

11202



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
DELEGACION ORIENTE
HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"
ISSSTE**

98
20J

**ANALGESIA PREVENTIVA: EVALUACION DE LA
INFILTRACION DE BUPIVACAINA EN LA HERIDA
QUIRURGICA PARA ANALGESIA INTRA Y
POST OPERATORIA EN EL PACIENTE SOMETIDO
A CIRUGIA ABDOMINAL.**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ANESTESIOLOGO
PRESENTA
DR. JOSE LUIS BLAS PALOALTO ALARCON**

ASESOR: DR. JAVIER CERVANTES ANDRADE



ISSSTE

MEXICO, D.F.

1993-1996.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



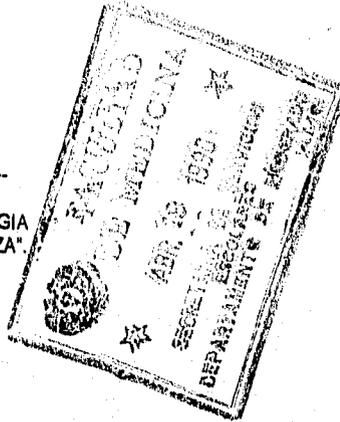
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

[Signature]
DR. JOSE LUIS UGALDE NAVARRO
JEFE DEL SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA
HOSP. REG. "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"

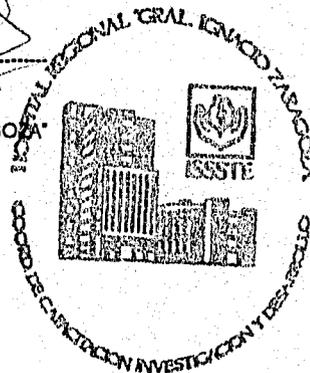


[Signature]
DR. JAVIER CERVANTES ANDRADE
MEDICO ADSCRITO Y ASESOR DE TESIS
HOSP. REG. "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"

[Signature]
DR. BENJAMIN MANZANO SOSA
COORD. DE CAPAC. INV. Y DES
HOSP. REG. "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"



[Signature]
DRA. IRMA DEL TORO GARCIA
JEFE DE INVESTIGACION
HOSP. REG. "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"



AGRADECIMIENTOS.

A DIOS:

POR LAS BENDICIONES RECIBIDAS EN MI VIDA,
POR LAS ALEGRÍAS Y SIN SABORES DURANTE MI FORMACION
PROFESIONAL QUE DIERON FORMA A MI CARACTER.

A MIS PADRES:

SR. BLAS PALOALTO Y SRA. BONFILIA ALARCON,
POR EL AMOR, COMPRESION Y APOYO QUE SIEMPRE
ME HAN BRINDADO

A LOS MEDICOS ADSCRITOS DEL SERVICIO

POR LOS CONOCIMIENTOS COMPARTIDOS Y POR
HABERME BRINDADO SU AMISTAD.

A MIS COMPAÑEROS RESIDENTES

POR EL APOYO Y RESPALDO QUE ME BRINDARON
MUY ESPECIALMENTE
DRA. EVELIA VILLALBA, DR. EFRAIN SANCHEZ, DR. MARTIN ROSALES.

A MIS AMIGOS

CON PROFUNDO AGRADECIMIENTO
DR. CIRILO LUNA R., DRA. SANDRA NAVARRETE M., DR. MIGUEL PINEDA S.

ESPECIAL

PARA EL DOCTOR JOSE LUIS UGALDE,
POR SU APOYO Y COMPRESION,
GRACIAS JEFE.

PARA EL DOCTOR JAVIER CERVANTES ANDRADE,
POR SUS ENSEÑANZAS Y POR SU ASESORIA
GRACIAS MAESTRO.

PARA EL SR. ARMANDO PINEDA SANCHEZ Y ESPOSA,
POR EL APOYO TECNICO EN LA REALIZACION
DE ESTE ESTUDIO.
GRACIAS.

PARA LA FAMILIA PINEDA SANCHEZ,
QUE SIEMPRE ME BRINDARON SU APOYO INCONDICIONAL
MIL GRACIAS.

INDICE

	PAGINA
1. INTRODUCCION	01
2. ANTECEDENTES HISTORICOS	03
3. JUSTIFICACION	05
4. HIPOTESIS	06
5. OBJETIVOS	07
6. MARCO TEORICO	08
A.DEFINICION DEL DOLOR	08
B.CLASIFICACION	08
C.FISIOPATOLOGIA	09
D.CORRELACION CLINICA	12
E.METODOS PARA EVALUAR EL DOLOR	14
F.TRATAMIENTO	16
G.GENERALIDADES DE ANESTESICOS LOCALES	16
H.BUPIVACAINA	18
7. DISEÑO EXPERIMENTAL	21
A.MATERIAL	21
B.METODOS	22
8. RESULTADOS	26
9. CUADROS Y GRAFICAS	29
10.DISCUSION	50
11.CONCLUSIONES	52
12.BIBLIOGRAFIA	53

INTRODUCCION

DESDE SU APARICION EN LA TIERRA, EL HOMBRE HA EXPERIMENTADO DOLOR EN TODA LAS ETAPAS DE SU EVOLUCION, Y GRACIAS A EL HA SOBREVIVIDO POR SER CONSIDERADO COMO UNA SEÑAL DE ALARMA ANTE UN DAÑO AL ORGANISMO. NO OBSTANTE CUANDO EL DOLOR HA SIDO DIAGNOSTICADO PIERDE SU PAPEL PROTECTOR CONVIRTIENDOSE EN UN FENOMENO NOCIVO PARA LA INTEGRIDAD, BIENESTAR Y ESTADO PSICOSOMATICO DEL INDIVIDUO.

MILLONES DE PACIENTES SON OPERADOS EN EL MUNDO CADA AÑO, BENEFICIANDOSE DEL ALTO GRADO TECNOLÓGICO EN LA CIRUGIA DE VANGUARDIA. SIN EMBARGO EL DOLOR ES UNO DE LOS EFECTOS INDESEABLES MAS COMUN EN TODOS LOS PACIENTES QUIENES SE PRESENTAN PATETICAMENTE DEMACRADOS, DIAFORETICOS, TEMEROSOS DE MOVERSE Y RESPIRAR, CARACTERISTICA CONSTANTE DE OBSERVACION EN LAS SALAS DE RECUPERACION. NO OBSTANTE A LOS GRANDES ADELANTOS EN LA MEDICINA PARA EL MANEJO Y TRATAMIENTO DEL DOLOR, CON EL USO GENERALIZADO DE ANALGESICOS, LOS PACIENTES EN SU GRAN MAYORIA EXPERIMENTAN UN ALIVIO INCOMPLETO DEL DOLOR(1,2).

DEBIDO A LO ANTERIOR, EL MEDICO SE HA VISTO EN LA GRAN NECESIDAD DE INTENTAR E INVENTAR TECNICAS QUE VAN DESDE LAS MAS SIMPLES HASTA LAS MAS COMPLEJAS Y SOFISTICADAS PARA EL ALIVIO DEL DOLOR PERIOPERATORIO. EN LA EPOCA ACTUAL, LA MODERNIZACION DE LA MEDICINA, DIO ORIGEN A UNA BRILLANTE Y GRAN CIENCIA, LA ANESTESIOLOGIA, QUE ATRAVES DE SUS CONTINUOS Y RECIENTES ADELANTOS (ANATOMICOS, FISIOLÓGICOS, FARMACOLOGICOS, ETC.) DAN AL ANESTESIOLOGO EL CONOCIMIENTO ESPECIFICO PARA EL ALIVIO DEL DOLOR EN EL PACIENTE QUE SERA SOMETIDO A PEQUEÑAS O EXTENSAS INTERVENCIONES QUIRURGICAS, EVITANDO ASI LAS COMPLICACIONES PROPIAS DE LOS FENOMENOS NOCICEPTIVOS Y A LA VEZ DISMINUIR LA MORBIMORTALIDAD.

COMO HEMOS VISTO, EL DOLOR ES UNO DE LOS PROBLEMAS MAS IMPORTANTES EN LA EVOLUCION DEL HOMBRE, POR LO QUE HA TRATADO DE ENCONTRAR UNA SOLUCION SATISFACTORIA MEDIANTE EL EMPLEO DE DIVERSOS PROCEDIMIENTOS DENTRO DE LA AMPLIA GAMA DE TECNICAS ANALGESICAS,

QUE SE HAN DESCRITO PARA EL MANEJO DEL ALIVIO DEL DOLOR EN EL PACIENTE QUIRURGICO (MEDIOS FISICOS, QUIMICOS, SISTEMICOS, REGIONALES), TODOS ESTOS PARA LOGRAR UN SOLO FIN: MEJORAR LAS CONDICIONES DEL PACIENTE.

MOTIVO POR LO CUAL EL DOLOR ACTUALMENTE MANTIENE SU VIGENCIA COMO UN PROBLEMA IMPORTANTE PARA LOS PACIENTES Y MEDICOS, SIGNIFICANDO UN ENIGMA DE SALUD UNICO PARA EL ANESTESIOLOGO POR LO QUE NO ES POSIBLE CUANTIFICAR SU MAGNITUD, YA QUE NO EXISTEN ALGOMETROS PARA FACILITAR EL REGISTRO GRAFICO DE GRADO E INTENSIDAD DEL DOLOR.

RECIENTEMENTE SE HA DIFUNDIDO COMPLETAR LAS TECNICAS ANESTESICAS DURANTE LOS PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS ATRAVES DE LA INFILTRACION LOCAL DE LOS ANESTESICOS LOCALES Y NARCOTICOS PARA BLOQUEAR LAS RESPUESTAS NOCICEPTIVAS SEGMENTARIAS, LLAMANDOSELE ANALGESIA PREVENTIVA.

ANTECEDENTES HISTORICOS

EN EPOCAS REMOTAS EL PENSAMIENTO MAGICO DEL HOMBRE PRIMITIVO ATRIBUIA EL DOLOR A FENOMENOS DIVINOS O DEMONIACOS. EN TIEMPOS BIBLICOS, LOS DERIVADOS DE LA AMAPOLA MANDRAGORA, Y DE LA FERMENTACION DEL ALCOHOL FUERON TOMADOS PARA ABOLIR EL DOLOR. LOS GRIEGOS PREARISTOTELICOS ATRIBUIAN EL DOLOR Y EL PLACER EN LOS CUATRO ELEMENTOS NATURALES: AIRE, AGUA, FUEGO Y TIERRA.

LOS PENSADORES POSTARISTOTELICOS (ZENON A SENECA) CONSIDERARON EL PLACER COMO RESULTADO DE UNA EXPRESION IRRACIONAL DE LA MENTE Y AL DOLOR COMO LA REPRESION IRRACIONAL.

EN LA EPOCA MEDIEVAL, LOS PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS SE REALIZARON CON LOS PACIENTES EN ESTADO DE ESTUPOR POR LA INGESTA PREVIA DE ALCOHOL. TAMBIEN SE EMPLEO LA COMPRESION DIRECTA SOBRE LOS TRONCOS NERVIOSOS PARA PRODUCIR UN "ADORMECIMIENTO" TOPOGRAFICO.

EN LAS REGIONES POBLADAS POR EL IMPERIO INCA, MAYA, AZTECA Y OTRAS CULTURAS MESOAMERICANAS, UTILIZARON UNA AMPLIA VARIEDAD DE HONGOS, CACTUS E HIERBAS COMO ANALGESICOS PARA REALIZAR INTERVENCIONES QUIRURGICAS O REPARACIONES DE HERIDAS. OTRO RECURSO NATURAL FUE LA INGESTA DE BEBIDAS COMO EL PULQUE POR EL PUEBLO AZTECA (3).

EL DESEO DEL HOMBRE POR COMPRENDER EL DOLOR ASI COMO LAS VIAS DE TRANSMISION DEL MISMO, DATAN DESDE TIEMPOS DE DESCARTES. HASTA EL AÑO DE 1842, MULLER DESCRIBE QUE ES EL RECEPTOR Y NO LA CALIDAD EL ESTIMULO DOLOROSO LO QUE PERMITE DISERNIR UNA SENSACION PARTICULAR. EN 1965, MELZACK Y WALL, DESCRIBEN EL CONOCIMIENTO DE LAS VIAS DEL DOLOR AL PROPONER SU "TEORIA DE LAS COMPUERTAS" (4).

EN LA DECADA DE LOS 80'S SE ENFATIZA LA NECESIDAD DEL OPTIMO CONTROL PERIOPERATORIO AL CONOCERSE MEJOR LAS VIAS DE TRANSMISION DEL DOLOR. EL RECIENTE TERMINO DE ANALGESIA PREVENTIVA (5) DESCRITOS POR WOLF Y WALLWYN EN 1986, DICKENSON Y SULLIVAN EN 1987, Y CODERRE ET. AL. EN 1990, DEMOSTRARON QUE LA ADMINISTRACION DE OPIOIDES O ANESTESICOS LOCALES PREVENIAN EL DESARROLLO DE LA HIPEREXITABILIDAD NEURONAL ESPINAL INDUCIDA POR LA LESION CAUSAL (6).

EN 1992, EJLERTSEN REALIZO LA INFILTRACION PREINCISIONAL DE ANESTESICOS LOCALES, PARA LA DISMINUCION DE LA INTENSIDAD DEL DOLOR OPERATORIO Y REDUCCION DE CONSUMO DE ANALGESICOS.

YNDGAARD, ET. A. L. EN 1994 ADMINISTRÓ LIDOCAINA EN LA HERIDA QUIRURGICA COMPARANDO LAS VIAS SUBCUTANEA VERSUS INTRAFASCIA MUSCULAR PARA TRATAR EL DOLOR DESPUES DE HERNIOTOMIA (7).

EN EL PRESENTE ESTUDIO SE UTILIZO LA BUPIVACAINA, ANESTESICO LOCAL SINTETIZADO EN 1957 POR EKENSTAM, CON UN EFECTO ANALGESICO PROLONGADO, DE FACIL ADQUISICION Y BAJO COSTO.

JUSTIFICACIONES.

1. EN NUESTRA INSTITUCION SE SOMETEN UN GRAN NUMERO DE PACIENTES A PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS Y REQUIEREN DEL ALIVIO ADECUADO Y EFICAZ DEL DOLOR.
2. EN LA ACTUALIDAD LOS METODOS DE TRATAMIENTO NO LOGRAN CONTROLAR ADECUADAMENTE EL DOLOR O BIEN LAS CONDICIONES PROPIAS DEL PACIENTE NO LO PERMITEN.
3. BRINDAR CON NUESTRA TECNICA UNA ANALGESIA SATISFACTORIA, EFICAZ, SEGURA Y SER UNA ALTERNATIVA MAS EN LA AMPLIA GAMA DE METODOS PARA EL TRATAMIENTO DEL DOLOR PERIOPERATORIO Y A SU VEZ CONTRIBUIR A UNA MEJOR EVOLUCION DEL PACIENTE PARA DISMINUIR LA MORBIMORTALIDAD.
4. EL PACIENTE CON UNA ANALGESIA ADECUADA INICIARA UNA DEAMBULACION Y MOVILIZACION TEMPRANA DISMINUYENDO ASI LAS COMPLICACIONES PROPIAS (INFECCIONES RESPIRATORIAS, TROMBOEMBOLIAS, ETC.) Y LOS COSTOS POR HOSPITALIZACION DIA-CAMA.
5. MEJORAR LA CALIDAD ANALGESICA.
6. DISMINUIR LOS EFECTOS SISTEMICOS DE LOS FARMACOS DURANTE EL PROCEDIMIENTO ANESTESICO (44).

HIPOTESIS.

LA INFILTRACION LOCAL DE BUPIVACAINA DISMINUYE LOS FENOMENOS DE SENSIBILIZACION PERIFERICA Y CENTRAL AL INHIBIR LA TRANSMISION DEL ESTIMULO NOCICEPTIVO, REDUCIENDO ASI LOS REQUERIMIENTOS ANALGESICOS INTRA Y POSTOPERATORIAMENTE EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA ABDOMINAL.

OBJETIVO GENERAL.

CONTROLAR EL DOLOR ANTES DE PRODUCIRSE EL ESTIMULO QUIRURGICO Y MANTENER LA ANALGESIA PERIOPERATORIA, ATRAVES DE LA INFILTRACION LOCAL DE BUPICAINA PREVIO A LA INCISION QUIRURGICA.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

1. LOGAR ANALGESIA ANTES DE PRODUCIRSE EL ESTIMULO QUIRURGICO.
2. REDUCIR LOS REQUERIMIENTOS DE LOS ANESTESICOS EMPLEADOS.
3. CON LO ANTERIOR ESPERAMOS UNA RECUPERACION COMPLETA EN BREVE TIEMPO, CON LA MINIMA PERCEPCION DE DOLOR.
4. TENER EN LA SALA DE RECUPERACION A PACIENTES EN MEJORES CONDICIONES ANIMICAS.
5. EVALUAR LA FRECUENCIA Y MAGNITUD DE LOS EFECTOS ADVERSOS POR LA TECNICA EMPLEADA.

MARCO TEORICO

INVESTIGACIONES NEUROBIOLÓGICAS Y CLÍNICAS HAN FOMENTADO LA MOTIVACION PARA ESTABLECER UN TRATAMIENTO "AGRESIVO" PARA EL ALIVIO DEL DOLOR.

DEFINICION DEL DOLOR.

LA ASOCIACION INTERNACIONAL PARA EL ESTUDIO DEL DOLOR LO DEFINE COMO "UNA EXPERIENCIA SENSITIVA Y EMOCIONAL DESAGRADABLE ACOMPAÑADA CON UNA LESION REAL O POTENCIAL" (8).

CLASIFICACION DEL DOLOR.

A. ETIOLOGICA.

1. DOLOR PERIFERICO.
 - A) DOLOR SUPERFICIAL: CUTANEO.
 - B) DOLOR PROFUNDO: SOMATICO Y VISCERAL
 - C) REFERIDO.

2. DOLOR CENTRAL.

3. DOLOR PSICOGENO.

B. TIEMPO DE DURACION.

1. DOLOR AGUDO: PERIOPERATORIO.
2. DOLOR CRONICO.

COMPONENTES BASICOS EL DOLOR.

1. NOCICEPCION.

DETECCION Y SEÑALAMIENTO QUE HACE EL CUERPO DE LOS EVENTOS NOCIVOS.

2. DOLOR.

PERCEPCION O RECONOCIMIENTO CONCIENTE DEL ESTIMULO NOCICEPTIVO.

3. SUFRIMIENTO.

RESPUESTA AFECTIVA. CONDUCTUAL O EMOCIONAL AL DOLOR.

FISIOPATOLOGIA DEL DOLOR.

EL TRAUMA QUIRURGICO (HERIDA. SOLUCION DE CONTINUIDAD DE LOS TEJIDOS)CAUSA CAMBIOS BIOQUIMICOS LOCALES POR LIBERACION DE SUSTANCIAS ALGOGENICAS DEL INTERIOR DE LA CELULA (IONES DE POTASIO, HIDROGENIONES, ACIDO LACTICO, ACETILCOLINA, HISTAMINA, 5 HIDROXITRIAMINA, PROSTAGLANDINAS, BRADICININAS, SUSTANCIA P, ETC.) Y QUE VAN A ESTIMULAR TERMINACIONES NERVIOSAS DENOMINADAS "NOCICEPTORES" O RECEPTORES SENSORIALES FACILITANDO LA TRANSMISION DE LOS IMPULSOS NERVIOSO DEL SITIO AFECTADO A LA MEDULA ESPINAL, GENERANDO RESPUESTAS SEGMENTARIAS, SUPRASEGMENTARIAS Y CORTICALES QUE RESPECTIVAMENTE SE MANIFIESTAN CLINICAMENTE. FENOMENO CONOCIDO COMO HIPERALGESIA. (9,10,11,12,13,14).

LOS RECEPTORES SENSORIALES O NOCICEPTORES SE DIVIDEN EN PIRAMIDALES Y MECANORRECEPTORES (15).

1. MECANORRECEPTORES.

TIENEN AXONES DE 2-5 MICRAS, MIELINIZADAS CONDUCCION IMPULSOS A UNA VELOCIDAD DE 2-25 METROS/SEG. Y RESPONDEN A LA PRESION FUERTE SOBRE UN AREA DE PIEL MAYOR DE 1 CM².

2. NOCICEPTORES POLINODALES.

PRESENTAN AXONES DE 2 MICRAS DE LONGITUD, NO MIELINIZADAS, CONDUCCION

LOS IMPULSOS NERVIOSOS A 2 MTS/SEG. RESPONDEN AL CALOR, PRESION Y SUSTANCIAS ALGOGENICAS.

LA UNION DE VARIOS AXONES DE LOS NOCICEPTORES FORMAN 2 TIPOS DE VIAS AFERENTES (9,16):

1. VIAS SOMATICAS.

EL DOLOR SOMATICO RESULTA DE LA ACTIVACION DE NOCICEPTORES DEL TEJIDO CUTANEO Y PROFUNDO. CONDUCEN EL DOLOR A TRAVES DE 2 TIPOS DE FIBRAS:

A) FIBRAS "A" DELTA. TRANSMITEN EL DOLOR PRIMARIO "AGUDO", PUNZANTE, DE INSTALACION RAPIDA.

B) FIBRAS "C" NO MIELINIZADAS. SON DE CONDUCCION LENTA, TRANSMITEN EL DOLOR SECUNDARIO, PESADO, SORDO Y POCO LOCALIZADO.

2. VIAS VISCERALES.

ESTAN REPRESENTADAS TAMBIEN POR FIBRAS A Y C QUE A DIFERENCIA DE LAS SOMATICAS, LLEGAN A TRAVES DE LOS NERVIOS SIMPATICOS, PARASIMPATICOS Y ESPLACNICOS A LA MEDULA ESPINAL.

EL DOLOR VICERAL RESULTA DE LA COMPRESION, DISTENSION O ESTIRAMIENTO DE LAS VICERAS TORACOABDOMINALES. SE CARACTERIZA POR SER CONSTANTE, MAL LOCALIZADO, CON IRRADIACION A SITIOS CUTANEOS (17).

LAS VIAS AFERENTES ENTRAN A LA MEDULA ESPINAL POR LOS CUERNOS

POSTERIORES, HACEN SINAPSIS EN LAS LAMINAS DE REXED. LAS NEURONAS QUE RESPONDEN AL DOLOR FINO SE LOCALIZAN EN LAS CAPAS I, II, III DE REXED; LAS NEURONAS QUE RESPONDEN A ESTIMULOS MECANICOS, QUIMICOS Y TERMICOS SE ENCUENTRAN EN LA CAPA V DE REXED EN LA MEDULA ESPINAL.

LAS NEURONAS DE LOS CENTROS NERVIOSOS NOCICEPTIVOS QUE LLEGAN A NIVELES SUPERIORES (TALLO CEREBRAL) DESENCADENAN RESPUESTAS REFLEJAS SUPRASEGMENTARIAS, Y ACTIVAN SISTEMAS MODULADORES DESCENDENTES SUPRAESPINALES.

DE LOS SISTEMAS MEDULARES SEGMENTARIOS LOS ESTIMULOS VAN A LAS VIAS ASCENDENTES MEDULARES OLIGOSINAPTICAS Y POLISINAPTICAS.

VIAS OLIGOSINAPTICAS.

PRESENTAN UNA DISTANCIA INTERSINAPTICA LARGA, CON POCAS SINAPSIS DE CONDUCCION RAPIDA, Y LLEVAN EL DOLOR LOCALIZADO Y ESPECIFICO. FORMA EL TRACTO ESPINOTALAMICO LATERAL CON SUS SEGMENTOS CRUZADOS. SE CONECTA CON EL NUCLEO POSTEROLATERAL DEL TALAMO Y LA CORTEZA POSTEROLATERAL, ALGUNAS RAMAS DEL TRACTO SE UNEN A LOS NUCLEOS RETICULARES EN EL TALLO CEREBRAL.

VIAS POLISINAPTICAS.

TIENEN UNA DISTANCIA POLISINAPTICA CORTA, CON MULTIPLES SINAPSIS Y UNA VARIEDAD DE CONDUCCION LENTA, CARECEN DE ORGANIZACION

SOMATOTOPICA. CONSTITUYEN PARTE DE LA SUSTANCIA RETICULAR ASCENDENTE. SE CONECTAN ROSTRALMENTE CON EL NUCLEO MEDIAL E INTERLAMINAR DEL TALAMO Y EN FORMA RADIAL SE CONECTAN AL SISTEMA LIMBICO, GLANGLIOS BASALES Y CORTEZA (14).

CORRELACION CLINICA DEL DOLOR POR ESTIMULACION DE LOS DIFERENTES CENTROS NERVIOSOS.

ANTE LA FALTA DE UN CONTROL ADECUADO DEL DOLOR, LOS PACIENTES PRESENTAN UN ESTADO ENDOCRINO-METABOLICO DE TENSION CON LA CONSECUENTE PRODUCCION DE HORMONAS DEL STRESS CARACTERIZADO POR UN AUMENTO DE :

- GLUCONEOGENESIS.
- LA RESISTENCIA A LA INSULINA LO QUE PRODUCE HIPERGLICEMIA.
- AUMENTO DEL CATABOLISMO PROTEICO-LIPOLISIS.
- AUMENTO DE LA HORMONA DEL CRECIMIENTO, VASOPRESINA.
- AUMENTO DE LAS B-ENDORFINAS.
- ALTERACION DE LA RESPUESTA INMUNE.
- DISMINUCION DE LOS LINFOCITOS Y GRANULOCITOS (18,19).

EL DOLOR AGUDO SE PRESENTA DESPUES DE LA HERIDA QUIRURGICA. CARACTERIZANDOSE POR SIGNOS OBJETIVOS:

- A) AUMENTO DE LA ACTIVIDAD SIMPATICA (TAQUICARDIA, HIPERTENSION, DIAFORESIS, MIDRIASIS, HIPERVENTILACION).

B) PRESENTACION DE RESPUESTAS REFLEJAS AUTONOMAS.

1. SEGMENTARIAS.

SON RESPUESTAS REFLEJAS PROVOCADAS POR ESTIMULOS NOCICEPTIVOS QUE ESTIMULAN UN AUMENTO EN EL TONO DEL MUSCULO ESQUELETICO, QUE PUEDE LLEVAR A LA DISMINUCION DE LA DISTENSIBILIDAD DE LA CAJA TORAXICA (22).

LA ESTIMULACION DE NEURONAS SIMPATICAS PREGANGLIONARES EN EL CUERNO ANTEROLATERAL DE LA MEDULA ESPINAL AUMENTA EL GASTO CARDIACO, TENSION ARTERIAL, FRECUENCIA CARDIACA, AUMENTO DEL CONSUMO DE OXIGENO POR EL MIOCARDIO, VASOCONSTRICION, DISMINUCION DE LA FUNCION URINARIA Y DEL TRACTO DIGESTIVO CON LA APARICION DE ILEO Y DIFICULTAD RESPIRATORIA, RETENCION URINARIA.

2. RESPUESTAS SUPRASEGMENTARIAS.

RESULTAN DE LA ESTIMULACION DE LOS CENTROS MEDULARES RESPIRATORIOS Y CARDIOVASCULARES MEDIADOS POR ESTIMULOS NOCICEPTIVOS EN CENTROS AUTONOMOS DEL HIPOTALAMO (SIMPATICOS), ESTRUCTURAS LIMBICAS Y FUNCIONES NEUROENDOCRINAS, CARACTERIZADAS POR HIPERVENTILACION, AUMENTO DEL TONO SIMPATICO, DE LA SECRESION DE CATECOLAMINAS, CORTISOL, ACTH, GLUCAGON Y OTRAS HORMONAS CATABOLICAS, Y AUNADO A LAS RESPUESTAS SEGMENTARIAS, AUMENTAN EL GASTO CARDIACO, RESISTENCIA VASCULAR PERIFERICA, TENSION ARTERIAL, ETC.

LAS RESPUESTAS METABOLICAS INVOLUCRAN HIPERGLICEMIA, AUMENTO DEL AMP CICLICO, ACIDOS GRASOS LIBRES, LACTATOS Y CETONAS, ASI COMO DEL

METABOLISMO BASAL, Y UN ESTADO CATABOLICO CON BALANCE NITROGENADO NEGATIVO (22).

3. RESPUESTAS CORTICALES.

SE CARACTERIZAN POR LA PRESENTACION DE ANSIEDAD, MIEDO O APRENSION, QUE OCACIONA UN AUMENTO EN LA VISCOSIDAD SANGUINEA, DEL TIEMPO DE COAGULACION, FIBRINOLISIS , Y TRASTORNOS DE LA AGREGACION PLAQUETARIA POR MEDIACION CORTICAL Y PARTICIPACION DE LAS PROSTAGLANDINAS. ES IMPORTANTE SEÑALAR QUE AUNADO A LAS RESPUESTAS SIMPATICOADRENAL Y NEUROENDOCRINA, EL PACIENTE PRESENTA UN ESTADO DE STRESS CON REPERCUSSIONES EMOCIONALES (ANSIEDAD, ANGUSTIA, MIEDO) Y HASTA TRASTORNOS SEVEROS DE LA CONDUCTA (NEUROSIS, PSICOSIS, ETC.) (14).

METODOS PARA LA EVALUACION DEL DOLOR.

EL DOLOR ES UN PARAMETRO SUBJETIVO E INDIVIDUAL INFLUENCIADO POR UN COMPONENTE EMOCIONAL DEL PACIENTE, POR LO QUE PUEDE SER UN PROBLEMA PARA MEDIR SU INTENSIDAD.

A. METODOS SUBJETIVOS.

1. ESCALA ANALOGA VISUAL.

CONSISTE EN DIBUJAR UNA LINEA HORIZONTAL DE 10 CM DE LONGITUD. LA CUAL EN EL EXTREMO INICIAL INDICA AUSENCIA DE DOLOR Y EN EL EXTREMO DERECHO

INDICA DOLOR MAXIMO. EL PACIENTE DEBE LOCALIZAR ENTRE LOS DOS EXTREMOS SU NIVEL DE DOLOR.

2. ESCALA DESCRIPTIVA SIMPLE.

UTILIZA TERMINOS COMO AUSENCIA DE DOLOR, DOLOR LEVE, MODERADO, A SEVERO. EL PACIENTE INDICA A CUAL CORRESPONDE SU DOLOR.

3. MEDIDOR LUMINOSO DE DOLOR.

AQUI SE ASOCIA EL DOLOR LEVE A SEVERO CON COLORES ESPECIFICOS.

4. CUESTIONARIO DE MC GULL.

EL DOLOR SE EVALUA DESDE EL PUNTO DE VISTA SENSORIAL, AFECTIVO, Y EVOLUTIVO.

5. INDICE DE CALIFICACION DEL DOLOR.

EN ESTA ESCALA SE DAN VALORES DE 0 A 5 QUE EL PACIENTE IDENTIFICA COMO SIN DOLOR HASTA MUY INTENSO (14,23).

B. METODOS OBJETIVOS.

1. METODO ELECTROFISIOLOGICO.

COMPRENEN POTENCIALES EVOCADOS CEREBRALES, E.E.G., MICRONEUROGRAFIA PERCUTANEA, ELECTROMIOGRAFIA.

2. METODOS BIOQUIMICOS.

COMPRENDE LA MEDICION DE ENDORFINAS EN EL L.C.R., CATECOLAMINAS Y CORTISOL, DE HORMONA ANTIDIURETICA, Y GASOMETRIA.

3. METODOS RESPIRATORIOS.

REGISTRO DE LA FRECUENCIA RESPIRATORIA, CAPACIDAD VITAL, CAPACIDAD RESIDUAL Y FUNCIONAL.

OPCIONES FARMACOLOGICAS PARA EL TRATAIENTO DEL DOLOR.

EXISTEN TRES GRANDES GRUPOS DE FARMACOS PARA EL CONTROL DEL DOLOR:

1. ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS.

2. OPIODES, LOS CUALES SE PUEDEN ADMINISTRAR POR LAS SIGUIENTES VIAS:

- INTRAMUSCULAR.
- SUBCUTANEA.
- INTRAVENOSA.
- TRANSDERMICA.
- TRANSMUCOSA.
- ESPINAL, PUDIENDO SER EPIDURAL O SUBARACNOIDEA.

3. ANESTESICOS LOCALES, CON LO QUE SE PUEDE LOGRAR:

- ANALGESIA EPIDURAL.
- ANALGESIA INTERPLEURAL.
- ANALGESIA CONTINUA DE PLEXOS, IRRIGACION E INFILTRACION.
- ANESTESIA LOCAL (24,25,26,27,13,19,28,29,30,31,32,33,34).

EL RECIENTE TERMINO DE ANALGESIA PREVENTIVA INCLUIDO POR WOLF EN 1991, CODERRE ET. AL. EN 1990 HAN DEMOSTRADO QUE LA ADMINISTRACION DE OPIOIDES O ANALGESICOS LOCALES EN LA HERIDA QUIRURGICA ANTES DEL ESTIMULO NOCICEPTIVO, PREVENIA EL DESARROLLO DE HIPEREXITABILIDAD

NEURONAL ESPINAL INDUCIDA POR LA LESION CAUSAL, Y LA CONDUCTA RELACIONADA AL DOLOR. MUCHO MAS RECIENTEMENTE LA INFLITRACION PREINCISIONAL DE ANESTESICOS LOCALES HAN RESULTADO EN MENOR DOLOR POSTOPERATORIO Y DISMINUCION DEL CONSUMO DE ANALGESICOS EN EL MISMO PERIODO (35).

ANESTESICOS LOCALES.

SON DROGAS QUE TIENEN LA PROPIEDAD DE PRODUCIR PERDIDA DE LA SENSIBILIDAD DE UN AREA ESPECIFICA DEL CUERPO, POR INHIBICION DE LOS PROCESOS DE CONDUCCION DE LAS FIBRAS NERVIOSAS PERIFERICAS. EN LA ACTUALIDAD SE UTILIZAN CON FINES ANALGESICOS SOLO AQUELLOS CUYA ACCION ES REVERSIBLE Y TRANSITORIA.

MEMBRANA CELULAR.

LA MEMBRANA CELULAR EN REPOSO ES IMPERMEABLE AL PASO DE IONES, PERO EN EL MOMENTO QUE LLEGA UN ESTIMULO "NOCICEPTIVO", LA MEMBRANA SE HACE PERMEABLE, LOS IONES DE SODIO ENTRAN AL INTERIOR DE LA CELULA, EN LA FASE DE DESPOLARIZACION MAXIMA LA PERMEABILIDAD AL SODIO DISMINUYE Y EL POTASIO SE DESPLAZA AL EXTERIOR DE LA CELULA LO QUE OCACIONA EL INICIO DE LA REPOLARIZACION. EL CALCIO REGULA LA CONDUCCION DEL SODIO. CUANDO LA CELULA ALCANZA SU ESTADO DE REPOSO, HAY UN EXCESO DE SODIO INTRACELULAR Y POTASIO EXTRACELULAR, ENTRANDO EN FUNCION LA BOMBA DE SODIO/POTASIO PARA RESTABLECER LAS CONCENTRACIONES IONICAS INICIALES.

MECANISMO DE ACCION DE LOS ANESTESICOS LOCALES.

PRODUCEN DISMINUCION DE LA VELOCIDAD DE DESPOLARIZACION IMPIDIENDO QUE LA MEMBRANA ALCANCE EL UMBRAL DE EXCITACION, POR LO QUE NO SE PRODUCE EL POTENCIAL DE ACCION. LOS EVENTOS OBSERVADOS SON:

1. DESPLAZAMIENTO DE LOS IONES DE CALCIO DE LA SUPERFICIE DE LA MEMBRANA (ANTAGONISMO COMPETITIVO DE LOS ANESTESICOS LOCALES).
2. BLOQUEO DE LOS CANALES DE SODIO, DISMINUYENDO LA ENTRADA DE SODIO A LA CELULA.
3. DISMINUCION DE LA VELOCIDAD DE DESPOLARIZACION ELECTRICA, POR LO QUE LA MEMBRANA NO ALCANZA EL UMBRAL DE EXCITACION Y NO SE PRODUCE EL POTENCIAL DE ACCION, EL RESULTADO ES EL BLOQUEO DE LA CONDUCCION NERVIOSA (3,36,37).

BUPIVACAINA.

ES UN COMPUESTO ANILIDA, SINTETIZADO POR EKENSTAM EN EL AÑO DE 1957. SU NOMBRE QUIMICO ES EL CLORHIDRATO DE 1-N BUTIL PIPERIDINA-2-ACIDO CARBOXILICO 2-6-DIMETILANILIDA. SU CONSERVADOR ES EL METILPARABENO. SU PESO MOLECULAR ES DE 325, SU PUNTO DE FUSION 258°C, LAS SOLUCIONES CON ADRENALINA CUENTAN CON UN PH DE 3.5. TIENE UNA DURACION DE 3-4 HRS. SU INDICE ANESTESICO ES DE 3-4. A CONCENTRACIONES DE 0.5% EL BLOQUEO MOTOR ES MINIMO, SIN EMBARGO AL 0.75% PRODUCE UN BLOQUEO MOTOR

OPTIMO. SU DOSIS ES DE 1-3 MG X KG. LA DOSIS TOXICA ES DE 4-5- MG/KG. LA DOSIS MAXIMA RECOMENDADA ES DE 200 MG. LA CUAL PUEDE REPETIRSE CADA 3-4 HRS. SIN EXCEDER LA DOSIS MAXIMA DE 400 MG EN 24 HRS. SU LATENCIA ES DE 5-7 MINUTOS, ALCANZANDOSE UNA ANESTESIA MAXIMA A LOS 20-25 MINUTOS.

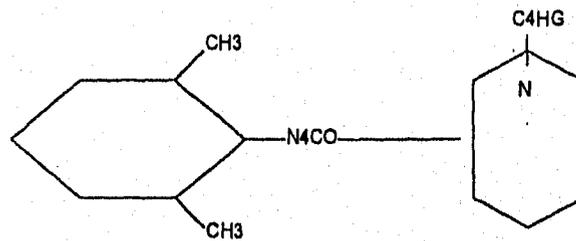
FARMACOLOGIA

POSTERIOR A SU ADMINISTRACION, LOS NIVELES PLASMATICOS MAXIMOS SE ALCANZAN EN 15-30 MINUTOS (BPD), LA BUPIVACAINA ATRAVIEZA LA BARRERA UTERO PLACENTARIA. EL 10% SE EXCRETA EN LA ORINA DE 24 HRS. LA MAYOR PARTE DE LA DROGA SE METABOLIZA POR N-DESACETILACION. CONCENTRACIONES TOXICAS EN S.N.C. ES DE 0.2 MCG/ML (TINITUS, SABOR METALICO, PARALISIS, VERTIGO, TEMBLOR, CONFUSION Y PERDIDA DEL CONOCIMIENTO) (38).

LA CARDIOTOXICIDAD DE LA BUPIVACAINA SE INCREMENTA EN PACIENTES CON HIPERCAPNIA, ACIDOSIS, E HIPOXIA. LA BUPIVACAINA BLOQUEA LOS CANALES DE SODIO EN LA FIBRA NERVIOSA Y CARDIACA, LO QUE ENLENTECE LA VELOCIDAD DE CONDUCCION, BLOQUEANDO LA DESPOLARIZACION OCACIONANDO BRADICARDIA. EFECTO 5 VECES MAYOR AL DE LA LIDOCAINA. LA CARDIOTOXICIDAD DE LA BUPIVACAINA RADICA EN QUE ES UN AGENTE DE ENTRADA RAPIDA Y SALIDA LENTA, TENIENDO UN MAYOR RIESGO DE TOXICIDAD DURANTE LA INYECCION INTRAVENOSA INADVERTIDA (39,40).

OTROS ESTUDIOS DEMOSTRARON EN ANIMALES DE EXPERIMENTACION, QUE LAS CONCENTRACIONES PLASMATICAS DE LA BUPIVACAINA DE 2.2-3.7 MCG/ML

ASOCIADOS A HIPONATREMIA E HIPERCALEMIA, OCACIONO ALTERACIONES DE LA CONDUCCION CARACTERIZADOS POR DISMINUCION DEL POTENCIAL DE ACCION TRANSMEMBRANA, LO QUE ORIGINO ARRITMIAS VENTRICULARES QUE LLEVAN AL PARO CARDIACO REFRACTARIO A MANIOBRAS DE RESUCITACION.



ESTRUCTURA QUIMICA DE LA BUPIVACAINA

AGENTE	PROPIEDADES FISICO QUIMICAS			PROPIEDADES BIOLOGICAS	
	COEFICIENTE	%LIGADO A PROTEINAS	DURACION EN MINS.	METABOLISMO	DOSIS MAXIMA
BUPIVACAINA	141	94	200	HIGADO	4.5

PROPIEDADES FISICO QUIMICAS

DISEÑO EXPERIMENTAL.

MATERIAL.

EN EL H.R.G.I. ZARAGOZA Y EN LA CLINICA HOSPITAL ACAPULCO DEL I.S.S.S.T.E., SE REALIZO EL PRESENTE ESTUDIO CLINICO, PROSPECTIVO, LONGITUDINAL, COMPARATIVO Y EXPERIMENTAL, EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA DE ABDOMEN, DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE LOS MESES DE JULIO A OCTUBRE DE 1995.

EN TOTAL SE ESTUDIARON 90 PACIENTES, QUE RECIBIERON VALORACION PRESANESTESICA, CON EL FIN DE CUMPLIR CON LOS CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION, ASI COMO PARA QUE TUVIERAN CONOCIMIENTO DEL PROCEDIMIENTO ANESTESICO Y OBTENER SU CONSENTIMIENTO PARA LA REALIZACION DEL MISMO.

CRITERIOS DE INCLUSION.

- PACIENTES DEL SEXO FEMENINO Y MASCULINO.
- EDAD ENTRE 16 A 50 AÑOS.
- PESO ENTRE 50 A 85 KG.
- RAQ- ASA I-II, EN CIRUGIAS ELECTIVAS O DE URGENCIA DE ABDOMEN ALTO Y BAJO EN PACIENTES CON PIZARO MAYOR DE 10.
- MANEJADOS CON B.P.D. O ANALGESIA ENDOVENOSA.

CRITERIOS DE EXCLUSION.

- PACIENTES SEPTICEMICOS.
- PACIENTES MENORES DE 16 AÑOS Y MAYORES DE 50.

- ASA III O MAYOR.
- RECHAZO A LA TECNICA.
- PACIENTES CON CARDOPATIA Y TRASTORNOS DEL RITMO.
- HIPERSENSIBILIDAD CONOCIDA A LA BUPIVACAINA.

CRITERIOS DE ELIMINACION.

- PACIENTES CON PUNCION-ASPIRACION HEMATICA EN LA HERIDA QUIRURGICA.
- PACIENTES CON COMPLICACION QUIRURGICA Y
- PACIENTES CON CAMBIO DE LA TECNICA ANESTESICA NO PLANEADA.
- PACIENTES CON EFECTOS ADVERSOS DURANTE LA TECNICA DE ANESTESIA LOCAL.

METODO.

UNA VEZ SELECCIONADOS LOS PACIENTES, SE DISTRIBUYERON EN 3 GRUPOS DE 30 C/U, LO CUAL SE REALIZO AL AZAR.

A TODOS SE LES REALIZO:

MEDICACION PREANESTESICA.

- ATROPINA, A DOSIS DE 10 MCG X KG I.V. D.U.
- DIACEPAM, A DOSIS DE 100MCG X KG I.V. D.U.

MONITORIZACION.

- CARDIOSCOPIO Y ESTETOSCOPIO PRECORDIAL.
- BAUMANOMETRO AUTOMATICO Y ANAEROIDE

TÉCNICA ANESTÉSICA.

BLOQUEO PERIDURAL:

AL PACIENTE SE LE COLOCO EN POSICION DECUBITO LATERAL IZQUIERDO, REALIZO ASEPSIA Y ANTISEPSIA DE LA REGION LUMBOSACRA, SE COLOCARON CAMPOS ESTERILES, SE INTRODUJO A NIVEL DE L2-L3 AGUJA DE TOUTHY NUM. 16, PUNTA DE HUBER, LOCALIZANDOSE DEL ESPACIO PERIDURAL CON PRUEBA DE PITKIN (+), ADMINISTRANDO EL ANESTÉSICO LOCAL A LA DOSIS CORRESPONDIENTE POR KILOGRAMO DE PESO. SE COLOCO CATÉTER PERIDURAL CON DIRECCION CEFALICA, CORROBORANDOSE LA NO SALIDA DE LCR. DE SER NECESARIO SE COMPLEMENTO LA DOSIS POR EL CATÉTER PERIDURAL, REGISTRANDOSE LA DOSIS TOTAL UTILIZADA X KG DE PESO.

ANALGESIA ENDOVENOSA.

SE ADMINISTRO FENTANYL A DOSIS DE 1.5 MCG X KG DE PESO VIA I.V. Y SE INFILTRÓ EL AREA DONDE SE HIZO LA INCISION QUIRURGICA CON BUPIVACAINA AL 0.25% O AL 0.50% DEPENDIENDO AL GRUPO DE ESTUDIO QUE PERTENECIA. DE SER NECESARIO SE INCREMENTO LA DOSIS DE FENTANYL REGISTRANDOSE LA DOSIS TOTAL X KG DE PESO UTILIZADA. SE LES ADMINISTRO OXIGENO AL 100% POR PUNTAS NASALES.

LOS PACIENTES SE DISTRIBUYERON AL AZAR EN ALGUNO DE LOS SIGUIENTES GRUPOS:

GRUPO I:

SE LE ADMINISTRO BUPIVACAINA AL 0.25% A DOSIS DE 1 MG X KG APLICANDOSE LA MITAD VIA SUBCUTANEA ANTES DE LA INCISION QUIRURGICA. POSTERIORMENTE SE LE APLICO LA SEGUNDA MITAD A NIVEL DE LA FASCIA MUSCULAR, AL MOMENTO DEL CIERRE DE LA HERIDA QUIRURGICA.

GRUPO II:

SE LE ADMINISTRO BUPIVACAINA AL 0.50% A DOSIS DE 1 MG X KG DE PESO, APLICANDOSE LA MITAD VIA SUBCUTANEA ANTES DE LA INCISION QUIRURGICA, POSTERIORMENTE SE LE APLICO LA SEGUNDA MITAD A NIVEL DE LA FASCIA MUSCULAR, AL MOMENTO DEL CIERRE DE LA HERIDA QUIRURGICA.

GRUPO III:

GRUPO CONTROL.

LA ANALGESIA SE VALORO EN LOS DIFERENTES GRUPOS MEDIANTE LA EVALUACION Y COMPARACION DE LAS CONSTANTES VITALES (T/A, T.A.M., F.C.) DURANTE EL PERIODO PERIOPERATORIO, COMPRENDIENDO PRINCIPALMENTE LOS SIGUIENTES TIEMPOS:

- ANTES DE LA MEDICACION PREANESTESICA.
- PREVIO A LA INCISION QUIRURGICA.
- DURANTE LA CONDUCCION ANESTESICA, REGISTRANDOSE CADA 5 MINUTOS.
- AL FINALIZAR EL ACTO ANESTESICO-QUIRURGICO.

EN SALA DE RECUPERACION.

UNA VEZ QUE EL PACIENTE SE ENCONTRO EN EL AREA DE RECUPERACION, SE REALIZO EL REGISTRO DE LAS VARIABLES VITALES C/15 MINUTOS. LA INTENSIDAD DEL DOLOR SE VALORO MEDIANTE LAS APLICACION DE LA ESCALA ANALOGA VISUAL (E.A.V.) Y EL INDICE DE CALIFICACION DEL DOLOR (P.P.I.), A TODOS LOS PACIENTES.

RESULTADOS

EN EL PRESENTE ESTUDIO DE LOS 90 PACIENTES SELECCIONADOS, SE FORMARON 3 GRUPOS CON LAS CARACTERISTICAS YA CONOCIDAS. LA RELACION EN CUANTO AL SEXO, EDAD Y PESO FUE LA SIGUIENTE: GRUPO I SEXO FEMENINO 60%, MASCULINO 40%, EDAD PROMEDIO 35 AÑOS Y PESO 70 KGS. EN EL GRUPO II SEXO FEMENINO 83%, MASCULINO 17%, EDAD PROMEDIO 35 AÑOS Y PESO 65 KGS. EN EL GRUPO III SEXO FEMENINO 73%, MASCULINO 27%, EDAD PROMEDIO 35 AÑOS Y PESO 65 KGS. (CUADRO 1).

CON RELACION AL ESTADO ASA, EN LOS PACIENTES DEL GRUPO I LA CIRUGIA ELECTIVA COMPRENDIO 23%, DE URGENCIA 77%, EN EL GRUPO II FUERON ELECTIVAS EL 88% Y DE URGENCIA 14%, EN EL GRUPO III 60% FUERON ELECTIVAS Y 40% DE URGENCIA. (CUADRO 2).

LA RELACION DE LAS CIRUGIAS RECIBIDAS EN LOS PACIENTES EN ESTUDIO, SE OBSERVAN EN EL CUADRO NUM. 3, LAS TECNICAS ANESTESICAS CON LAS QUE SE MANEJARON EN EL CUADRO 4, Y LAS DOSIS DE LOS MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN LOS CUADROS 5 Y 6.

EN EL GRUPO I LA T/A BASAL PROMEDIO FUE 120/80 Y LA T/A TRANSANESTESICA

FUE 100/60, OBSERVANDOSE UNA DISMINUCION DEL 20%. EN CUANTO AL GRUPO II LA T/A BASAL PROMEDIO FUE 120/80 Y LA TRANSANESTESICA FUE DE 110/70, CON UNA DISMINUCION DEL 10%. MIENTRAS QUE EN EL GRUPO III EL PROMEDIO DE LA T/A BASAL FUE DE 120/80 Y LA TRANSANESTESICA 120/80 SIN CAMBIOS PORCENTUALES (CUADROS 7-8-9).

EL MISMO COMPORTAMIENTO SE OBSERVA EN LOS GRUPOS I-II-II CON RESPECTO A LA FRECUENCIA CARDIACA (CUADROS 10-11-12).

LA RELACION DE LA DURACION DEL TIEMPO ANESTESICO DE LOS GRUPOS EN ESTUDIO SE PUEDEN OBSERVAR EN EL CUADRO 13. EN EL CUADRO 14 VEMOS QUE EL ALDRETE REGISTRADO EN LOS PACIENTES DEL GRUPO I FUE DE 10 EN EL 40%, DE 9 EN EL 56%, Y DE 8 EN EL 4%. EN EL GRUPO II FUE DE 10 EN EL 60%, DE 9 EN EL 36% Y DE 8 EN EL 4%. SIN EMBARGO EN EL GRUPO III PRESENTARON ALDRETE DE 9 EN EL 60% Y DE 8 EN EL 40%.

EN LO QUE CONCIERNE AL INDICE DE CALIFICACION DEL DOLOR (P.P.I.) Y ESCALA ANALOGA VISUAL (E.A.V.), REALIZADOS EN LA SALA DE RECUPERACION, SE OBSERVO QUE EN EL GRUPO I SE PRODUJO ANALGESIA TOTAL EN EL 90% DE LOS PACIENTES HASTA LA 4a. HORA DEL POSTOPERATORIO, EL 5% DE ELLOS REFIRIO DOLOR LEVE Y EL OTRO 5% RESTANTE COMO INCOMODO. A DIFERENCIA DEL GRUPO II, QUE A LA 4a. HORA PRESENTO EL 60% DE LOS PACIENTES DOLOR INCOMODO, EL 28% DE ELLOS LO REFIRIO COMO MOLESTO, EL 10% DE PACIENTES COMO LEVE, Y EL 4% DE PACIENTES RESTANTES CURSO SIN DOLOR. MIENTRAS QUE EN EL GRUPO III, DESDE LA PRIMERA HORA EL 50% DE LOS PACIENTES

MANIFESTABAN DOLOR LEVE E INCOMODO EN EL 46% DE LOS MISMOS, YA PARA LA 4a. HORA, EL 66% DE PACIENTES LOS REFIERE COMO 'HORRIBLE' Y EL 26% DE ELLOS LO REFIERE COMO MOLESTO.

LOS RESULTADOS SE ANALIZARON CON EL METODO ESTADISTICO DE X2 QUE NOS REPORTA $P < 0.005$ DE SIGNIFICACIA ESTADISTICA.

RECOMENDAMOS EL ANALISIS DE LOS CUADROS Y GRAFICAS DEL PRESENTE ESTUDIO PARA UNA MAYOR COMPRESION DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS.

GRUPO	SEXO		EDAD PROMEDIO (AÑOS)	PESO PROMEDIO (KGS.)
	FEM	MASC		
I	18	12	35	70
II	25	5	35	65
III	22	8	35	65

CUADRO 1

RAQ-ASA	GRUPO		
	I	II	III
ELECTIVA	7	26	18
URGENCIA	23	4	12

I	7	13	14
II	23	17	16

A	4	5	6
B	26	25	24

**CUADRO 2.- RIESGO
ANESTESICO QUIRURGICO**

CIRUGIA	GRUPO		
	I	II	II
PLASTIA UMBILICAL	4	2	4
PLASTIA INGUINAL DERECHA	4	5	5
O T B	6	10	6
CESAREA	10	10	11
APENDICECTOMIA	4	1	2
H T A	2	2	2

**CUADRO 3: TIPOS DE
CIRUGIA REALIZADAS**

TECNICA ANESTESICA	GRUPO		
	I	II	II
B.P.D.	18	12	19
ANALGESIA ENDOVENOSA + A. LOCAL	12	18	11

**CUADRO 4. TECNICAS ANESTESICAS
UTILIZADAS**

B . P . D .	GRUPO		
	I	II	III
LIDOCAINA 1.57 % c/E 3.5 mg/ kg	12	6	-
LIDOCAINA 1.5% 4 mg/ kg	6	6	-
LIDOCAINA 1.5% 5 - 7 mg/ kg	-	-	19

**CUADRO 5. DOSIS DE LIDOCAINA
UTILIZADA EN B.P.D.**

T / A BASAL PROMEDIO	GRUPO		
	I	II	II
110/70	12	18	-
120/80	17	11	18
130/90	1	1	12

CUADRO 7. CIFRAS DE T/A INICIAL PROMEDIO

ANALGESIA ENDOVENOSA	GRUPO		
	I	II	II
FENTANYL 1.5 mcg/kg	12	18	-
FENTANYL 3 mcg/kg	-	-	11

**CUADRO 6. DOSIS DE FENTANYL
UTILIZADA EN ANALGESIA ENDOVENOSA**

T / A FINAL PROMEDIO	GRUPO		
	I	II	III
90/60	4	1	-
100/60	10	7	1
110/70	8	15	6
120/80	8	5	20
130/90	-	2	3

CUADRO 9. CIFRAS DE T/A EN FINAL PROMEDIO

T / A EN TRANANESTESICO PROMEDIO	GRUPO		
	I	II	II
90/60	4	-	-
100/60	9	-	1
110/70	9	15	10
120/80	8	7	19

CUADRO 8. CIFRAS DE T/A EN TRANANESTESICO PROMEDIO.

FRECUENCIA CARDIACA BASAL	GRUPO		
	I	II	II
81 x - 90 x	18	21	16
71 x - 80 x	10	8	12
61 x - 70 x	2	1	2

CUADRO 10. FRECUENCIA CARDIACA INICIAL.

FRECUENCIA CARDIACA TRANSANESTESICA	GRUPO		
	I	II	III
90 x	3	4	12
85 x	10	9	10
80 x	8	6	6
75 x	5	5	2
70 x	4	6	-

**CUADRO 11. FRECUENCIA CARDIACA
TRANSANESTESICA.**

FRECUENCIA CARDIACA FINAL	GRUPO		
	I	II	III
81 x - 90 x	16	13	22
71 x - 80 x	10	11	8
61 x - 70 x	4	6	-

CUADRO 12. FRECUENCIA CARDIACA FINAL.

TIEMPO ANESTESICO	GRUPO		
	I	II	II
21' - 60'	23	23	20
61' - 110'	7	7	10

CUADRO 13. DURACION DE TIEMPO ANESTESICO

CALIFICACION ALDRETE	GRUPO		
	I	II	III
10	12	18	-
9	17	11	18
8	1	1	12

CUADRO 14. CALIFICACION ALDRETE CON LAS QUE FINALIZARON EL ACTO ANESTESICO.

INDICE DE CALIFICACION DEL DOLOR (P.P.I.)	TIEMPO EN HORAS						
	0	1	2	3	4	5	6
SIN DOLOR	30	30	28	26	20	-	-
LEVE	-	-	2	2	6	5	-
INCOMODO	-	-	-	2	4	23	28
MOLESTO	-	-	-	-	-	-	-
HORRIBLE	-	-	-	-	-	-	-
MUY INTENSO	-	-	-	-	-	-	-

CUADRO 15. INDICE DE CALIFICACION DEL DOLOR EN LAS HORAS DE ESTUDIO EN EL GRUPO I

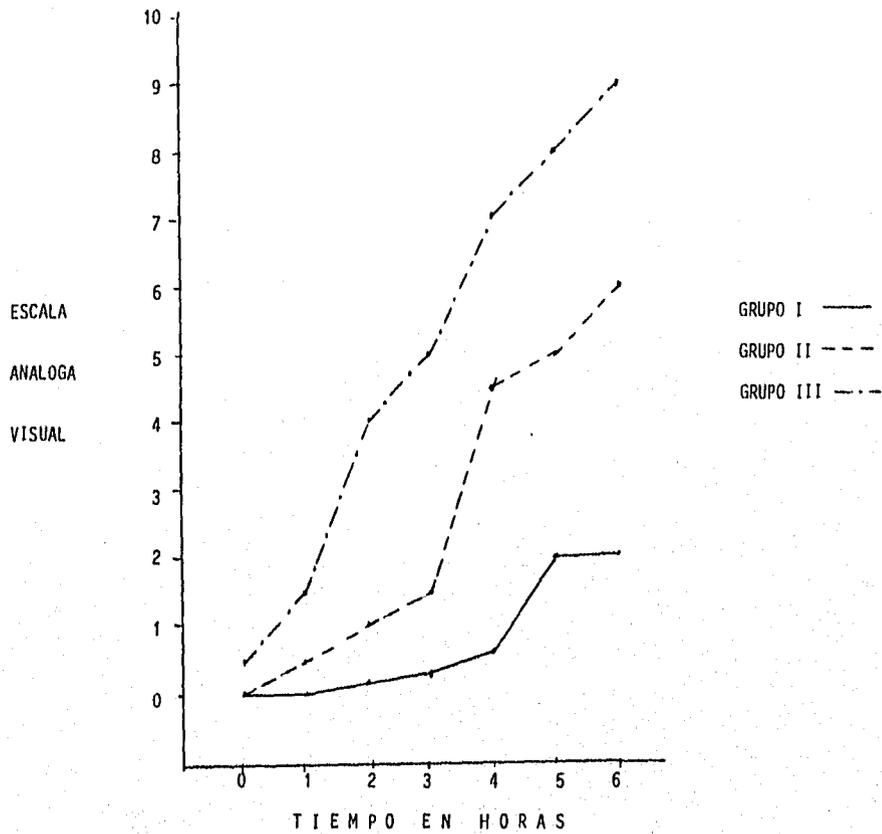
INDICE DE CALIFICACION DEL DOLOR (P.P.I.)	TIEMPO EN HORAS						
	0	1	2	3	4	5	6
SIN DOLOR	30	24	7	3	1	-	-
LEVE	-	6	16	12	3	-	-
INCOMODO	-	-	7	14	18	9	4
MOLESTO	-	-	-	1	8	21	26
HORRIBLE	-	-	-	-	-	-	-
MUY INTENSO	-	-	-	-	-	-	-

CUADRO 16. INDICE DE CALIFICACION DEL DOLOR (P.P.I) EN LAS HORAS DE ESTUDIO, EN EL GRUPO II

INDICE DE CALIFICACION DEL DOLOR (P.P.I.)	TIEMPO EN HORAS						
	0	1	2	3	4	5	6
SIN DOLOR	20	-	-	-	-	-	-
LEVE	10	15	9	4	-	-	-
INCOMODO	-	14	12	7	2	-	-
MOLESTO	-	-	9	10	8	-	-
HORRIBLE	-	-	-	9	19	2	-
MUY INTENSO	-	-	-	-	1	28	30

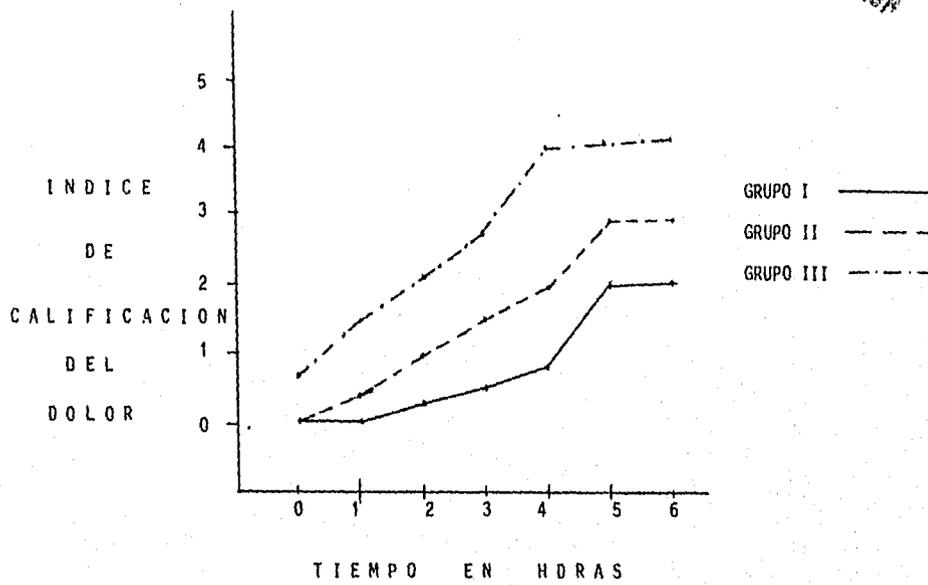
CUADRO 17. INDICE DE CALIFICACION DEL DOLOR (P.P.I) EN LAS HORAS DE ESTUDIO, EN EL GRUPO III

CUADRO 20							
VALORES DE ESCALA ANALOGA VISUAL EN LAS HORAS DE ESTUDIO							
ESCALA	EN EL GRUPO III.						
ANALOGA	TIEMPO EN HORAS						
VISUAL	0	1	2	3	4	5	6
0	20	*	*	*	*	*	*
1	10	15	*	*	*	*	*
2	*	14	*	*	*	*	*
3	*	*	9	4	*	*	*
4	*	*		*	*	*	*
5	*	*	12	7	2	*	*
6	*	*	9	10	*	*	*
7	*	*	*	*	8	2	*
8	*	*	*	9	20	8	*
9	*	*	*	*	*	20	30
10	*	*	*	*	*	*	*



GRAFICA 1. COMPARACION DEL COMPORTAMIENTO DE LOS GRUPOS ESTUDIADOS POR MEDIO DE LA ESCALA ANALOGA -- VISUAL.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA



GRAFICA 2. COMPARACION DEL COMPORTAMIENTO DE LOS GRUPOS ESTUDIADOS POR MEDIO DEL INDICE DE CALIFICACION DEL DOLOR.

DISCUSION.

LAS CONSTANTES VITALES EN LOS PACIENTES DEL GRUPO I, QUE RECIBIO BUPIVACAINA AL 0.25%, MOSTRARON UNA ESTABILIDAD CARDIOVASCULAR MAYORQUE EN EL GRUPO II Y AUN MAS QUE CON LOS PACIENTES DEL GRUPO III SIENDO ESTE MAYOR EN UN 20% CON RESPECTO AL GRUPO I.

UTILIZANDO EL INDICE DE CALIFICACION DEL DOLOR (P.P.I.) Y LA ESCALA ANALOGA VISUAL (E.A.V.), OBSERVAMOS QUE EN LOS PACIENTES DEL GRUPO I LA ANALGESIA POSTOPERATORIA SE MANTUVO EN EL 90% HASTA LAS 4 HORAS DESPUES DE TERMINADO EL ACTO ANESTESICO-QUIRURGICO. EN RELACION AL GRUPO II EN QUE EL 10% DE LOS PACIENTES MOSTRO DOLOR LEVE Y EL 60% MAS PRESENTO DOLOR INCOMODO A LA 4a.HORA Y SOLO EL 4% (1 PACIENTE) CURSO SIN DOLOR. MIENTRAS QUE LOS PACIENTES DEL GRUPO III PRESENTAN DESDE LA 1a HORA DEL POSTOPERATORIO, 30% DOLOR LEVE Y ALREDEDOR DEL 85% YA ERA DOLOR INCOMODO O MOLESTO A LA 4a. HORA.

POR LO QUE RESPECTA A LA RECUPERACION ANESTESICA Y REQUERIMIENTOS DE ANESTESICOS, OBSERVAMOS QUE LOS PACIENTES DE LOS GRUPOS I Y II MOSTRARON UNA RECUPERACION MAS RAPIDA Y LOS REQUERIMIENTOS ANESTESICOS FUERON MENOS QUE LOS REQUERIDOS POR LOS PACIENTES DEL GRUPO III.

FINALMENTE SE EVALUA QUE LOS RESULTADOS OBTENIDOS EN EL PRESENTE ESTUDIO SON MEJORES A LOS QUE OBTUVO EJLERSEN EN 1992 E YNDAGAAR, ET. AL. EN 1994, YA QUE AL REALIZARSE INFILTRACION PREINCISIONAL EN TEJIDO

CELULAR SUBCUTANEO Y EN LA FASCIA MUSCULAR AL CIERRE DE LA HERIDA QUIRURGICA, SE LOGRA UNA CALIDAD MEJOR DE LA ANALGESIA DURANTE EL TRANSANESTESICO Y UNA ANALGESIA POSTOPERATORIA EXCELENTE, QUE COMPARANDO LOS GRUPOS I Y II OBSERVAMOS VENTAJAS EN EL GRUPO I , MANEJADO CON BUPIVACAINA AL 0.25% LO CUAL SON ORIENTA QUE LA EFICACIA TAMBIEN SE ENCUENTRA RELACIONADA CON EL VOLUMEN ADMINISTRADO DEL ANESTESICO.

CONCLUSIONES.

CON EL PRESENTE ESTUDIO SE CONCLUYE QUE CON LA TECNICA DE ANALGESIA PREVENTIVA LOGRADA CON LA INFILTRACION DE BUPIVACAINA AL 0.25% SE LOGRA:

-PRODUCIR ANALGESIA ANTES DE PRODUCIRSE EL ESTIMULO QUIRURGICO, ASI COMO REDUCIR LOS REQUERIMIENTOS DE LOS ANESTESICOS EMPLEADOS Y POR LO TANTO LOS EFECTOS SISTEMICOS DE ESTOS POR EL PROCEDIMIENTO ANESTESICO.

-BRINDAR ANALGESIA POSTOPERATORIA SATISFACTORIA, EFICAZ Y SEGURA, CONTRIBUYENDO A UNA DEAMBULACION Y MOVILIZACION TEMPRANA Y A UNA RECUPERACION COMPLETA DEL PACIENTE EN BREVE TIEMPO, TENIENDO EN LAS SALAS DE RECUPERACION PACIENTES EN MEJORES CONDICIONES ANIMICAS, Y ASI DISMINUIR LOS COSTOS POR HOSPITALIZACION DIA-CAMA.

-EVITAR QUE SE DESARROLLEN PROCESOS MORBIDOS QUE DESENCADENAN EN DOLOR CRONICO.

BIBLIOGRAFIA

1. RAMIREZ G.A., BURKLE B.J. DOLOR AGUDO POSTOPERATORIO. SU FRECUENCIA Y MANEJO. REV. MEX. ANEST. 1992;15:14-17.
2. DONOVAN M., DILLON P., MCGUIRE L. INCIDENCE AND CHARACTERISTICS OF PAIN IN A SAMPLE OF MEDICAL-SURGICAL IN PATIENTS. PAIN 1987;30:89-78.
3. ALDRETE J.A. HISTORIA DE LA ANESTESIOLOGIA. TEXTO DE ANESTESIOLOGIA TEORICO PRACTICA. ED. SALVAT MEXICO 1990.
4. CHRISTOPHER M., ET.AL. CRITICAL CARE CLINIC TRAUMA ANESTHESIA AND CRITICAL CARE. ED. GUEST JUN. 1990;8:1.
5. GUTIERREZ E.E. FARMACOLOGIA DEL DOLOR POSTOPERATORIO, MEMORIAS DEL XX CURSO ANUAL DE ACTUALIZACION EN ANESTESIOLOGIA, SOC. MEX. ANEST. 1994:44-45.
6. WOOLF C., CHONG M.S. PREEMPTIVE ANALGESIA. TREATING POSTOPERATIVE PAIN BY PREVENTING THE ESTABLISHMENT OF CENTRAL SENSITIZATION. ANESTH ANALG. 1993;77:382-379.
7. YNDGAAR D.S., ET.AL. SUBCUTANEOUSLY VERSUS SUBFASCIALY ADMINISTERED LIDOCAINE IN PAIN TREATMENT AFTER INGUINAL HERNIOTOMY. ANESTH ANALG. 1994;79:324-327.
8. PLANCARTE S.R. DOLOR POSTOPERATORIO. MEMORIAS XX CURSO ANUAL DE ACTUALIZACION EN ANESTESIOLOGIA, SOC. MEX. ANEST. 1994:38-39.
9. SOSNOWSKI M., ET.AL. RECEPTORES, VIAS, NERVIOSAS Y MECANISMOS. CLINICAS DE ANESTESIOLOGIA DE NORTEAMERICA 1994;2:223-241.
10. BULLINGHAM R.E. MECANISMOS FISIOLOGICOS DEL DOLOR. DOLOR AGUDO. ED. SALVAT MEXICO 1987:1-19.

11. LARA T.A. FISIOPATOLOGIA DEL DOLOR AGUDO. MEMORIAS DEL XX CURSO DE ACTUALIZACION EN ANESTESIOLOGIA, SOC. MEX. ANEST. 1994;42-43.
12. MATHER L.E. DO THE PHARMACODYNAMICS OF THE NON-STERIDAL ANTI-INFLAMMATORY DRUGS SUGGEST A ROLE IN THE MANAGEMENT OF POSTOPERATIVE PAIN? DRUGS 1992;44(SUPPL.5):1-3.
13. McCORMACK K. NON-STEROIDAL ANTI-INFLAMMATORY DRUGS AND SPINAL NOCICEPTIVE PROCESSING. PAIN 1994;59:9-43.
14. FUGAROLAS G.W., ET.AL. CONTROL DEL DOLOR POSTOPERATORIO. REV. MEX. DE ANEST. 1990;13:70-100.
15. LOPEZ A.L. ANATOMIA FUNCIONAL DEL SISTEMA NERVIOSO. ED. LIMUSA MEXICO;1983:307-311.
16. LOVE R.J., WEEB W.C. NEUROLOGIA PARA LOS ESPECIALISTAS DEL OIDO Y DEL HABLA. ED. MEDICA PANAMERICANA MEXICO 1988:70-71.
17. COVIÑO B.G. ET. AL. DOLOR AGUDO ED. SALVAT MEXICO 1987.
18. CODERRE T.J. CONSECUENCIAS FISIOLÓGICAS DE LA LESION TISULAR Y EL DOLOR AGUDO. CLINICAS DE ANESTESIOLOGIA DE NORTEAMERICA 1992;2:281-284.
19. MOOTE C. EFFICACY OF NON-STEROIDAL ANTI-INFLAMMATORY DRUGS IN THE MANAGEMENT OF POSTOPERATIVE PAIN. DRUGS 1992;44(SUPPL.5):14-30.
20. COUSINS M.J. ACUTE PAIN IN THE INJURY RESPONSE: IMMEDIATE AND PROLONGED EFFECTS. REGIONAL ANESTHESIA 1989;14:162-179.
21. SHLENKER J.D., HUBAY C. THE PATHOGENESIS OF POSTOPERATIVE ATELECTASIAS. A CLINICAS STUDY. ARCH. SURG. 1973;107-846.
22. DAJCZMAN E., ET.AL. LONG TERM PORTTHORACOTOMY PAIN. CHEST 1991;99:270-274.

23. KATZ J. MELZACK R. MEDICION DEL DOLOR, CLINICAS DE ANESTESIOLOGIA DE NORTEAMERICA 1992;2:243-260.
24. SANDLER A.N. TECNICAS NUEVAS DE ADMINISTRACION DE OPIOIDES PARA EL CONTROL DEL DOLOR AGUDO. CLINICAS DE ANESTESIOLOGIA DE NORTEAMERICA 1992;2:285-302.
25. EDWARDS T. BREED R. TRATAMIENTO DEL DOLOR AGUDO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS POSTANESTESIA. CLINICAS DE ANESTESIOLOGIA DE NORTEAMERICA 1990;2:229-255.
26. COUSINS M. POSTOPERATIVE PAIN MANAGMENT.A.S.A. 1988.
27. RAMIREZ G.A. TRATMIRNTO DEL DOLOR POSTOPERATORIO EN EL ADULTO. MEMORIAS DEL XXI CURSO DE ACTUALIZACION EN ANESTESIOLOGIA, SOC. MEX. ANEST. 1995:95-103.
28. FERRANTE F.M. OPIOIDES. POSOPERATIVE PAIN MANAGEMENT. ED. CHURCHILL LIVINGSTONE 1993:145-210.
29. DOYLE E., MORTON N.S. COMPARISON OF PATIENCONTROLLED ANALGESIA IN CHILDREN BY I.V. AN S.C. ROUTES OF ADMINISTRATION. BR.J.ANAESTH. 1994;72:533-536.
30. CHRUBASIK J., ET.AL. EPIDURAL VERSUS SUBCUTANEOUS ADMINISTRATION OF ALFENTANYL FOR THE MANAGEMENT OF OPERATIVE PAIN. ANAESTH. ANALG. 1994;78:1114-1118.
31. FERRANTE F.M. ANALGESIA CONTROLADA POR EL PACIENTE,CLINICAS DE ANESTESIOLOGIA DE NORTEAMERICA 1992;2:303-314.
32. ZANDSBERG S., ROSENBLUM M. NONCONVENTIONAL DRUGS ADMINISTRATION IN ANESTHESIA. ANESTHESIOLOGY CLINICS OF NOTH AMERICA 1994;12:17-36.
33. BADNER N.H. AGENTES EPIDURALES PARA LA ANALGESIA POSTOPERATORIA. CLINICAS DE ANESTESIOLOGIA DE NORTEAMERICA 1992;2:337-354.

34. JAFFE J. MARTIN W. ANALGESICOS Y ANTAGONISTAS OPIACEOS. BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA ED. PANAMERICANA MEXICO 1990:502.
35. PANOS L., PANOS A.L. BLOQUEO LOCAL Y REGIONAL DEL DOLOR AGUDO. CLINICAS DE ANESTESIOLOGIA DE NORTEAMERICA 1992;2: 355-374.
36. MASSACHUSETTS GENERAL HOSPITAL. TECNICAS DE ANESTESIOLOGIA, ED. LIMUSA. MEXICO 1983.
37. GOODMAN AND GILMAN. LAS BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA. ED. INTERAMERICANA 7a.ED. MEXICO 1988:300-311,496.
38. DENSON D.D. LOCAL ANESTHESIA AND PAIN III. THE RELATION BETWEEN FREE BUPIVACAINE CONCENTRATION AND CENTRAL NERVOUS SYSTEM TOXICITY. ANESTHESIOLOGY 1984;8(3A):186.
39. MARX G.F. CARDIOTOXICITY OF LOCAL ANESTHESICS. THE PILOT THICKENS. ANESTHESIOLOGY 1984;60:3-6.
40. WOJTZAK J.A. CELLULAR MECHANISMS OF CARDIAC ARRITHMIAS INDUCED BY BUPIVACAINE. ANESTHESIOLOGY 1990;72:1051-1058.
41. VANCONCELOS P.I. IDENTIFICACION Y DIFERENCIACION DE LAS REACCIONES ADVERSAS A LOS ANESTESICOS LOCALES. REV. MEX. ANEST. 1982;5:77-92.
42. QUADIRI T. ENHANCEMENT BY HIPONATREMIA AND HIPERKALEMIA OF VENTRICULAR CONDUCTION AND RHYTHM DISORDERS CAUSED BY BUPIVACAINE. ANESTHESIOLOGY 1990;72:1040-1050.
43. WOJTZAK J.A. LOCAL ANESTHESIA AND PAIN III. IS IT POSSIBLE TO RESUSITATE A BUPIVACAINE INTOXICATED HEART? ANESTHESIOLOGY 1984;61(3A):207.
44. MILLE L.J. MANEJO DE LOS EFECTOS COLATERALES DE LA ANALGESIA OPIOIDE. MEMORIAS DEL XXI CURSO DE ACTUALIZACION EN ANESTESIOLOGIA, SOC. MEX. DE ANEST. 1995:90-94.

