



46
2ej. 11202

**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Postgrado

Secretaría de Marina

Jefatura de Operaciones Navales de la Armada de México

Dirección General de Sanidad Naval

Dirección de Investigación y Enseñanza

Centro Médico Naval

Curso Universitario de Especialización en Anestesiología

**"CONTROL DEL DOLOR POSTOPERATORIO CON
BUPIVACAINA POR INFILTRACION"**

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

p r e s e n t a

DR. MARIO VAZQUEZ MEJIA

Para obtener el Grado de
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA

Director de Tesis:
DR. ARMANDO GARCIA MARTINEZ

Asesor Metodológico:
DR. JOSE ROGELIO LOZANO SANCHEZ

1 9 9 1

FALLA DE ORIGEN



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 está 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.

Esta interpretación la apoya Freud en las diferentes fuentes que componen el texto (*)

Caso inédito en la compleja historia de los pactos: su alma al diablo ¿para librarse de un duelo melancólico?

El hecho es que Freud, convencido de que se las ve con una historia clínica, busca singularizar el pacto encuadrándolo en código psv.

Una vez lanzada la hipótesis nada detendrá la máquina interpretativa, bastará esta vez "desingularizar" al sujeto en cuestión y cargarlo con todo el peso de las "investigaciones de las neurosis en general" para dar cuenta de los detalles del pacto y las pinturas.

Eliminada la investigación sobre la expresión "hijo carnal del diablo" para ver si se trata de un "giro usual" de la época y que implica el pasaje por una cuidadosa investigación, se puede pasar sin tropiezos a la "explicación psicoanalítica": "el diablo a quien el pintor entrega su alma"

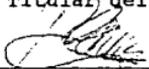
... es para él un directo sustituto del padre. Armoniza con esto a buen seguro, la figura con la que se le presenta por primera vez: como un venerable ciudadano entrado en años, de barba entera castaña, capa roja, sombrero negro, la diestra apoyada sobre el bastón y un perro negro a su lado.'

En una nota añade Freud que en el Fausto "un perro negro se convierte en el propio diablo". Lo cual podría querer decir que la relación del padre y el diablo por "contigüidad" saltaría a la vista en la pintura, y también por "sustitución", pues el buen burgués se transforma paulatinamente en la figura mitológica de Lucifer.

Notese de paso la concepción que tiene Freud de la pintura, que reforzada por un texto literario, es concebida como un acto individual, no es pues necesario situarla en referencia a los estilos y usos de la época. Además, la remisión circular del texto a la pintura, es todo menos problemática: si el diablo aparece allí con pechos tampoco será necesario hacer referencia a la historicidad de esta representación, pues será rápidamente

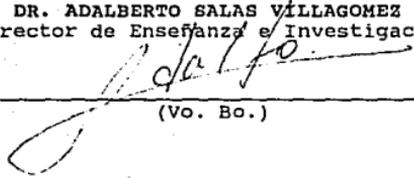
* "Cuando se sentía desanimado por el progreso de su arte y sus ingresos futuros". "Habiéndose desanimado un poco a causa de la muerte de su progenitor". Sigmund Freud. t. 19. nota pag. 82.

DR. RICARDO H. CONDE ZAMORA
Profesor Titular del Curso



(Vo. Bo.)

DR. ADALBERTO SALAS VILLAGOMEZ
Director de Enseñanza e Investigación



(Vo. Bo.)

DRA. LILIAN CALDERON GARCIDUEÑAS
Coordinadora de Enseñanza e Investigación



(Vo. Bo.)

Esta interpretación la apoya Freud en las diferentes fuentes que componen el texto (*)

Caso inédito en la compleja historia de los pactos: su alma al diablo ¿para librarse de un duelo melancólico?

El hecho es que Freud, convencido de que se las ve con una historia clínica, busca singularizar el pacto encuadrándolo en código psy.

Una vez lanzada la hipótesis nada detendrá la máquina interpretativa, bastará esta vez "desingularizar" al sujeto en cuestión y cargarlo con todo el peso de las "investigaciones de las neurosis en general" para dar cuenta de los detalles del pacto y las pinturas.

Eliminada la investigación sobre la expresión "hijo carnal del diablo" para ver si se trata de un "giro usual" de la época y que implica el pasaje por una cuidadosa investigación, se puede pasar sin tropiezos a la "explicación psicoanalítica": "el diablo a quien el pintor entrega su alma"

... es para él un directo sustituto del padre. Armoniza con esto a buen seguro, la figura con la que se le presenta por primera vez: como un venerable ciudadano entrado en años, de barba entera castaña, capa roja, sombrero negro, la diestra apoyada sobre el bastón y un perro negro a su lado.'

En una nota añade Freud que en el Fausto "un perro negro se convierte en el propio diablo". Lo cual podría querer decir que la relación del padre y el diablo por "contigüidad" saltaría a la vista en la pintura, y también por "sustitución", pues el buen burgués se transforma paulatinamente en la figura mitológica de Lucifer.

Nótese de paso la concepción que tiene Freud de la pintura, que reforzada por un texto literario, es concebida como un acto individual, no es pues necesario situarla en referencia a los estilos y usos de la época. Además, la remisión circular del texto a la pintura, es todo menos problemática: si el diablo aparece allí con pechos tampoco será necesario hacer referencia a la historicidad de esta representación, pues será rápidamente

"Cuando se sentía desanimado por el progreso de su arte y sus ingresos futuros". "Habiéndose desanimado un poco a causa de la muerte de su progenitor". Sigmund Freud. t. 19, nota pag. 82.

captada por la concepción "psicoanalítica" del padre nutricio. Pero la operación está lejos de terminarse, y esta vez será inevitable pasar rápidamente por la génesis de ciertas representaciones (demasiado rápidamente, por cierto).

Permitásenos hacer una pregunta elemental: ¿Si el diablo es el sustituto del padre nutricio, por qué no escoger mejor a Dios, si tanto se amaba al progenitor? Respuesta: esto es fruto de un largo proceso histórico. De nuevo será necesario utilizar el argumento de la ontogénesis y la filiogénesis como analogos:

... en primer lugar (...) Dios es un sustituto del padre o, más correctamente, un padre enaltecido. Dicho de otro modo: una copia del padre tal como se lo vio y vivencio en la infancia [el individuo en su propia niñez y el género humano en su prehistoria, como padre de la horda primordial (*)] Después el individuo vio a su padre de otro modo, más pequeño, pero la imagen-representación infantil se conservo fusionándose con la huella mnémica -heredada- del padre primordial, para formar en el individuo la representación de Dios.*

Así pues, según Freud, históricamente en el principio el todo poderoso padre de la horda fue efectivamente exaltado; esta representación se transmite "genéticamente" como contenido. El niño vuelve a repetirla, y lo vivenciado por él es dominado por el contenido prehistórico trascendente, pero en un momento dado, el individuo -tanto prehistórico, como cada niño- cuestiona esa imagen prepotente. Cuestionamiento relativo, al parecer, porque la primera representación se conserva intocada.

II. 2. LO QUE NO SEPAMOS DE LA HISTORIA CLINICA LLENEMOSLO CON TEORIA.

Veamos:

... sabemos también por la historia secreta del individuo (según la ha descubierto el análisis) que el vínculo con ese padre fue ambivalente quizás desde el comienzo mismo o, en todo caso, devino tal muy pronto,

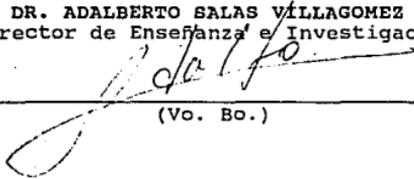
* Cfr. El mito que construye Freud en Totem y tabu.

DR. RICARDO H. CONDE ZAMORA
Profesor Titular del Curso



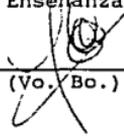
(Vo. Bo.)

DR. ADALBERTO SALAS VILLAGOMEZ
Director de Enseñanza e Investigación



(Vo. Bo.)

DRA. LILIAN CALDERON GARCIDUEÑAS
Coordinadora de Enseñanza e Investigación



(Vo. Bo.)

INDICE

Resumen	1
Introducción	3
Antecedentes	6
Marco Teórico	9
El dolor postoperatorio	9
Complicaciones cardiovasculares	10
Complicaciones respiratorias	11
Tromboembolismo	14
Respuesta metabólica al stress	15
Vías del dolor	18
Evaluación del dolor postoperatorio	20
Mecanismo de acción de los anestésicos locales	23
Farmacología de la Bupivacaína	25
Consideraciones farmacocinéticas	28
Planteamiento del Problema	32
Justificación	34
Objetivos	36
Hipótesis	37
Material y Métodos	38
Resultados	40
Discusión	41
Conclusiones	43
Cuadros y Gráficas	45
Citas Bibliográficas	53

RESUMEN

El dolor postoperatorio es un área de la práctica quirúrgica y anestésica que sólo durante la última década ha recibido la atención que merece.

A pesar de los últimos avances sobre farmacología técnicas y monitoreo, el dolor sigue siendo un problema en el paciente postoperado ya que, o es infravalorado y deficientemente manejado, o bien los procedimientos utilizados para su control llegan a ocasionar complicaciones.

La infiltración de la herida quirúrgica con anestésicos locales de larga duración ha sido poco estudiada, sin embargo, la mayoría de los reportes refieren buenos resultados en cuanto a control del dolor y disminución de los requerimientos de analgésicos en las primeras horas del postoperatorio.

Se llevó a cabo un estudio prospectivo, experimental y comparativo en un grupo de 30 pacientes sometidos a cirugía abdominal diversa en el Centro Médico Naval infiltrando la herida quirúrgica con bupivacaína al 0.25%. Se evaluaron los signos vitales y la percepción del dolor con una escala verbal.

Se observó un control adecuado del dolor, el monitoreo puso en evidencia una tensión arterial, frecuencia cardiaca y respiratoria menores en los pacientes sometidos a infiltración de bupivacaína.

Se concluyó que la bupivacaína por infiltración para control del dolor postoperatorio es un método además de efectivo, de fácil aplicación, el cual ofreció, analgesia aceptable, ausencia de efectos colaterales, y la posibilidad de deambulación temprana en la mayoría de los pacientes.

INTRODUCCION

La mayoría de los pacientes sometidos a cirugía mayor, todavía son manejados con técnicas analgésicas que han cambiado muy poco en los últimos 40 años (19). El dolor es un síntoma reconocido universalmente como uno de los más frecuentes y angustiosos, que hasta el momento actual carece de una definición exacta y de una explicación completa y satisfactoria de sus mecanismos tanto fisiológicos como bioquímicos (20).

El control del dolor postoperatorio no es simplemente una cuestión de comodidad del paciente ya que es posible y relativamente frecuente que el dolor postoperatorio intenso llegue a tener consecuencias fisiológicas aumentando la respuesta metabólica a la agresión quirúrgica y prolongando el tiempo requerido para la recuperación del paciente.

El dolor intenso frecuentemente obliga al paciente a permanecer inmóvil, haciéndole vulnerable a complicaciones como trombosis venosa, retención urinaria, adelgazamiento muscular y atelectasia pulmonar. En otros pacientes el dolor puede ser tan insoportable que les ocasiona gran desasosiego contribuyendo éste estado a la hipoxemia postoperatoria.

Se sabe que el dolor postoperatorio llega a su clímax de 3 a 6 horas después de la intervención quirúrgica y luego declina hasta ser mínimo a los 3 ó 4 días.

En la década de los setentas alcanza un gran auge el uso de opioides por vía peridural e intratecal para control de dolor tanto agudo como crónico y aunque el control del dolor se logra, surgen una serie de complicaciones inherentes a dichos fármacos como: depresión respiratoria, náuseas, vómitos, retención urinaria, prurito, etc. siendo la primera la que mayor inquietud provoca hasta la actualidad.

Durante el siglo XIX se sintetizan fármacos que vienen a revolucionar la práctica de la anestesia de una manera contundente: los anestésicos locales y con ellos las técnicas de anestesia loco-regional.

Tanto opiáceos como anestésicos locales han sido utilizados tanto como fármacos durante el acto anestésico, como para el control del dolor postoperatorio.

En ambos casos, la técnicas de administración para control de dolor postoperatorio, es habitualmente la peridural. Para tal efecto, es necesario instalar un catéter, lo que equivale a someter a un riesgo adicional a un paciente que ha sido intervenido bajo anestesia general porque esto implica utilizar dos técnicas en un mismo paciente.

Durante los últimos años han aparecido sofisticadas técnicas para el control del dolor postoperatorio como los sistemas de analgesia a demanda, en los que el propio

paciente controla su dolor postoperatorio con mecanismos electrónicos muy efectivos y confiables pero a la vez muy costosos.

Hace ya más de un siglo que Köller y Freud describieron el uso de los anestésicos locales y fue precisamente Köller quien publicó por primera vez el uso de cocaína por vía tópica para una intervención quirúrgica. La primera vía de administración para un anestésico local fue, como su nombre lo indica, local.

El uso de anestésicos locales para el control del dolor postoperatorio había sido desdenada, sin embargo con la aparición de la bupivacaína, se utilizaron técnicas peridurales con dicho fármaco aprovechando su larga duración y escaso bloqueo motor a bajas concentraciones.

Curiosamente, los estudios que se han realizado con bupivacaína por infiltración para manejo de dolor postoperatorio, se han llevado a cabo, en su gran mayoría, por cirujanos y el objetivo de sus trabajos ha sido el disminuir los requerimientos de opiáceos en el tratamiento del dolor postquirúrgico y el mejorar el funcionamiento pulmonar en cirugía abdominal alta y torácica.

ANTECEDENTES

Al parecer, la primera aplicación de un anestésico local para el control del dolor postoperatorio, fue en 1950 en que Blades y Ford aplicaron Procaína en infusión en la herida quirúrgica a 18 pacientes sometidos a cirugía torácica (1) y un año después, Gerwing, Thompson y Blades la aplican a 12 pacientes sometidos a colecistectomía (2) observando en ambas ocasiones una disminución de los requerimientos de opiáceos para manejar el dolor postoperatorio así como una mejoría de la función pulmonar postoperatoria.

En 1953, Lincoln y Thompson utilizan el mismo método en diferentes tipos de intervenciones quirúrgicas abdominales para reducir los requerimientos de opiáceos en el postoperatorio (3).

Durante casi 30 años esta técnicas parece haber sido opacada por el auge de los narcóticos y no es sino hasta 1983 en que Patel y Lanzafame llevan a cabo la infiltración quirúrgica en colecistectomías electivas, observando una disminución importante de los requerimientos de opioides, así como una mejoría en la función pulmonar postoperatoria (4).

También en 1983, Hashemi y Middleton, llevan a cabo el mismo procedimiento en pacientes sometidos a herniorrafia inguinal (5). A partir de ésa fecha se publicaron alrededor

de 10 artículos en los que se lleva a cabo el mismo procedimiento para el control del dolor postoperatorio en pacientes sometidos a plastía inguinal, orquidopexia, colecistectomía y resección de nódulo mamario, reportando en la mayoría de los trabajos, resultados satisfactorios.

Por otro lado, Cameron y Cross, en 1985, no encuentran resultados halagadores en cuanto al control del dolor postoperatorio en un estudio realizado en forma comparativa en 101 pacientes (6), concordando con un estudio publicado en 1988 por Gibbs y Purushotam con bupivacaína aplicada en perfusión continua en la herida quirúrgica en pacientes sometidos a cirugía abdominal superior sin buenos resultados (7).

En 1988 se publica en Lancet una carta en la que Hennington sugiere la utilización de anestesia local infiltrada en la herida quirúrgica durante la anestesia general, lo cual le permitiría al anestesiólogo, administrar una anestesia menos profunda en pacientes pediátricos, McNicol en su respuesta a dicha carta, apoya el método y sugiere a su vez su utilización en pacientes pediátricos para el control de dolor postoperatorio (8).

En el mismo año, Sinclair y Cassuto administran a 30 pacientes sometidos a plastía inguinal, lidocaína en aerosol en forma tópica y evalúan además del control del dolor postoperatorio, los niveles plasmáticos de beta-endorfinas y sustancia "P", las cuales están directamente relacionadas

con los mecanismos del dolor y observan una disminución de los niveles de beta-endorfina, así como un control adecuado del dolor (9).

Casey y Rice en 1990 llevan a cabo una comparación entre infiltración local contra bloqueo de los Nervios Ilioinguinal e Iliohipogástrico, como métodos para el control del dolor postoperatorio y concluyen que es preferible la infiltración de la herida quirúrgica, porque de esa manera, se evitan complicaciones que se pueden presentar con el bloqueo de los nervios como hematomas y perforación inadvertida de intestino (10).

Durante ese mismo año, Tverskoy, Cozacov y Ayache llevan a cabo la infiltración de la herida quirúrgica con bupivacaína en pacientes sometidos a plastía inguinal durante anestesia general, observando una analgesia excelente por espacio de 24 hrs. (11).

MARCO TEORICO

El dolor postoperatorio

Durante el postoperatorio se pueden presentar numerosas complicaciones entre las que se pueden contar: las respiratorias, las cardiovasculares, las hemorrágicas, las renales, etc.

El dolor, sin ser una complicación propiamente dicha, es un factor casi constante de éste período y puede ser causa de complicaciones fundamentalmente en el sistema respiratorio y cardiovascular.

Son varios los factores que influyen sobre la presentación, incidencia y gravedad del dolor postoperatorio. Los pacientes muy jóvenes o muy ancianos parecen experimentar menos dolor que los pacientes de edad media. Los rasgos de personalidad en el preoperatorio, las tendencias neuróticas y el miedo al dolor aumentan la incidencia de dolor. La preparación preoperatoria desde el punto de vista psicológico influye de manera determinante. La medicación con escopolamina y barbitúricos parece empeorar el dolor postoperatorio. La utilización de narcóticos transoperatorios retrasa la utilización de analgésicos en el postoperatorio pero no influye sobre la dosis total necesaria. El lugar anatómico en que se opera influye de manera decisiva en la gravedad del dolor ya que al parecer la toracotomía es la más dolorosa, seguida por la

intervención en abdomen superior siendo menos doloroso el abdomen inferior.

Complicaciones Cardiovasculares

Las complicaciones debidas al dolor en el período postoperatorio en el área cardiovascular son: hipertensión arterial y arritmias cardiacas, llegando en ocasiones hasta la isquemia miocárdica.

La causa directa de las alteraciones en el área cardiovascular es la intensa descarga adrenérgica ocasionada por el dolor en el postoperatorio. Existen otras causas de hipertensión en el postoperatorio inmediato como son: la hipoventilación (que también puede estar ocasionada por el dolor), la hipotermia, la sobrecarga de líquidos, distensión vesical, etc.

La percepción del dolor origina actividad catecolamínica que va a estimular directamente receptores adrenérgicos beta en el corazón ocasionando aumento en la frecuencia cardiaca inicialmente. Este aumento de frecuencia determina a su vez un aumento en el consumo de oxígeno por el miocardio que en condiciones basales es de aproximadamente 8 ml/100gr/min y con la estimulación por catecolamíνας puede elevarse hasta en un 25% lo cual representa un riesgo ya que dicho consumo de oxígeno puede estar comprometido por un menor aporte del mismo por parte del aparato respiratorio como se verá más adelante.

Cuando existe un desequilibrio entre aporte de oxígeno y trabajo miocárdico, es frecuente encontrar en el paciente arritmias del tipo de las extrasístoles lo cual tiene un mayor significado clínico ya que las arritmias pueden comprometer importantemente el gasto cardiaco.

Otra complicación cardiovascular debida al dolor es la hipertensión arterial que está estrechamente ligada a la actividad adrenérgica. La hipertensión puede estar ocasionada también por hipercapnia, hipoxemia o sobrecarga hídrica. Aunque más de la mitad de los pacientes que desarrollan hipertensión en el postoperatorio tiene antecedentes de hipertensión, el dolor es uno de los principales factores que se deben atender cuando este se presenta.

Cuando la hipertensión es grave puede conducir a insuficiencia ventricular izquierda por aumento exagerado en la postcarga, a una arritmia por aumento del consumo de oxígeno llegando en ocasiones hasta el infarto agudo de miocardio. También es capaz de llevar al paciente al edema agudo pulmonar o a la hemorragia cerebral.

Complicaciones respiratorias

En lo que se refiere a las complicaciones respiratorias, estas están directamente relacionadas con la movilidad torácica y diafragmática en el postoperatorio. Las intervenciones torácicas y en abdomen superior tienen una

mayor incidencia de alteraciones en la movilidad torácica ya que el dolor postoperatorio influye para que el paciente modifique su patrón ventilatorio, sin embargo, tales cambios traen como consecuencia complicaciones importantes.

Los pulmones son estructuras viscoelásticas, por consiguiente, una pequeña presión intraalveolar causará una expansión a cierto volumen y una presión mayor ocasionará una expansión mayor. Las propiedades elásticas de los pulmones dependen, primero, de la tensión superficial de los líquidos que revisten los alvéolos, y, segundo, de la existencia de fibras elásticas en todo el tejido pulmonar. Por lo tanto parte del esfuerzo que efectúan los músculos inspiratorios está destinado a estirar las estructuras elásticas de los pulmones y el tórax cuyas propiedades elásticas se deben a músculos, tendones y tejido conectivo.

El mecanismo anterior provee las condiciones necesarias para que se lleve a cabo una expansión alveolar adecuada, por un lado, la producción de factor surfactante y por el otro, una movilidad torácica aceptable.

Las vías aéreas comprendidas desde la tráquea hasta los bronquiolos de la generación 16, poseen un epitelio ciliado recubierto de moco. Dicho epitelio presenta movimientos que se dirigen hacia la faringe logrando el arrastre efectivo de pequeñas partículas y moco a una velocidad de hasta 1 cm. por minuto llegando a la faringe para ser deglutidos o expectorados. Además de éste anterior mecanismo de defensa,

las vías aéreas tienen un importante mecanismo que requiere de la integridad neurológica y capacidad de la musculatura torácica y abdominal: la tos.

Las complicaciones respiratorias en el postoperatorio debidas al dolor son: hipoventilación, atelectasia, neumonía e hipoxemia.

La hipoventilación se define como una disminución de la ventilación alveolar que tiene como consecuencia un aumento de la PaCO₂. La disminución de la movilidad torácica por dolor origina acumulo de CO₂ que a su vez puede ocasionar taquicardia e hipertensión por estímulo de quimiorreceptores centrales.

Los pacientes sometidos a cirugía torácica o abdominal no respiran con profundidad suficiente ni tosen con eficacia, cursan además con capacidad vital disminuida lo que los conduce a retener secreciones con colapso alveolar en zonas basales de los pulmones. La combinación de microatelectasias y neumonía conlleva frecuentemente a una hipoxemia (29).

La hipoxemia se debe la mayoría de las veces a las atelectasias ya que ocasionan cortocircuito de derecha a izquierda.

El dolor es la causa de una disminución de la capacidad vital hasta en un 60%, lo cual es más ostensible durante el primer día del postoperatorio. Con frecuencia se utilizan

técnicas analgésicas que al tratar de disminuir el dolor, aumentan la hipoventilación y disminuyen la capacidad vital como es el caso de los opioides.

Se dice que un paciente postoperado puede evaluarse desde el punto de vista respiratorio por medio de una espirometría y que con una capacidad vital mayor de 10cc/kg de peso y una fuerza inspiratoria de 20mmHg, es capaz de mantener una función respiratoria adecuada y un buen manejo de secreciones. (24) (25).

Tromboembolismo

La trombosis venosa postoperatoria es otra de las complicaciones en las que el dolor juega un papel importante ya que la génesis de dicha complicación es principalmente la inmovilidad.

Existen factores predisponentes como: la edad, la obesidad, la presencia de insuficiencia venosa en el sistema safeno y la técnica anestésica utilizada.

Se dice que la trombosis venosa es más frecuente en pacientes mayores de 50 años (21). La anestesia general induce con mayor frecuencia tromboembolismo, ya que se ha demostrado que cuando se administra anestesia regional, se produce un bloqueo simpático autónomo con vasodilatación arterial y venosa en extremidades inferiores con un tiempo de tránsito sanguíneo reducido. Por otro lado, cualquier

tipo de técnica anestésica elimina el tono muscular lo cual favorece la éxtasis.

Probablemente el principal factor siga siendo, a pesar de los anteriores, la inmovilidad. Cuando el dolor es manejado adecuadamente, el paciente postoperado presenta una movilidad mayor a aquel que presenta un dolor agudo. El retorno venoso depende en parte del tono muscular, por lo que un adecuado control del dolor postoperatorio al permitir moverse al paciente, evitará la éxtasis venosa y disminuirá el riesgo de tromboembolismo (24).

Respuesta Metabólica al Stress

Cuando el organismo se somete a trauma o stress, se presentan cambios tanto fisiológicos como bioquímicos en sangre cuyo objetivo es la protección de las funciones vitales, aunque en ocasiones dichos cambios puedan a larga ser contraproducentes para el propio organismo.

Se han propuesto básicamente dos fases hormonales en la reacción al trauma: la fase 1, o catecolamínica, y la fase 2, o peptidoesteroidea, ambas inician en forma simultánea al stress pero siguen cursos diferentes en el tiempo reguladas por el sistema nerviosos central.

La primera fase es corta y de efectos inmediatos, mientras que la segunda es de efectos prolongados y tarda más en aparecer, de manera que sus consecuencias metabólicas pueden persistir varias horas o días.

Los cambios producidos por ambas fases comprenden una elevación de la glucemia, que en un sujeto normal, genera hiperinsulinemia. La insulina no inhibe ni bloquea ninguna reacción originada por las fases 1 y 2 de dicha respuesta. Por su acción anabólica determina el retorno de las pequeñas moléculas producidas por las reacciones de stress, específicamente glucosa, aminoácidos y cuerpos cetónicos, a moléculas complejas tales como glucógeno, grasas y proteínas. De esta forma la insulina balancea casi totalmente los efectos catabólicos del stress.

Fase 1.- Dicha fase se desencadena al ser liberada la adrenalina endógena al torrente sanguíneo como respuesta al trauma ocasionando los siguientes cambios:

- a) Aumento de la glicemia. La adrenalina estimula la producción de AMP cíclico hepático y muscular actuando sobre la adenilciclase que por su parte estimula una fosforilasa que permite la hidrólisis de glucosa 6-fosfato a glucosa libre lo cual origina la hiperglicemia.
- b) Aumento del lactato. El glucógeno se desintegra en el músculo por el mecanismo antes citado, sin embargo el músculo carece de glucosa 6-fosfatasa por lo que la glucosa 6-fosfato continúa por vía glicolítica a piruvato y lactato.
- c) Disminución del bicarbonato. El ácido láctico producido en el músculo se une al ión bicarbonato ocasionando su disminución en sangre.
- d) Aumento de ácidos grasos libres. La epinefrina actúa sobre una lipasa en el tejido adiposo, que desdobla las

grasas en glicerol y ácidos grasos libres. Estos últimos se unen al bicarbonato contribuyendo a bajar el pH.

- e) Aumento de los cuerpos cetónicos plasmáticos. Se genera por oxidación incompleta de ácidos grasos. Ya como cuerpos cetónicos en plasma se unen al bicarbonato disminuyendo aún más el pH.

Todos éstos cambios dependientes de la liberación de adrenalina representan la adaptación evolutiva para la liberación de sustratos energéticos previamente acumulados.

Se admite que la insulina ejerce sus efectos anabólicos estimulando la síntesis de glucógeno hepático a partir de glucosa, aumentando el grado de conversión de la Acetilcoenzima A en ácidos grasos y de éstos en grasas, disminuyendo la cetosis y estimulando la incorporación de aminoácidos a las proteínas.

Si el organismo contara únicamente con los mecanismos antes citados, sus posibilidades de supervivencia serían escasas debido a la limitada cantidad de glucógeno que posee. Ante ésta situación, el organismo dispone de un grupo de hormonas capaces de convertir proteínas en glucosa y de generar la síntesis de nuevas enzimas a fin de revertir el proceso anabólico de síntesis proteica. (22).

Fase 2.- Durante ésta fase, la hormona de crecimiento, la ACTH y el cortisol estimulan la síntesis de cinco enzimas (proteasas, piruvato-carboxilasa, fosfoenolpiruvato

carboxiquinasa, fructosa 1-6 difosfatasa y glucosa 6-fosfatasa) que, cuando se elevan, ocasionan una rápida desintegración proteica y genera gluconeogénesis.

La gluconeogénesis constituye una de las formas más destructivas del organismo aunque sea a la vez un proceso de salvación ya que es irreversible porque da como resultado la destrucción de aminoácidos esenciales que sólo se reemplaza en forma exógena.

Una vez que las enzimas especializadas se han sintetizado, tienen una vida media de 6 a 12 hrs. y ya no dependen de las hormonas que generaron su producción y los cambios que dichas enzimas han ocasionado persisten por un largo período desapareciendo lentamente.

En el paciente postoperado existe un lapso en el cual ambas respuestas hormonales operan, sin embargo, al desaparecer el stress, cesan los efectos de la adrenalina, persistiendo la destrucción proteica por efectos de las enzimas producidas por la fase 2. (23).

Vías del Dolor

El dolor es una sensación subjetiva en un sujeto consciente, por lo tanto, no es aplicable para describir los estímulos capaces de provocar ésta sensación.

A ninguno de los muy diversos tipos de terminaciones diferenciadas anatómicamente a nivel de piel se le pueden

asignar funciones nociceptivas específicas de modo que no es posible sostener la existencia de una modalidad específica de las vías nerviosas para el dolor. La transmisión de un impulso nociceptivo al sistema nervioso central se lleva a cabo a través de fibras nerviosas de diámetro pequeño no mielinizadas o finamente mielinizadas (A y C) que nacen de pequeñas neuronas bipolares de los ganglios de las raíces dorsales. La mayoría de éstas neuronas existen en la periferia como terminaciones nerviosas libres.

Las vías relacionadas con el dolor que ascienden desde la médula pueden clasificarse en dos tipos fundamentales: las que tienen distancias intersinápticas largas y pocas sinápsis (oligosinápticas) y aquellas otras en las que las distancias intersinápticas son cortas y tienen muchas sinápsis (polisinápticas). Las primeras son de conducción rápida y están destinadas a la localización exacta del dolor y viajan por el tracto espinotalámico lateral. Las polisinápticas transmiten lentamente y forman parte de la formación reticular ascendente.

Los tractos oligosinápticos se distribuyen somatópicamente sobre los núcleos posteroventrales del tálamo y desde ahí van al córtex postcentral. Los tractos polisinápticos continúan hacia adelante como sistema reticular activador del tallo cerebral y después a los núcleos mediales e intralaminares del tálamo. Desde aquí difunden radialmente a la corteza cerebral, al sistema

límbico (o sus conexiones al hipotálamo) y a los ganglios basales. (20).

Los tractos oligosinápticos forman la vía directa que indudablemente es responsable de la inmediata apreciación del dolor.

La vía indirecta es formada por los tractos polisinápticos y es probablemente la responsable de las respuestas mantenida al dolor y de las respuestas autonómicas reflejas y emocionales a la agresión (21).

Evaluación del dolor postoperatorio

La sensación dolorosa puede ser considerada como una sensación compuesta; por un lado, por un impulso nociceptivo aferente y por el otro lado, una reacción de aversión. La respuesta resultante puede ser difícil de cuantificar desde un punto de vista objetivo. La evaluación de sus efectos, magnitudes y causas es tarea cotidiana de anatomistas, fisiólogos, clínicos, psicólogos y prácticamente de todos los médicos.

El dolor es una experiencia emotiva personal, cualquiera que sea el estímulo doloroso o nociceptivo. El dolor ocasiona sufrimiento en el ser humano, cuya magnitud sólo puede ser descrita subjetivamente por la persona afectada.

El umbral al dolor es un producto de dos variables: la sensitiva (fisiológica) y la actitud (psicológica), siendo difícil cuantificar la magnitud de ambas. Mayores dificultades se originan del hecho de que en el paciente postoperado existan efectos residuales de anestésicos y por lo tanto sea incapaz de cooperar adecuadamente.

Existen numerosas técnicas para medición del dolor, las cuales enfocan la evaluación desde dos puntos de vista fundamentalmente: subjetivo y objetivo.

Desde el punto de vista subjetivo, se han ideado varias escalas con sistemas de puntuación numéricos, que han permitido evaluar la intensidad del dolor en pacientes que puedan cooperar a dicha evaluación y así encontramos la escala descriptiva simple, la cual se basa en un cuestionario en el que se le asignan valores verbales a la intensidad del dolor: nulo, moderado, intenso, etc. Esa medición verbal es susceptible de ser numerada y así obtener una escala numérica. Otra forma de evaluar el dolor es utilizando una escala visual análoga en la que se representa el dolor por una línea recta en cuyos extremos se coloca a la ausencia de dolor, en uno, y al dolor insoportable, en el otro.

Existen otro tipo de escalas para medición del dolor que se pueden utilizar en pacientes poco cooperadores o en niños, como en el caso de la escala con expresiones faciales

en la que se representa una serie de caras que representan en un extremo, alegría, y en el otro, angustia o depresión.

Se ha evaluado el dolor también tomando en cuenta la petición de analgésicos por parte del paciente correlacionado el momento de la primera petición de los mismos, la frecuencia de las peticiones, con la dosis utilizadas para mitigar el dolor.

Desde el punto de vista objetivo, existen métodos muy sofisticados y en ocasiones poco prácticos, ya que requieren de alta tecnología para llevarse a cabo, sin embargo otros han ofrecido además de la evaluación del dolor, evidencias fisiológicas de cambios a diferentes niveles ocasionados por el dolor.

Los métodos electrofisiológicos para medición del dolor incluyen: potenciales evocados cerebrales, electroencefalografía, microneurografía percutánea y estudios electromiográficos. Los métodos bioquímicos incluyen: determinación de endorfinas en líquidos cefalorraquídeo, determinación de catecolaminas y cortisol plasmáticos, determinación de hormona antidiurética y gasometría arterial.

La evaluación del dolor postoperatorio con parámetros respiratorios se basa en la medición de la capacidad vital y del volumen espiratorio forzado cronometrado en el primer segundo.

De la amplia gama de métodos para evaluar el dolor, se deduce que no existe una técnica del todo fiable y exacta. (20) (21).

Mecanismos de acción de los anestésicos locales

Los anestésicos locales son fármacos capaces de producir una pérdida de la sensibilidad en un área específica del cuerpo, por inhibición de los procesos de conducción en los tejidos nerviosos periféricos. Dicha propiedad es reversible y transitoria.

La membrana de un nervio periférico posee un potencial de reposo durante los períodos de inactividad que es de -60 a -90 mV. Al llegar un estímulo, éste potencial de reposo se hace menos negativo y se produce una onda de despolarización que inicialmente es lenta y que al llegar a un nivel crítico, denominado umbral de excitación, alcanza rápidamente una altura máxima invirtiéndose el potencial transmembrana llegando a los 100 mV y denominándose potencial de acción. Después de esta fase, se inicia la repolarización que consiste en alcanzar nuevamente los valores negativos de reposo.

Estos fenómenos electrofisiológicos se deben a las diferencias de concentración de electrólitos en el citoplasma del nervio periférico y el líquidos extracelular que los rodea, así como a la permeabilidad de la membrana al

sodio y potasio. El potasio es más abundante en el interior de la célula y el sodio en el exterior.

Cuando la membrana celular se encuentra en reposo es prácticamente impermeable al paso de iones, pero al llegar un estímulo al nervio, la membrana se hace permeable penetrando el sodio desde el exterior, desplazando hacia afuera al potasio. Al llegar la célula a la fase de despolarización máxima, disminuye la permeabilidad de la membrana y se invierte el proceso. Durante éste fenómeno el calcio regula la conductancia al sodio en la membrana celular (24).

La secuencia mediante la cual los anestésicos locales utilizados comúnmente producen inhibición de la conducción nerviosa es la siguiente:

- 1) Los anestésicos locales utilizados en clínica se encuentran en solución en forma cargada (ionizada) y no cargada, dependiendo de sus proporciones relativas del pH de la solución, el pH en el lugar de la inyección y el pKa de cada fármaco.
- 2) La forma de base terciaria lipofílica cargada se difunde mejor a través de las vainas nerviosas y de la membrana del nervio, para alcanzar la parte interna del canal de sodio. La base se protoniza en el interior del axoplasma y se une, como catión cargado a un receptor específico en la abertura interna del canal de sodio inhibiendo de este modo la conductancia al sodio. Esto evita la despolarización de la membrana celular y la propagación de los potenciales de acción.

- 3) Los anestésicos locales actúan principalmente sobre receptores específicos ubicados en la abertura interna de los canales de sodio. Otro posible lugar de acción es la absorción inespecífica en los lípidos de la membrana celular, dando como resultado una "expansión de la membrana" y estrechamiento de los canales de sodio.
- 4) Los canales de sodio pueden encontrarse en tres formas: en reposo, abiertos o inactivos, de tal suerte que la respuesta a los diferentes anestésicos locales puede ser variada de acuerdo a su tamaño molecular, proporción de base ionizada y no ionizada, etc. (13).
- 5) Algunos autores aún sustentan que los anestésicos locales actúan de acuerdo a la carga de la superficie de la membrana celular sin que sean necesarios la existencia de receptores específicos para los anestésicos locales. (25).

Farmacología de la Bupivacaína

La bupivacaína es un anestésico local tipo aminoamida con efectos clínicos de larga duración el cual fue introducido a la práctica clínica en 1963 por Telivuo. Estructuralmente es idéntica a la mepivacaína, excepto por la adición de una cadena lateral más larga a la mepivacaína la cual le confiere propiedades de solubilidad en lípidos y fijación a proteínas, completamente diferentes.

La fórmula de la Bupivacaína es: clorhidrato de 2, 6 dimetil-xilidida N-butilpípecólica; su coeficiente de solubilidad en lípidos es 28 y su unión a proteínas del 95%. Su peso molecular es 324, su pKa 8.05 y comparativamente con

la lidocaína es 16 veces más potente, la duración de su acción clínica 8 veces mayor y su latencia es considerablemente mayor dependiendo del sitio de inyección, volumen, dosis, concentración de la solución, estado ácido base del paciente, etc.

Las soluciones simples de Bupivacaína son termoestables y pueden reesterilizarse casi indefinidamente. Las que contienen adrenalina no deben reesterilizarse mediante calor ya que contienen antioxidantes como: bisulfito sódico, tioglicerol, ácido ascórbico y edetato cálcico sódico y que al esterilizarse por calor toman un color amarillento y emiten un olor fétido el que se ha atribuido a la degradación del tioglicerol.

La degradación metabólica de la molécula se inicia con la eliminación de la cadena lateral de la piperidina. El producto pipecolil-xilidida tiene aproximadamente una octava parte de la toxicidad de la bupivacaína. La pipecolil-xilidida se elimina por la orina en forma lenta junto con una proporción semejante de Bupivacaína no metabolizada (26).

Las propiedades físico-químicas que ejercen influencia sobre la actividad anestésica son la liposolubilidad, unión a proteínas y pKa que ya se han referido en párrafos anteriores. En cuanto a la duración de los efectos anestésicos de la bupivacaína, éstos están relacionados con

el alto grado de unión a receptores protéicos localizados entre los canales de sodio y la membrana del nervio.

Estudios in vitro han demostrado que la bupivacaína es removida de un nervio aislado de una manera extremadamente lenta, lo cual confirma la relación entre unión a proteínas y duración de acción.

La bupivacaína tiene un pKa de 8.1, lo cual significa que el 15% de éste agente se encuentra en forma no-ionizada en los tejidos con un pH de 7.4 y el 85% se encuentra en forma ionizada. Se cree que la forma no ionizada de un agente anestésico local es la principal responsable de la difusión a través de vainas y membranas nerviosas por lo que la latencia o rapidez de acción esta directamente relacionada con la cantidad de la droga que exista en la forma no-ionizada, lo que coloca a la bupivacaína en una posición intermedia en términos de pKa y rapidez de acción. La latencia se ve alterada cuando se deposita el anestésico local en tejidos no nerviosos. Se dice que es más importante la concentración de la solución utilizada que el pK cuando se trata de disminuir la latencia ya que cuando se utiliza bupivacaína en solución al 0.25% la latencia es larga, sin embargo al incrementar la concentración al 0.75%, se observa una disminución significativa de la latencia.

Se ha demostrado que la bupivacaína ocasiona mayor efecto sobre las fibras sensitivas que sobre las motoras lo

cual se ha explicado por el alto pKa que le confiere lentitud para atravesar fibras gruesas.

La bupivacaína ha ejercido probablemente la mayor influencia en la practica de la anestesia regional desde la introducción de la lidocaína debido a sus propiedades como latencia aceptable, gran duración de acción, profundo bloqueo de conducción y separación de sus efectos sensitivos y motores.

Se usa en concentraciones que van desde 0.125% hasta 0.75% para diferentes procedimientos que van desde la infiltración, hasta la anestesia espinal. El promedio de duración de efectos de la bupivacaína es largo y aumenta a medida que su aplicación se realice en tejidos nerviosos más periféricos y va de 3 hrs. a nivel espinal hasta 12 hrs. en el plexo braquial, habiendo reportes de 24 hrs. de bloqueo del plexo braquial con una recuperación completa de la sensibilidad y función motora (15).

Las dosis clínicas recomendadas para bupivacaína por infiltración son de 150 mg. es decir 85cc de una solución al 0.25% ó 30cc de una solución al 0.5%, aunque algunos autores recomiendan hasta 200 mg dosis total (24) (25).

Consideraciones Farmacocineticas

Los anestésicos locales por lo general son administrados muy cerca del sitio donde van a actuar, es decir, en algún sitio del sistema nervioso periférico, que

sea susceptible de ser abordado desde el punto de vista anestésico. La eficacia de éstas sustancias está influida en cierto grado por la velocidad a que desaparecen del sitio de la inyección.

La absorción, distribución y eliminación de los anestésicos locales influyen en forma muy importante en su toxicidad general, la cual afecta en forma primordial al sistema nervioso central y en segundo lugar al aparato cardiovascular. La primera se manifiesta como estimulación del sistema nervioso central que puede llegar a una actividad convulsiva intensa y la segunda con hipotensión ocasionada por la vasodilatación y depresión miocárdica. Los efectos nerviosos y cardiovasculares están estrechamente relacionados con su concentración plasmática, que a su vez, determina las concentraciones de fármaco en cerebro, corazón y músculo liso de los vasos periféricos. Las concentraciones de un anestésico local en sangre o tejidos dependen directamente de su farmacocinética, es decir, de la velocidad de sus distribución, metabolismo y excreción.

La causa más frecuente de reacciones tóxicas a los anestésicos locales es su inyección intravascular. La duración de las manifestaciones de toxicidad depende de la cinética de distribución y eliminación del anestésico local que se ha administrado.

La absorción de un anestésico local depende principalmente del sitio de la inyección, de la dosis, del

volumen administrado, de la velocidad con que se administra y del perfil farmacológico del agente administrado. La velocidad de absorción más lenta y las cifras sanguíneas más bajas se presentan después de una administración es intratecal o subcutánea, lo cual probablemente se debe a la vascularización del área inyectada (27).

Las estimaciones realizadas para establecer las concentraciones plasmáticas que ocasionen toxicidad en el sistema nervioso central con bupivacaína han determinado éstas en un rango entre 2 y 4 mcg/ml de plasma, lo cual la coloca entre los anestésicos locales de toxicidad intermedia, es decir 2.5 veces más tóxica que la lidocaína en base a sus concentraciones plasmáticas (16).

La bupivacaína aún siendo 2.5 veces más tóxica que la lidocaína, tiene la propiedad de fijarse ampliamente a las proteínas de la membrana (95%) por lo que su absorción es más lenta y por lo tanto su concentración plasmática se eleva muy paulatinamente a diferencia de otros agentes como la lidocaína.

Cuando la administración de la bupivacaína se lleva a cabo por infiltración, su absorción queda sujeta a la dosis administrada por un lado y a la vascularidad del sitio de administración. Como se mencionó anteriormente la absorción de la droga por vía subcutánea es una de las más lentas, dando por consecuencia bajas concentraciones plasmáticas.

Otro factor importante a considerar es la serie de cambios que ocurren en la circulación local del área quirúrgica. Se ha demostrado que la microvasculatura de un tejido lesionado presenta reducción del drenaje venoso, éxtasis capilar y venosa, lentificación del flujo capilar debido a "shunt" o trombosis de los vasos lesionados. Dichos cambios contribuyen a disminuir la absorción de la bupivacaína, las concentraciones plasmáticas de la misma reduciendo el riesgo de toxicidad y por otro lado prolongando el efecto clínico de la misma (4).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Durante los últimos 10 años, el control del dolor postoperatorio ha despertado un gran interés y actualmente, a pesar de los avances farmacológicos sobre los analgésicos, así como la disponibilidad de técnicas efectivas para su control, muchos pacientes continúan experimentando dolor.

A pesar de ser una manifestación subjetiva, el dolor puede ser tan importante, que eventualmente puede ser causa de alteraciones a diferentes niveles como se ha descrito anteriormente. Dichas alteraciones son complicaciones en potencia ya que, por ejemplo, la incapacidad para toser, por dolor en cirugía abdominal alta, puede originar retención de secreciones y desembocar en una neumonía.

Debido a la intensidad del dolor postoperatorio, los fármacos opioides han sido los más utilizados en los últimos tiempos y las tendencias terapéuticas están dirigidas hacia otras vías de administración como la peridural.

Los efectos colaterales y reacciones secundarias son propiedades de la gran mayoría de fármacos de uso clínico y los opioides y anestésicos locales no son la excepción. Los opioides a pesar de su benevolencia hacia el aparato cardiovascular, ocasionan depresión respiratoria, sedación excesiva, vómito y otros menos importantes. Los anestésicos locales por vía peridural pueden general bloqueo motor prolongado, hipotensión, etc. Los analgésicos comunes como,

por ejemplo, las pirazolonas y sus derivados, no son lo suficientemente potentes para mitigar el dolor y pueden también dar lugar a hipotensión, náuseas, etc.

La manipulación de los catéteres peridurales por manos inexpertas, lleva consigo el peligro de neuroinfección o la administración de otro tipo de sustancias diferentes a las indicadas.

Siendo ésta la problemática actual en el control del dolor en el postoperatorio, surge la siguiente interrogante: ¿Es posible controlar el dolor postoperatorio evitando al mismo tiempo efectos colaterales y reducir en consecuencia el peligro de complicaciones?

JUSTIFICACION

El dolor postoperatorio constituía un área olvidada en la práctica quirúrgica ya que una vez intervenido el paciente, se le administraba una dosis "standard" de analgésico sin importar el sufrimiento que este experimentaba. MacInnes (1976) se sorprendía por la "la actitud indiferente de la profesión médica hacia el sufrimiento innecesario" (21).

Difícilmente se encuentran en la literatura estudios de dolor previos a 1975. Utting y Smith, después de revisar el tema en 1979, llegaron a la conclusión de que los progresos en 25 años eran escasos (21).

El corto tiempo de permanencia del paciente en la sala de recuperación, obliga a utilizar analgésicos en dosis preestablecidas sin que se pueda ajustar dichas dosis a las necesidades de cada paciente.

En la actualidad se describen numerosas técnicas para el control del dolor, ya sea postoperatorio, crónico, etc. Respecto al control del dolor en el postoperatorio, ha habido grandes avances en materia de fármacos y técnicas y sistemas para su administración, sin embargo, se siguen presentando complicaciones inherentes a dichas técnicas.

La técnica de infiltración de la herida quirúrgica para control de dolor postoperatorio se ha difundido muy poco y

durante los últimos 5 años solo existen en la literatura 5 trabajos publicados sobre la materia. En la mayoría de artículos se observan resultados halagadores por proveer una analgesia adecuada con un mínimo de efectos colaterales.

La administración de bupivacaína por infiltración es muy simple, la dosis utilizadas se encuentra muy por debajo de la dosis tóxica, los efectos son de larga duración y las reacciones adversas son prácticamente nulas.

Al llevar a cabo el balance entre ventajas y desventajas, se observa que, salvo el peligro de una inyección intravascular, la técnica de infiltración con bupivacaína ofrece un amplio margen de seguridad y eficacia.

La poca difusión de la técnica, así como la ausencia de efectos colaterales, duración y seguridad de la bupivacaína por infiltración, fueron los factores fundamentales por los que se llevó a cabo éste estudio.

OBJETIVOS

Demostrar: Que la bupivacaína brinda un control adecuado del dolor postoperatorio en pacientes sometidos a cirugía abdominal.

Eliminar: O disminuir durante las primeras 24 hrs. la administración de analgésicos.

Ofrecer: La posibilidad de una deambulación temprana lo que redundará en una mejor recuperación y una dinámica pulmonar adecuada.

HIPOTESIS

La sensación dolorosa se transmite a través de fibras nerviosas desde el sitio en que se origina el impulso, el cual obedece a un estímulo nociceptivo (trauma quirúrgico), llegando hasta la corteza cerebral para hacerse consciente.

Los anestésicos locales bloquean la transmisión nerviosa de una manera reversible, reduciendo la amplitud y velocidad de conducción de los potenciales de acción de una fibra nerviosa.

La bupivacaína es un anestésico local cuyos efectos clínicos son de larga duración.

Si la sensación dolorosa se transmite a través de fibras nerviosas y la bupivacaína bloquea la transmisión nerviosa, entonces la bupivacaína es capaz de bloquear la percepción del dolor con una duración clínica aceptable.

MATERIAL Y METODOS

Se seleccionarán 30 pacientes sometidos a cirugía abdominal diversa.

Los criterios de inclusión fueron:

- Ambos sexos.
- Edad de 6 a 60 años.
- Cirugía abdominal electiva.
- ASA I ó II.
- Anestesia general o regional.

Los criterios de exclusión fueron:

- Edades extremas.
- Alteraciones auditivas o de la comunicación.
- Pacientes con complicaciones metabólicas, infecciosas o de otro tipo.
- Pacientes con enfermedad hepática, renal, cardiaca o neurológica.

Los criterios de eliminación fueron:

- Pacientes que sufrieron complicaciones pre, trans o postoperatorias.
- Cirugía abdominal muy amplia.
- Hipersensibilidad conocida a la bupivacaína o a los anestésicos locales tipo aminoamida.

Se dividieron a los pacientes en dos grupos de 15 pacientes cada uno denominándose al grupo con bupivacaína, grupo "A" y al grupo sin bupivacaína o grupo control, grupo "B".

A los pacientes del grupo "A" se les infiltró bupivacaína, antes del cierre de la herida, sobre plano muscular y subcutáneamente, con una aguja No. 22. La dosis total fue no mayor de 100 mg en un volumen que no excedió los 40cc.

A los pacientes del grupo "B" se les administró dipirone I.V. a razón de 20 mg/kg en dosis única a los 30' de haber ingresado a recuperación.

Se evaluó a los pacientes en el postoperatorio con escala verbal del dolor, frecuencia cardiaca, tensión arterial media calculada y frecuencia respiratoria, a los 60 y 90 minutos y a las 3 y 6 hrs.

La escala verbal de dolor se graduó de la siguiente manera:

- 0 = No hay dolor
- 1 = Dolor leve
- 2 = Dolor moderado
- 3 = Dolor intenso

RESULTADOS

En lo que respecta a la evaluación del dolor, en el grupo "A" se obtuvo un promedio en la escala verbal de dolor de 0.5 contra un promedio de 1.8 en el grupo "B". En el grupo "A" ningún paciente manifestó dolor intenso y en el "B", 9 pacientes lo manifestaron.

En cuanto a frecuencia respiratoria, se observó en el grupo "A" un promedio de 17.7 respiraciones por minuto contra una frecuencia respiratoria de 21.1x' en el grupo "B".

La tensión arterial media calculada fué de 90.6 mm Hg en promedio para el grupo "A", mientras que en el grupo "B" fué de 97.4 mm Hg.

La frecuencia cardiaca promedio observa en el grupo "A" fué de 83.3 latidos por minuto y en el grupo "B" fué de 90.7 por minuto.

Cabe mencionar que en el grupo "A" no se observaron efectos colaterales a la administración de bupivacaína mientras que en el grupo "B" algunos pacientes refirieron náuseas.

DISCUSION

La infiltración de un anestésico de larga duración antes del cierre de la herida quirúrgica en pacientes manejados con anestesia general o regional provee de una analgesia aceptable. Un período prolongado libre de dolor después de aplicar un anestésico local en pacientes sometidos a herniorrafia inguinal ya había sido reportado por Kingsnorth (6).

Los resultados de nuestro estudio indican que la infiltración de la herida disminuyen de una manera importante el dolor postoperatorio ya que ningún paciente del grupo "A" manifestó dolor intenso.

Al bloquear los nervios periféricos, se previene la transmisión de impulsos nociceptivos que, a través de la médula, llegan al sistema nervioso central para dar origen a la descarga adrenérgica que ocasiona taquicardia e hipertensión (6).

En nuestros pacientes, la tensión arterial y frecuencia cardiaca en el grupo "A" fue 120/80 y 85 X' respectivamente contra 130/90 y 95 X' en el grupo control.

Patel y Lanzafame observaron en un estudio en pacientes sometidos a colecistectomía, una disminución en la "dificultad para toser" así como una reducción de las

complicaciones respiratorias en un 66% en el grupo manejado con la misma técnica (4).

La frecuencia respiratoria y la profundidad de los movimientos del tórax pueden servir de guía para evaluar la función ventilatoria y la intensidad del dolor ya que al disminuir la profundidad inspiratoria, puede presentarse una taquipnea compensadora. En los pacientes del grupo "A". La frecuencia respiratoria fue considerablemente menor que en el grupo control.

CONCLUSIONES

La técnica de infiltración de bupivacaína en la herida quirúrgica para control de dolor postoperatorio es sencilla, de fácil aplicación ya sea en pacientes sometidos a cirugía bajo anestesia general o regional, ya que no implica molestias al paciente.

La dosis utilizada representa sólo el 50% de la recomendada como dosis máxima total por lo que el margen de seguridad es amplio en lo que respecta a toxicidad.

Se ha demostrado que la bupivacaína no afecta a los tejidos musculares ni subcutáneos por lo que su uso por infiltración no implica daño tisular.

Los resultados obtenidos ponen en evidencia que el dolor postoperatorio fué controlado de una manera efectiva.

El control del dolor permitió evitar el uso de analgésicos en los pacientes sometidos a infiltración con bupivacaína.

La ausencia de dolor ofrece al paciente la posibilidad de una deambulación temprana.

Al suprimir el dolor, se reducen las alteraciones hemodinámicas disminuyendo el riesgo cardiovascular.

La inspiración profunda y la tos efectiva permiten una dinámica pulmonar adecuada, la bupivacaína al aliviar el dolor, disminuye la probabilidad de complicaciones respiratorias.

CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES DEL GRUPO "A"

<i>PACIENTE</i>	<i>EDAD</i>	<i>CIRUGIA</i>	<i>ANESTESIA</i>
1	50	Plastia Umbilical	BPD
2	47	Colecistectomia	General
3	58	Colecistectomia	General
4	28	Plastia Inguinal	BPD
5	18	Resecclon Varicocele	BPD
6	29	Plastia Inguinal	BPD
7	35	Plastia Inguinal	BPD
8	58	Colecistectomia	General
9	57	Colecistectomia	General
10	60	Plastia Umbilical	BPD
11	18	Cura Varicocele	BPD
12	24	Plastia Crural	BPD
13	49	Colecistectomia	General
14	47	Histrectotomia	BPD
15	52	Plastia Inguinal	BPD

BPD = Bloqueo Peridural

FUENTE: PROTOCOLO DE INVESTIGACION

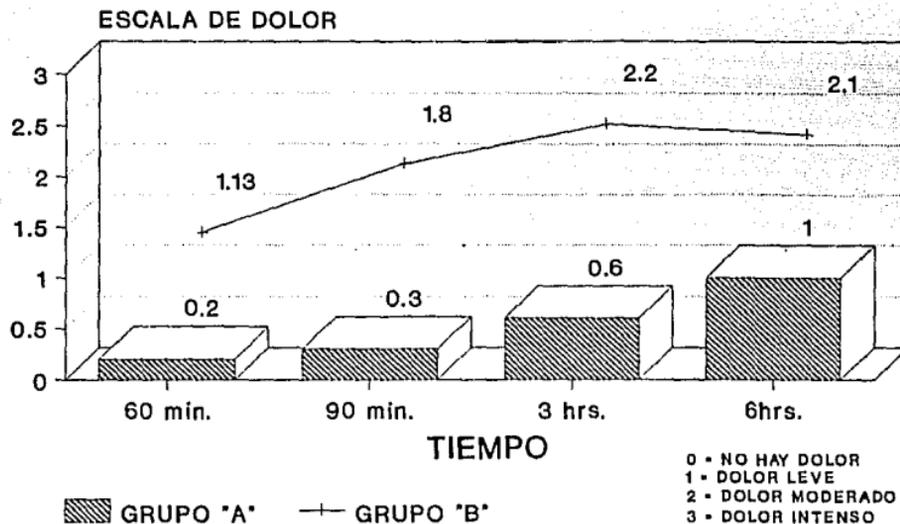
CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES DEL GRUPO "B"

<i>PACIENTE</i>	<i>EDAD</i>	<i>CIRUGIA</i>	<i>ANESTESIA</i>
1	27	Plastia Inguinal	BPD
2	37	Plastia Inguinal	BPD
3	22	Cesarea	BPD
4	48	Colecistectomia	General
5	57	Colecistectomia	General
6	60	Plastia Umbilical	BPD
7	45	Plastia Inguinal	BPD
8	59	Plastia Umbilical	BPD
9	58	Colecistectomia	General
10	27	Cesarea	BPD
11	24	Plastia Inguinal	General
12	46	Plastia Inguinal	BPD
13	59	Colecistectomia	General
14	49	Colecistectomia	General
15	56	Colecistectomia	General

BPD = Bloqueo Peridural

FUENTE: PROTOCOLO DE INVESTIGACION

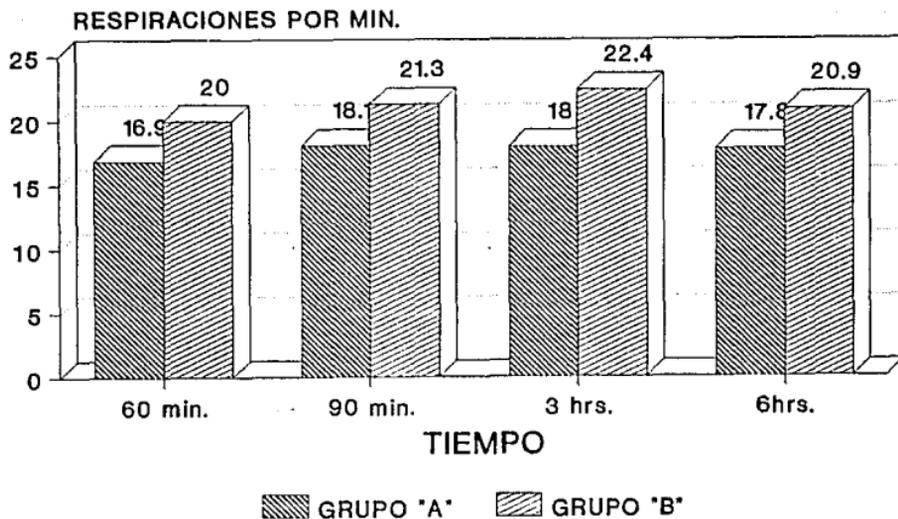
GRAFICA 1
VARIACION DE LAS MEDICIONES DE DOLOR
EN LOS GRUPOS "A" Y "B"



FUENTE: PROTOCOLO DE INVESTIGACION

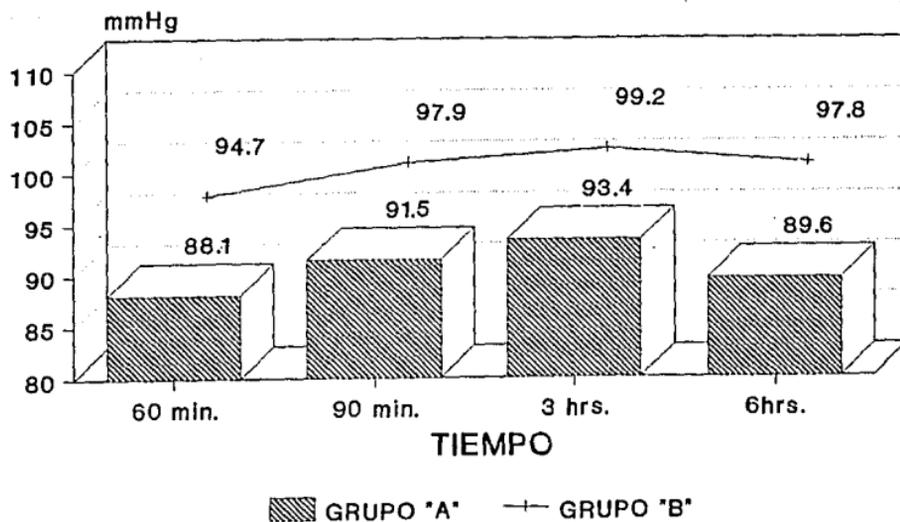
GRAFICA 2

MEDICION DE LA FRECUENCIA RESPIRATORIA EN LOS GRUPOS "A" Y "B"



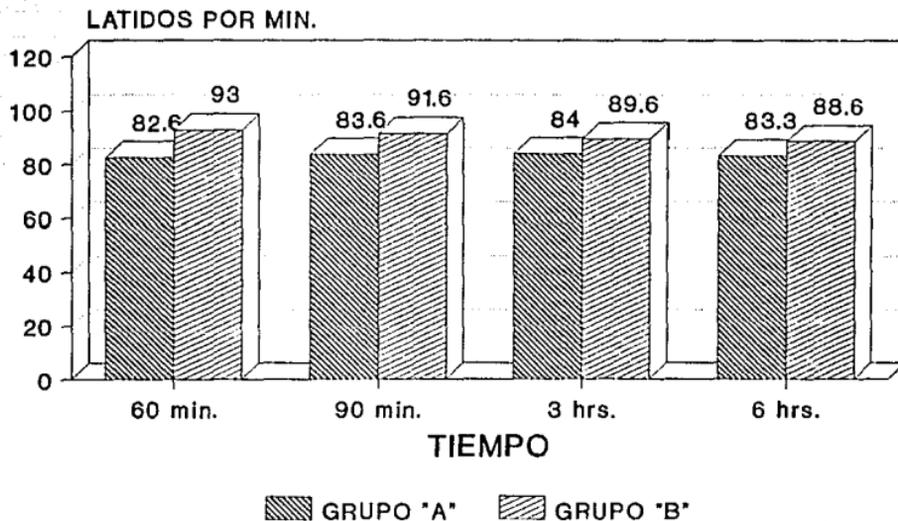
FUENTE: PROTOCOLO DE INVESTIGACION

GRAFICA 3 REGISTRO DE LA TENSION ARTERIAL MEDIA EN LOS GRUPOS "A" Y "B"



FUENTE: PROTOCOLO DE INVESTIGACION

GRAFICA 4 REGISTRO DE LA FREC. CARDIACA EN LOS GRUPOS "A" Y "B"



FUENTE: PROTOCOLO DE INVESTIGACION

BIBLIOGRAFIA

1. BLADES B, FORD W.B.A. metod for control of postoperative pain surg. Gynecol Obstet 1950; 91:524-26.
2. GERWING W.H. THOMPSON C.W., BLADES B. Pain control following upper abdominal operations. Arch Surg 1951; 62:678-52.
3. LINCOLN LD, THOMPSON W.A.L. Reductions of postoperative pain. Br. Med. J. 1953; I:973-4.
4. PATEL J.M., LANZAFME R.J., WILLIAMS J.S., KULLEN B.V., KINSHAW J.R. The effect of insicional infiltration of bupivacaina hidrochlorid upon pulmonary functions, atelectasis and narcoticneed following elective cholecystectomy. Surg Gynecol Obstet 1983; 157:338-40.
5. HASHEMI K. MIDDLETON M.D. Subcutaneous bupivacaina for post operative analgesia after herniorrhaphy. Ann R. Coll Surg. Eng 1983 65:38-39.
6. CAMERON A.E.P., CROSS F.W. pain and mobility after inguinal herniorrhaphy: ineffectiveness of subcutaneous bupivacaina. Br. J. Surg. 1985; 72:68-69.
7. GIBBS R., PURUSHOTHAM A., AULD C., Cuschieri R.J., continuos wound perfusion with bupivacaine for postoperative wound pain Br. J. Surg. 1988; 75:923-4.

8. HANNINGTON-KIFF J.G. Analgesia during general anesthesia. *Lacet* 1988; I:1404-05.
9. SINCLAIR R., CASSUTO. J., HOGSTROM S. et. al. Topical anesthesia with lidocaine aerosol in the control of postoperative pain *Anesthesiology* 1988; 68:395-901.
10. CASEY W., RICE L., HANNALLAH R., BROADMAN L., NORDEN J., GUZZETTA P.A. Comparison between bupivacaine instillation versus iliinguinal/Iliohypogastric nerve block for postoperative analgesia following inguinal herniorrhaphy in children. *Anesthesiology*. 1990 72:637-639.
11. TVERSKOY M., COZACOV C., AYACHE M., BRADLEY E., KISSIN I. Post operative pain after inguinal herniorrahphy with diferente types of anesthesia. *Anesth. Analg*; 1990; 70:29-35.
12. MOSS G., PEGAL M. E., LICHTING L. Reducing postoperative pain, narcotics and lengt of hospitalization. *Surgery* 1986 99:206210.
13. BUTTERWORTH J.F., STRICHARTZ G.R. Molecular mecanisms of local anesthesia: a review. *Anesthesiology*, 1990 72:711-734.
14. WILDSMITH J.A.W. Peripheral nerve and local anesthetic drugs. *Br. J. Anaesth* 1986; 58,692-700.

15. COVINO B.G. Pharmacology of local anesthetic agents. Br. J. Anaesth 1986; 58, 701-716.
16. TUCKER G.T. Pharmacokinetics of local anesthetics. Br. J. Anaesth. 1986; 58, 717-731.
17. SCOTT D.B. Toxic effects of local anesthetic agents on the central nervous system. Br. J. Anaesth 1986; 58, 732-735.
18. REIZ S., NATH S. Cardiotoxicity of local anaesthetic agents Br. J. Anaesth 1986,58,836-746.
19. MITCHEL R.W.D., SMITH G. The control of acute postoperative pain. Br. J. Anaesth 1989; 63,147-158.
20. SMITH G. COVINO BG. "Mecanismos fisiológicos del dolor" "Medición del dolor" Dolor Agudo, 1a. Ed. Esp. Salvat Ed. 1987, 292 pp.
21. LOACH A., "Tratamiento del dolor postoperatorio" Anestesia en pacientes Ortopédicos 1a. Ed. Esp. Salvat Ed. 1985, 287 pp
22. BIEBUYCK JF, The Metabolic response to stress: an overview and update. Anesthesiology 1990; 73:308-327.
23. LOVESIO C. "Respuestas Metabolica Durante el ayuno, LA Sepsis y la Injuria" Medicina Intensiva. 3a. Ed. Argentina "El Ateneo" Editor, 1988, 821 pp.

24. ALDRETE J.A. "Anestésicos Locales" Texto de Anestesiología Teórico Práctica Vol I. 1a Ed. Salvat Ed. 1986, 1838 pp.
25. MILLER RD Anestesia Vol. 2 y 3 1a Ed. Esp. Ed. Doyma 1988, 2237 pp. "Farmacología básica y clima de los anestésicos locales" "La sala despertar"
26. BROMAGE PR. "Farmacos y equipo" Analgesia Epidural. Philadelphia W.B. Saunders, 1978, 634 pp.
27. PRYS-ROBERTS C., Hugs CC Jr. "Farmacocinética de anestésicos locales" Farmacocinética de los anestésicos, 1a. Ed. "El Manual Moderno" Ed. 1986, 355 pp.
28. JONES JG, SAPSFORD DJ, WHEATLEY RG. Postoperative hypoxaemia: mechanisms and time course. Anaesthesia 1990 vol. 45:560-573.
29. SHAPIRO BA, HARRISON RA, WALTON JR. "Causas Clínicas de Gases Sanguíneos Anormales" Manejo Clínico de lso gases sanguíneos 3a. Ed. Panamericana 1984, 300 pp.