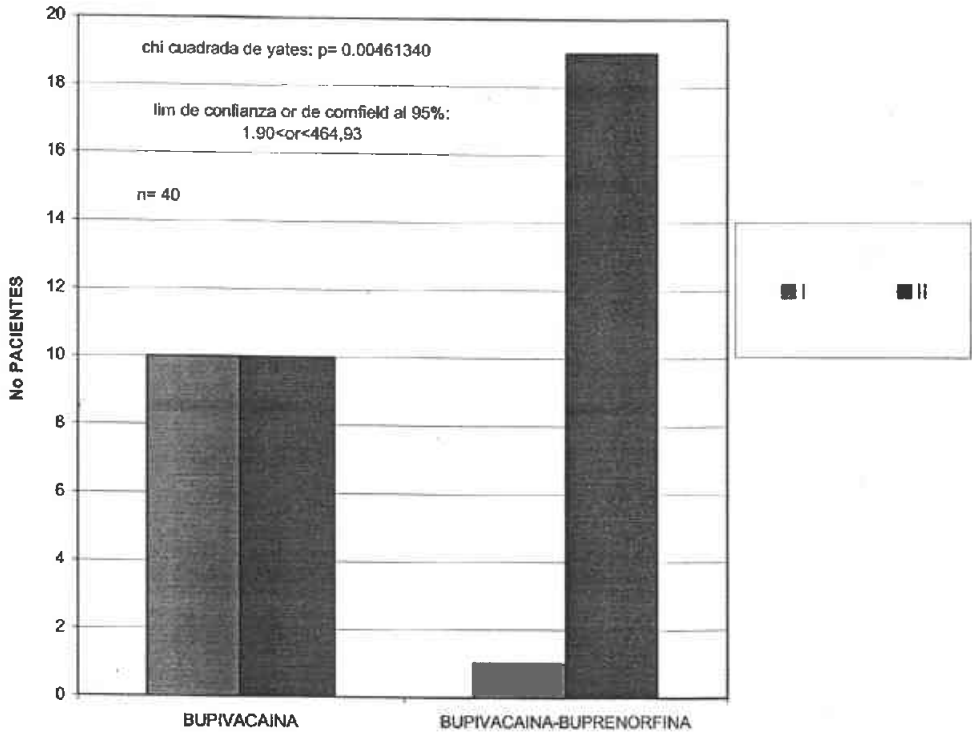
ESCALA VISUAL ANALOGA DE DOLOR A LAS 18 HORAS



FUENTE: HOSPITAL GENERAL DE TICOMAN
DEL 1 DE ABRIL AL 1 DE JUNIO DEL 2005.

Figura 6

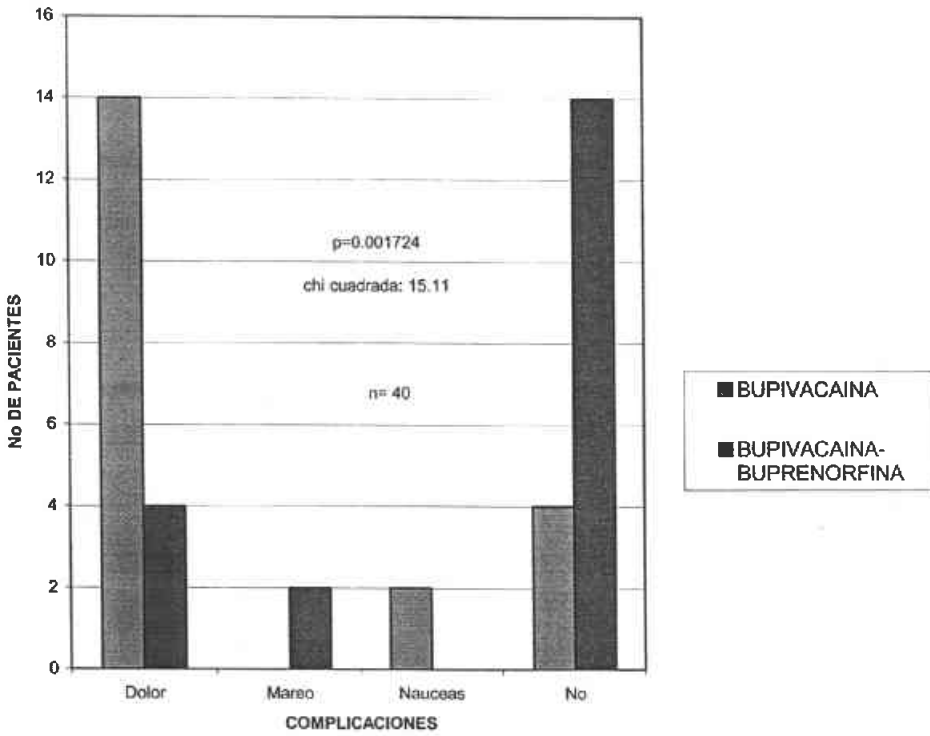
ESTADO FISICO DE LA ASA



FUENTE: HOSPITAL GENERAL DE TICOMAN
DEL 1 DE ABRIL AL 1 DE JUNIO DEL 2005

Figura 7

COMPLICACIONES DEL ESTUDIO



FUENTE: HOSPITAL GENERAL DE TICOMAN

figura 8

MEDICACIÓN COMPLEMENTARIA PARA EFECTOS SECUNDARIOS

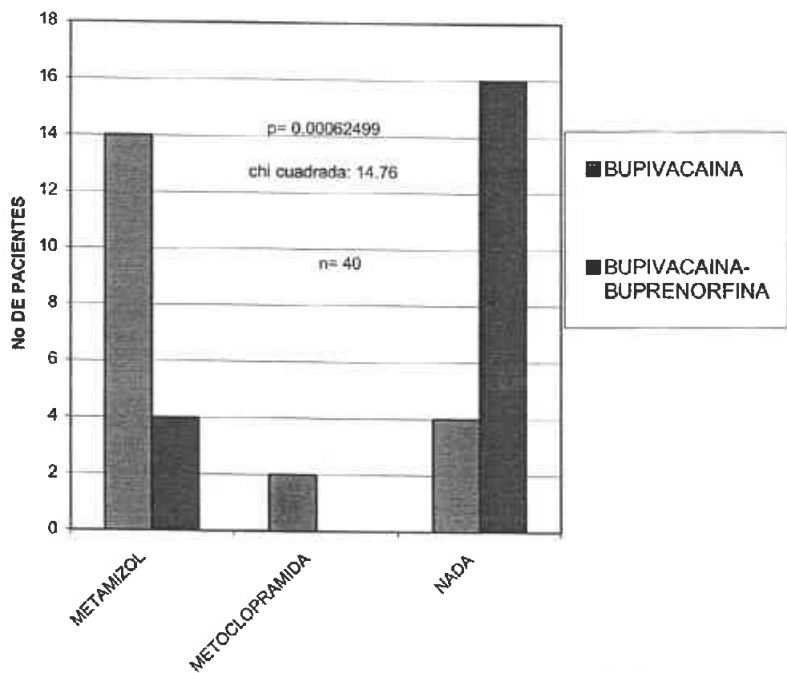


Figura 9

FUENTE: HOSPITAL GENERAL DE TICOMAN
DEL 1 DE ABRIL AL 1 DE JUNIO DEL 2005