



1120267

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
E INVESTIGACION

SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA
UNIDAD DEPARTAMENTAL DE ENSEÑANZA DE POSGRADO

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION
EN ANESTESIOLOGIA**

CONTROL DEL DOLOR POSOPERATORIO CON
INFILTRACION DE BUPIVACAINA AL 0.250%
EN HERIDA QUIRURGICA EN PLASTIA INGUINAL,
PREINCISION CONTRA INFILTRACION PREVIO AL
CIERRE DE TEJIDO CELULAR SUBCUTANEO

**TRABAJO DE INVESTIGACION
C L I N I C A
P R E S E N T A D O P O R
DR. JIMMY MARTINEZ HERNANDEZ
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA**

277394
DIRECTOR DE TESIS: DRA. MARIA MARICELA ANGUIANO GARCIA

2000



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



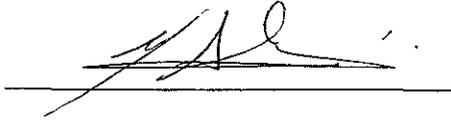
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.

Vo. Bo.
Dra. María Maricela Anguiano García.



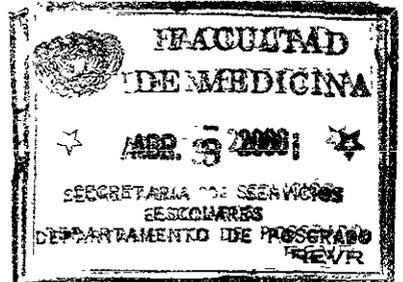
Profesor Titular del Curso de Especialización en Anestesiología

Vo. Bo.
Dra. Cecilia García Barrios



Directora de Enseñanza e Investigación

DIRECCION DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACION
SECRETARIA DE
SALUD DEL DISTRITO FEDERAL



INDICE

RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	2
MATERIAL Y METODOS.....	8
RESULTADOS.....	9
DISCUSION.....	16
CONCLUSIONES.....	17
BIBLIOGRAFIA.....	18

RESUMEN

INTRODUCCION: Todas las intervenciones quirúrgicas producen dolor posoperatorio, por lo que es imprescindible administrar un analgésico para disminuir este síntoma. Por lo que en el presente estudio se pretende utilizar una técnica, administrando un anestésico local infiltrado a nivel de herida quirúrgica, preincisión comparándolo previo al cierre de tejido celular subcutáneo.

OBJETIVOS: Valorar la duración de la analgesia posoperatoria, cambios hemodinámicos al infiltrar el anestésico y efectos colaterales.

MATERIAL Y METODOS: En este estudio se incluyeron 40 pacientes, que se les realizó plastia inguinal, con ASA I y II, a todos se les administró bloqueo peridural. Monitorización tipo I. Se dividieron al azar en dos grupos A y B, al primero se infiltró bupivacaina al 0.250% o 1 mg/kg/peso, previo a la incisión quirúrgica, al segundo se infiltró la misma dosis, previo al cierre de herida quirúrgica. Se llevó un registro de signos vitales durante la infiltración y dolor posoperatorio, mediante la escala visual análoga EVA por hora. El análisis estadístico se apejó a la prueba de t de student y la chi cuadrada, considerando $p < 0.05$ estadísticamente significativo.

RESULTADOS: Con respecto a la demografía no hubo diferencia significativa entre ambos grupos, así como en los cambios hemodinámicos. Sin embargo se presentó en la valoración del EVA a partir de la 6ª hora, datos estadísticamente significativos con $P < 0.05$ y en la 10ª y 11ª hora altamente significativos, para el grupo A.

CONCLUSIONES: La administración de bupivacaina al 0.250% infiltrada preincisión, proporciona analgesia posoperatoria con mayor duración, hasta por 11 horas, comparada con la infiltrada previo al cierre de tejido celular subcutáneo. Sin efectos colaterales. Por lo que consideramos una buena alternativa para el manejo del dolor posoperatorio.

INTRODUCCION

Todos los pacientes que son sometidos a intervenciones quirúrgicas, tendrán dolor al término de los efectos anestésicos. Este síntoma es molesto e incómodo y puede provocar cambios fisiológicos adversos, como son los cambios neurohormonales, que impide la recuperación temprana del paciente, por lo tanto es de suma importancia instaurar un tratamiento para proporcionar analgesia posoperatoria. Existen esquemas de analgésicos para este fin, que son administrados por vía intravenosa, oral, técnicas anestésicas epidurales, entre otras.

Anteriormente la terapia analgésica en sus inicios utilizaba remedios naturales, la mayoría a base de hierbas y plantas, se tienen registros de la utilización de estas para producir analgesia, desde el año 2250 AC.. Desde esta fecha se han estado utilizando con diferentes técnicas, con el fin de mitigar el dolor. El estudio exhaustivo de investigadores llevó a la producción de fármacos analgésicos. Como fue en el año 1904, que se sintetizó la procaina, un anestésico local, que dio origen a la producción en años subsecuentes de otros tipos de anestésicos locales.⁽¹⁾ Estos medicamentos se han utilizado en diferentes tipos de técnicas anestésicas, como es el bloqueo epidural, bloqueo subaracnoideo, infiltración local, ⁽²⁾ con la finalidad de evitar dolor.

Dolor se define como la sensación no placentera y experiencias asociadas con daño tisular, real o potencial. Existen diferentes tipos de dolor:

Dolor superficial (cutáneo), se deriva de la piel, el tejido celular subcutáneo. El estímulo activa los nociceptores, lo cual se convierte en un impulso nociceptivo que viaja en el neuroaxis a través de la fibras A delta y C. El tejido dañado libera sustancias intracelulares que aparentemente producen sensibilización caracterizada por una disminución del umbral, incremento de la respuesta a estímulos supraumbrales, manifestados por una menor latencia o aumentos en el número de impulsos o ambos, así como descargas espontáneas de baja frecuencia. Es de características punzantes, quemante, pulsante y localizado.

Dolor somático, se observa de mayor a menor intensidad en periostio, ligamentos, estructuras fibrosas de articulaciones, tendones, fascias y músculo. Se transmite en forma primaria en fibras no mielinizadas, así como por estimulación mecánica e, fibras A delta

en fibras C si el umbral es alto. Se postula que las fibras se pueden estimular de tres formas por agentes algogénicos, por actividad muscular, o por la combinación de ambos, la inflamación ocasiona disminución significativa del umbral del dolor, se refiere que es un dolor sordo, menos localizado que el cutáneo, continuo, bien circunscrito, la extensión y la distribución se encuentra influenciada por la intensidad y duración del estímulo.

Dolor visceral (referido), este tipo de dolor algunas veces se refiere a la piel y otras estructuras somáticas en una distribución considerable de la viscera enferma y tiene un patrón de un dermatoma segmentario.

Dolor visceral (parietal), ocurre cuando un procesos envuelve a la pleura o peritoneo parietal. Es de tipo agudo, ocasional, puede ser localizado o referido.

Dolor referido. Este término se utiliza para definir un dolor localizado no en el sitio de la causa, sino en el área adyacente o a distancia. Se manifiesta por hiperalgesia cutánea, hiperestesia, sensibilidad aumentada al área y contracción muscular reflejada.⁽³⁾

Los receptores del dolor y en varios órganos están libres de terminaciones. Los receptores se pueden clasificar en tres grupos: los mecanorreceptores, que perciben el tacto y el movimiento, los termorreceptores que perciben los cambios de temperatura y los nocirreceptores que son estimulados por estímulos potentes mecánicos y de temperatura.

Los receptores pueden ser activados por varias sustancias como la bradiquinina, la histamina o la serotonina. La acumulación de grandes cantidades de ácido láctico durante la isquemia se conoce también como causa de dolor. Los receptores de la piel para la sensación de temperatura son, los corpúsculos de Krause para el frío, los corpúsculos Ruffini para el calor.

Hay tres categorías de estímulos dolorosos: el daño físico de origen mecánico y térmico (isquemia) y la inflamación causada por toxinas, por infección o por diferentes productos químicos.

Las señales de dolor punzante se conducen por fibras A- δ , que tienen una velocidad de conducción entre 3 y 10 metros por segundo.

Las señales de dolor intenso y dolor quemante se conducen por las fibras C a velocidades de 0.5 a 2 metros por segundo. Por lo tanto, un estímulo doloroso crea una doble percepción del dolor: una rápida sensación punzante y una lenta sensación de quemadura. Las fibras

implicadas con la sensación de temperatura siguen las mismas sendas que las fibras del dolor.

Los cuerpos celulares de las fibras A- α y de las C están localizados en la raíz ganglionar dorsal y hacen sinapsis en las neuronas del asta dorsal. Rexed dividió a esta de la médula espinal en seis láminas longitudinales, la lamina I es la más posterior. Las láminas I y V contienen células grandes que son estimuladas por un umbral alto, estímulos nocivos y por la entrada de umbrales bajo termo y mecanorreceptores. La actividad de las láminas IV y V se pueden modificar por las vías descendentes. Las láminas II y III (sustancia gelatinosa) contienen células pequeñas que son estimuladas por fibras A- α e inhibidas por la A- α y por las fibras C.

Las fibras aferentes cutáneas A- α de conducción rápida y diámetro grande ascienden en la columna posterior y en la médula oblonga y hacen sinapsis en los núcleos gracil y cuneiforme. Las neuronas que se originan de estos núcleos cruzan la línea media (lemnisco medio) y termina en el núcleo ventrobasal del tálamo. Del tálamo, los impulsos son transmitidos hasta la corteza somatosensorial a través de la proyección tálamica-cortical.

La columna dorsal conduce la sensación de la posición táctil y la discriminación fina.

Las fibras A- α y las fibras C aferentes de la conducción lenta hacen sinapsis en la médula espinal con las neuronas del asta dorsal. Los axones de las segundas neuronas cruzan la línea media y vuelven hacia arriba en el tracto espinotalámico lateral. El tracto asciende a través de la médula espinal, la médula oblonga y el puente, y termina en el núcleo posterolateral del tálamo. De ahí, los impulsos se proyectan hasta la circunvolución postcentral del lóbulo parietal.

Los tractos de la columna ventrolateral transmiten dolor y temperatura. Evidencias recientes sugieren que también reciben entradas de bajo umbral además de los mecanorreceptores.

Las fibras del dolor de la cara, la córnea del ojo y la mucosa de los labios, mejillas y lengua se conducen por el nervio trigémino.

El sitio exacto de apreciación del dolor no se encuentra bien definido. Un estímulo doloroso se puede evocar los siguientes cambios en el sistema nervioso. 1. - En la médula espinal, se evocan cambios reflejos segmentarios. 2. - En la médula y en el puente, pueden ser estimulados los centros cardiaco y respiratorio. 3. - En el hipotálamo la secreción hormonal pituitaria es influida y puede aparecer ira y miedo. 4. - El cerebro medio y el sistema límbico están relacionados con el sufrimiento del dolor. 5. - El lóbulo frontal está relacionado con la memoria.

La percepción del dolor se experimenta cuando el impulso alcanza el tálamo. Sin embargo la apreciación completa del estímulo doloroso se produce solamente cuando el impulso es conducido a la corteza parietal. En esta área, la sensación de dolor se integra con otros estímulos sensoriales.

La estimulación del tracto piramidal, rubroespinal y reticuloespinal inhibe la respuesta de las células de la lamina V para los estímulos dolorosos.

En el control psicodinámico, el dolor causa tanto el reflejo motor como las reacciones mentales. Puede despertar fuertes reacciones emocionales tales como angustia, la ansiedad y el llanto. El dolor puede considerarse desde diferentes perspectivas en relación con sus aspectos psicológicos y psiquiátricos, incluyendo la influencia de la personalidad y de la cultura sobre la tolerancia al dolor y su descripción, sin embargo ello no cambia el umbral psicológico para la sensación del dolor.

Se ha demostrado que hay muy poca diferencia en los umbrales psicológicos del dolor en diferentes personas. Lo que verdaderamente varía es la relación hacia él.⁽⁴⁾

En la sala de recuperación es donde se presenta el dolor posoperatorio, éste tiende a producir cambios endocrinos como es el incremento de la secreción y los niveles plasmáticos de epinefrina, norepinefrina, glucagon, hormona adrenocorticotropica (ACTH), cortisol, HG, ADH. Disminuye la producción de insulina, disminución de la quimiotaxis y aumento de la actividad fagocítica.⁽⁵⁾⁽⁶⁾ Repercutiendo en cambios hemodinámicos como es aumento de la tensión muscular aumento del gasto y trabajo cardiaco, aumento de la presión arterial, ⁽⁷⁾ ileo, oliguria y vejiga urinaria distendida, así como distensión abdominal, la respuesta refleja suprasegmentaria se presenta como un aumento del tono supraneural.⁽⁸⁾

En el intento por cuantificar el dolor, se pide a los pacientes que se expresen su intensidad mediante un sistema convencional, que es unidimensional. En su forma más simple, se puede preguntar al paciente si tiene dolor o no. Esto quizá sea suficiente en una clínica externa con mucho trabajo o a nivel de sala hospitalaria, pero no hay duda que es un método poco sensible. Por lo tanto existen escalas que nos miden la intensidad del dolor como son: Escala numérica de valoración (ENV). En un intento de aumentar la sensibilidad de este método y de facilitar el procesado inmediato de los datos obtenidos puede elegirse una escala de 0 y 100.

En la escala visual análoga (EVA), el complejo del dolor puede representarse por una línea recta cuyos extremos corresponden a no dolor, y al peor dolor imaginable, en el otro extremo. También se han descrito otras escalas como el sistema de luces. En los cuales el paciente es instruido en el sentido de que la luz blanca significa ausencia de dolor, la amarilla dolor débil, la roja dolor intenso, y la morada dolor insoportable. O la escala de expresiones faciales, la cual varía de una cara de una cara de felicidad que significa sin dolor, a una cara de dolor intenso.(9)(10)

De los fármacos que se utilizan para producir analgesia se encuentran los anestésicos locales, dentro de la clasificación de estos esta la bupivacaina, que está clasificado de acuerdo a su estructura química en amida. Desde el punto de vista de su comportamiento clínico, se clasifica en larga duración, de alta potencia y de latencia intermedia, en cuanto a sus propiedades fisicoquímicas, posee un coeficiente de solubilidad de 27.5, unión a proteínas de 95.6%, duración en minutos de 210, su metabolismo se lleva a cabo a nivel hepático por medio de una degradación enzimática. Como en todos los anestésicos locales se pueden producir fenómenos tóxicos indeseables, por acción sobre el sistema nervioso central, está en relación con la concentración del anestésico en el plasma circulante, cuando existen concentraciones bajas no hay toxicidad, pero conforme aumentan se presentan manifestaciones como tinnitus, dificultad para articular palabras, visión borrosa, nistagmus. La sintomatología puede acrecentarse como consecuencia del incremento del anestésico en la sangre, y después el paciente presenta temblores finos en cara y miembros superiores, los cuales pueden pasar a francas convulsiones generalizadas en todo el cuerpo. Si en este momento se incrementa la concentración de anestésico en plasma, hay depresión franca del sistema nervioso central, donde desaparecen las convulsiones quedando inconsciente, con depresión respiratoria e inclusive con paro cardiorespiratorio.(10)

Las técnicas para evitar dolor en el posoperatorio lleva a la utilización de los anestésicos locales, estos se utilizan en diferentes procedimientos anestésicos.(2)(15). También se han estado utilizando para producir analgesia posoperatoria. Existen técnicas de infiltración local para producir analgesia posoperatoria con distintos tipos de anestésicos locales, como es la infiltrada en la línea de incisión con lidocaina, o con bupivacaina.(11) o aplicación local con aerosol en herida quirúrgica(12), estas técnicas producen un determinado tiempo

de duración de analgesia dependiendo del anestésico que se utilice. También se ha reportado que al infiltrar anestésicos locales en herida quirúrgica, reducen los requerimientos de fármacos en anestesia general inhalatoria e endovenosa. Se ha reportado con la aplicación de lidocaina infiltrada en herida quirúrgica produce analgesia posoperatoria de 2-4 horas⁽¹¹⁾, la administración de bupivacaina con la misma técnica incrementa el tiempo de analgesia, estudios reportados mencionan duración de 10 horas⁽¹³⁾ y agregando un vasoconstrictor del tipo de adrenalina se prolonga hasta 11 horas⁽¹³⁾, otros estudios revelan, dependiendo el tiempo en que se realice la infiltración, preincisión o postincisión, producirá mayor analgesia en los pacientes en los que se les infiltro antes de realizar incisión quirúrgica.⁽¹⁴⁾

El reporte de investigación que a continuación se presenta tiene como objeto, la utilización de un anestésico local, la bupivacaina al 0.250% infiltrada en herida quirúrgica antes de realizar la incisión, valorando la duración de la analgesia, cambios hemodinámicos durante la infiltración, efectos adversos, calidad de la analgesia y tiempo que transcurrió para la administración de otro analgésico. *Contra la infiltración de bupivacaina al 0.250%, previo al cierre de tejido celular subcutáneo.*

MATERIAL Y METODOS

Se estudió a un grupo de pacientes previa autorización por el comité de bioética del Hospital General de Ticomán y con previo consentimiento informado por parte de los pacientes que cumplieron con los criterios de cirugía del Hospital. En el periodo comprendido del primero de mayo de 1999 al 30 de noviembre de 1999. Fue un estudio prospectivo, longitudinal, abierto, comparativo.

En este estudio se incluyeron 40 pacientes que fueron sometidos a plastía inguinal derecha o izquierda, con edad entre 20 a 50 años, de sexo masculino y femenino, con estado físico ASA I y ASA II, que se distribuyeron al azar en dos grupos de 20 pacientes cada uno.

En el momento de la admisión del paciente en el quirófano se monitorizó, mediante oximetría de pulso, presión arterial no invasiva, frecuencia cardíaca. Posteriormente se colocó al paciente en posición de decúbito lateral izquierdo, encogido, se realizó asepsia y antisepsia de la región lumbar y colocación de campos estériles, se infiltró piel, tejido celular subcutáneo, ligamento supra y interespinoso en espacio lumbar 2-3, con lidocaina al 1% 5 ml. Después se introdujo aguja de tohuy número 16 hasta espacio peridural, con técnica de Pitquin, se colocó catéter epidural en dirección cefálica. Administramos lidocaina al 2% 300 mg o en volumen 15 ml. Se complementó anestesia sedando al paciente, con midazolam a dosis de 50 mcg/kg/peso.

GRUPO 1. Previo a la incisión de herida quirúrgica se infiltró bupivacaina al 0.250% 15 ml, o 1 mg/kg./peso.

GRUPO 2. Se infiltró bupivacaina al .250% 15 ml, o 1 mg/kg./peso previo al cierre de tejido celular subcutáneo.

Se llevó un registro de presión arterial y frecuencia cardíaca durante la infiltración y los primeros 15 minutos. Al concluir el procedimiento fueron llevados a sala de recuperación donde se valoró la existencia de dolor posoperatorio midiéndolo mediante la escala visual análoga (EVA), llevando un registro por hora de calificación y signos vitales.

El análisis estadístico del estudio se apegó a la prueba de t de estudent y la chi cuadrada con el fin de comparar las diferencias estadísticamente significativas con un valor de $p < 0.05$.

RESULTADOS

La población estuvo conformada por 40 pacientes que cumplieron con los criterios de selección. Se dividieron al azar en dos grupos (grupo A N=20) Y (grupo B N=20).

Los datos demográficos correspondió respectivamente para el grupo A y B. Para la edad un rango de 20-50 años, con media de 35.1 + 10.2 y 33.3+- 10.5; para la relación masculino femenino 0.8:1.2 y 0.6:1.5; para el peso la media fue de 63.2 9+- 9.3 y 62.3 +- 8.8. ASA I fue de 95% y 90%, para ASA II, fue de 5% y 10%. En ambos grupos estudiados no existieron diferencias significativas.(tabla 1.)

Con relación a los cambios hemodinámicos para el grupo A, la presión arterial de ingreso sistólica (PREIS) presentó un rango de 100-140 mm Hg, con un promedio de 125mm Hg. El rango para la presión arterial sistólica al infiltrar (PREINS) fue de 90-130 mm Hg, con promedio de 100mm Hg. El rango para la presión diastólica al ingreso (PREID), fue de 50-90 mm Hg, con promedio de 55.5 mm Hg. El rango para la presión diastólica al infiltrar (PREIND) 50-60 mm Hg, con un promedio de 55.6 mm Hg. Para el grupo B, la PREIS fue el rango de 100-150 mm Hg, el promedio de 121.9 mm Hg. El rango para PREINS fue de 90-120 mm Hg, con promedio de 102.7 mm Hg. El rango para la PREID fue de 50-90 mm Hg, con promedio de 67.1 mm Hg. El rango para la PREIND fue de 50-60 con promedio de 55 mm Hg.(grafica 1)

En relación con la frecuencia cardiaca para el grupo A, la (FCI) frecuencia cardiaca de ingreso, con rango de 50-85 x', con un promedio de 73.4 x'. El rango al infiltrar (FCIN) fue de 66-85x', con un promedio de 75.2 x'. Para el grupo B, la FCI presento un rango de 66-110 x', con promedio de 76.6x'. El rango para FCIN fue de 65-99 con un promedio de 77.1x'.(grafica 2).

Por lo que respecta a la frecuencia respiratoria. Para el grupo A, el rango de frecuencia respiratoria al ingreso (FRI) fue de 14-18 x', con promedio de 15.2 x'. El rango de la FCIN fue de 8-18 x', con promedio de 14.6 x'. En el grupo B, el rango de la FRI fue de 14-18 x', con promedio de 15.5 x'. El rango de la FCIN fue de 14-18 con promedio de 15.8 x'. (grafica 3)

Los datos obtenidos se consideraron con diferencias estadísticamente no significativa.

En los resultados de la EVA no se encontraron diferencias significativas en su valoración basal, que fue al salir de quirófano, en ambos grupos. Sin embargo en el grupo B, se observó que a partir de la 3 hora ameritó la administración de analgésico por vía intravenosa.(cuadro 1).con $p= 0.2805$, no teniendo significancia. De la misma forma se presentaron diferencias en las mediciones a la 6 hora, en la cual se administró analgésico de rescate en ambos grupos, para el A en un paciente y para el B 4 pacientes, con $p=0.026156$ siendo significativo $p<0.05$.(cuadro 2)) A la 7 hora, en el grupo B 5 pacientes también recibieron analgésicos de rescate, mientras que en el grupo A, solamente un paciente se le administró analgésico.(cuadro 3). A la 8 hora para el grupo B, 8 pacientes se les administró analgésico de rescate, y uno para el grupo A.(cuadro 4). Para la 9 hora en el grupo A 5 pacientes se les administró analgésico y en el B, solamente a un paciente.(cuadro 5).A la 10 hora, el grupo A, 2 pacientes recibieron analgésico.(cuadro 6), Y a las 11 horas, a 5 pacientes del grupo A se les administró analgésico, siendo para esta hora $p=0.000001$, muy significativo con $p< 0.05$.(cuadro 7)

De tal forma que para el grupo A la analgesia promedio fue de 10 +- 3 horas, mientras que en el grupo B, fue de 7 +- 3 horas. $P<0.05$.

En cuanto a los efectos colaterales no se presentaron durante el estudio.

Tabla 1. Datos demográficos de los pacientes

	GRUPO A	GRUPO B
SEXO M/F	0.8/1.2	0.6/1.5
EDAD	35.1 +- 10.2	33.3 +- 10.5
PESO	63.2 +- 9.3	62.3 +- 8.8
ASA I	95%	90%
ASA II	5%	10%

CUADRO 1. EVA a la 3ra hora.

EVA3	GRUPO A	GRUPO B	TOTAL
0	12	7	19
1	7	9	16
2	1	3	4
TOTAL	20	19	39

P=0.28057

CUADRO 2. EVA a la 6ta hora.

EVA6	GRUPO A	GRUPO B	TOTAL
0	4	0	4
1	10	3	13
2	3	5	8
3	0	1	1
4	0	3	3
5	2	1	3
6	0	2	2
TOTAL	19	15	34

P=0.026156

CUADRO 3. EVA a la 7a hora.

EVA7	GRUPO A	GRUPO B	TOTAL
0	3	0	3
1	11	1	12
2	3	1	4
4	0	1	1
5	1	4	5
6	0	2	2
8	0	1	1
TOTAL	18	10	28

P=0.008386

CUADRO 4. EVA a la 8a hora.

EVA8	GRUPO A	GRUPO B	TOTAL
0	3	0	3
1	8	1	9
2	1	0	1
4	2	0	2
5	1	0	1
6	1	1	2
8	1	0	1
TOTAL	17	2	19

P=0.006424

CUADRO 5. EVA a la 9a hora.

EVA9	GRUPO A	GRUPO B	TOTAL
0	2	0	2
1	6	1	7
2	2	0	2
4	1	0	1
5	1	0	1
TOTAL	12	1	13

P=0.0092004

Cuadro 6. EVA a las 10 horas.

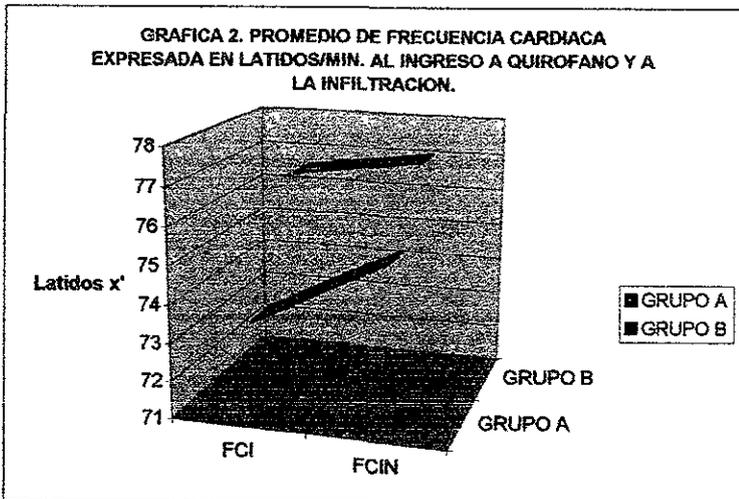
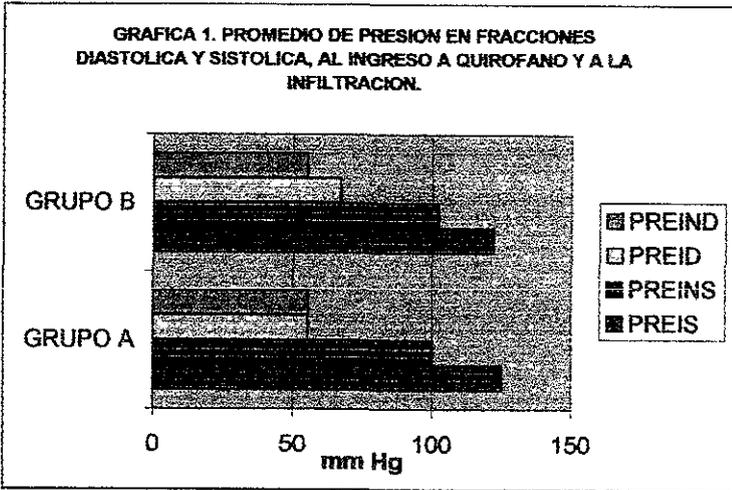
EVA10	A	B	TOTAL
0	1	0	1
1	2	0	2
2	2	0	2
5	2	1	3
6	1	0	1
7	2	0	2
TOTAL	10	1	11

P= 0.0071026

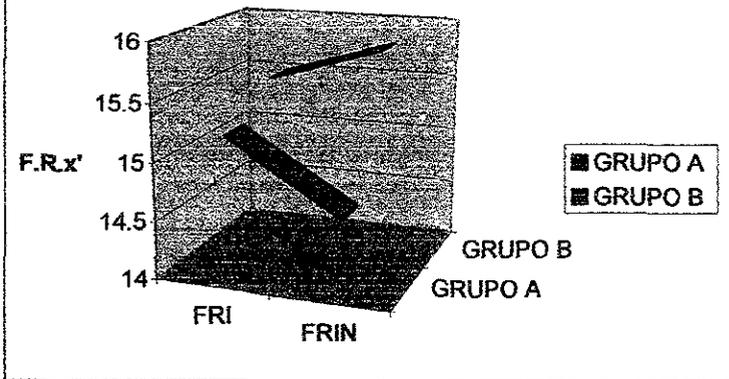
Cuadro 7. EVA a las 11 horas.

EVA11	A	B	TOTAL
4	1	0	1
5	2	0	2
6	1	0	1
7	1	0	1
TOTAL	5	0	5

P=0.00001



**GRAFICA 3. PROMEDIO DE FRECUENCIA RESPIRATORIA
EXPRESADA EN RESPIRACIONES/MIN. AL INGRESO A
QUIROFANO Y A LA INFILTRACION.**



DISCUSION

El dolor posoperatorio es un síntoma común en nuestra práctica diaria, al cual se le ha considerado de poca importancia, delegándose el manejo del mismo al personal poco capacitado.⁽¹⁶⁾ La analgesia posoperatoria, que se logra a la infiltración de anestésicos locales a nivel de la herida quirúrgica, ha demostrado tener buenos resultados.⁽¹¹⁾⁽¹²⁾⁽¹³⁾

En nuestro estudio al administrar bupivacaina al 0.250% infiltrada a nivel de herida quirúrgica, preincisión, (grupo A) y previo al cierre de tejido celular subcutáneo, (grupo B), inmediatamente después de su aplicación, no encontramos cambios hemodinámicos, en la presión arterial, frecuencia cardiaca y frecuencia respiratoria; esto debido a la dosis que se administró, que no excede a las dosis tóxicas, así como a la técnica de aplicación que se corroboró que no se aplicara en un vaso sanguíneo.⁽¹⁾⁽²⁾

En cuanto al efecto analgésico encontramos que en el tiempo de duración, hubo diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos, ya que el que se infiltró antes de realizar la incisión quirúrgica fue de 10 +- 3 horas, mientras que el grupo que se infiltró previo al cierre de tejido celular subcutáneo el promedio fue de 7 +- 3 horas. Se observaron que los datos obtenidos concuerdan con lo descrito por otros autores.⁽¹³⁾⁽¹⁴⁾ Esto se explica por lo descrito por Dahl y colaboradores, que al infiltrar un anestésico local, inhibe la transmisión de la señal nerviosa, bloqueando el voltaje, dependiente de los canales de sodio y desplazando al calcio. También reduce la inflamación neurológica y bloqueo del axón reflejo. Se ha demostrado inhibición de la respuesta inflamatoria, granulosis, función linfocitaria.⁽¹⁷⁾ En estudios recientes se ha demostrado que los anestésicos locales, producen migración leucocitaria y actividad metabólica en la herida quirúrgica.⁽¹⁸⁾

CONCLUSIONES

Se observó en el presente estudio, al comparar el uso de bupivacaina al 0.250%, infiltrado en herida quirúrgica, preincisión contra previo al cierre de tejido celular subcutáneo, para producir analgesia posoperatoria en pacientes, posoperados de plastía inguinal. La diferencia de los cambios hemodinámicos en ambos grupos estudiados no fue estadísticamente significativa, así como las complicaciones que no se presentaron en ningún grupo. Sin embargo lo que correspondió a la analgesia posoperatoria se aprecia una prolongación de la duración en el grupo A, con respecto al grupo B, con datos estadísticos significativos. Por ello, consideramos que es una buena alternativa para el manejo del dolor posoperatorio.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Edwar Morgan, MD. Anestesiología clínica. Manual moderno. 1995. 4-5.
- 2.- Vicent J. Collin. MB. Anestesiología. 3ª edición. Tomo I. Interamericana. 1996. 1215-1309.
- 3.- Alfredo Rivera- Secchi, Guillermo Castoreno-Arellano. Analgesia posoperatoria. I Revisión y conceptos actuales. Revista Mexicana de Anestesiología. 1992;15:26-29.
- 4.- Nishan G. Fisiología para anestesiólogos. Limusa. 1991. 287-292.
- 5.- Bonica JJ. Postoperatorio Pain En: The management of pain. Bonica JJ, Loeser JD, Chapman CR, Fordyce WG (Eds). Vol 1, 2ª edition; 58: 203-207.
- 6.- Tyler DC, Krane ES. Posoperative pain management in children. Anesthesiol clin North AM. 1989;7:155-170.
- 7.- Haberken C, Tyler D, Krane E. Posoperative pain management in children. The mount sinai J med. 1991;58:247-251.
- 8.- Feeley TW. The recovery room En. Anesthesia, 2ª edición. 1990. RD Miller(ed) Churchill livibgstone. 1921-1945.
- 9.- Grahan Smith MD, Benjamin G. Covino MB. Dolor agudo. Salvat. 1987. 121-125.
- 10.- J Antonio Aldrete. Texto de Anestesiología teórico práctico. Tomo I. Salvat 1994. 611-635.
- 11.- Mark Tverskoy MB. Postoperative pain after inguinal herniorrhaphy with different types of anesthesia. Anesthesia Analgesia. 1990;70:29-25.
- 12.- Sinclair R, Casuto J, Hoogstron S. et al. Topical anesthesia with lidocaine aerosol in the control of postoperative pain. Anesthesiology. 1998;68:895-901.
- 13.- Emma Lucia Hernández. Plastia inguinal con anestesia local. Tesis de posgrado. 1996. 2-42.
- 14.- Ellen EJ, Lensen MB, Helene Bryder Andersen. A comparison between preincisional y postincisional lidocaine infiltration and postoperative pain. Anesthesia Analgesia. 1992;74:495-498.
- 15.- D. Bruce Scott. Técnica de anestesia regional. 2ª edición. Panamericana. 1995. 45-47.
- 16.- Ramírez A. Tratamiento del dolor posoperatorio en el adulto. Rev Mex Anest 1995;18:75-83.
- 17.- J.B. Dahl, S. Moiniche. Wound infiltration with local anesthetics for postoperative pain relief. 1994;38:7-14.

18.- Morris T Tracey J. Lignocaine: its effects on wound healing. Br F Surg 1997;64: 903-903.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA