

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**



---

---

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.**

***“EVALUACION DE ESCALA VISUAL ANALOGA  
EN DOLOR AGUDO POSTOPERATORIO EN  
PACIENTES DE QUIROFANOS CENTRALES  
DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO”***

**TESIS DE POSTGRADO  
QUE PARA OBTENER EL TITULO EN:  
ESPECIALISTA EN ANESTESIA  
P R E S E N T A :  
DRA. MARIA DOLORES HERNANDEZ  
JIMENEZ**

**TUTORES DE TESIS  
DR. EDUARDO ROJAS PEREZ  
DR. JOSE ALFREDO S. REYES CORTEZ  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO**





Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

# INDICE

DEDICATORIA	1
RESUMEN	3
INTRODUCCION	5
DOLOR AGUDO POSOPERATORIO	8
FISIOLOGIA DEL DOLOR	11
MEDIADORES INFLAMATORIOS DEL DOLOR	16
ESCALAS DE EVALUACION DEL DOLOR	20
ESCALERA ANALGESICA PARA EL CONTROL DEL DOLOR SEGÚN LA OMS	24
RESULTADOS	26
DISCUSIÓN DE RESULTADOS	31
CONCLUSIONES	35
ANEXOS	37
FIGURAS	38
GRAFICAS	48
BIBLIOGRAFIA	57

DR HERBERTO MUÑOZ CUEVAS  
JEFE DEL SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA  
TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

---

DR ERASMO FRANCISCO JAVIER YAÑEZ  
TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DEL TERCER AÑO  
DE ANESTESIOLOGIA  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO.

---

DR EDUARDO PEREZ ROJAS  
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

---

DR JOSE ALFREDO S. REYES CORTEZ  
MEDICO ADSCRITO AL SERVIIO DE ANESTESIOLOGIA  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

---

DR JUAN ANTONIO GARCIA GARCIA  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE POSGRADO  
HOPITAL GENERAL DE MEXICO

---

## **DEDICATORIA**

A DIOS Por ser quien ha estado a mi lado en todo momento dándome las fuerzas necesarias para continuar luchando día tras día y darme la fuerza de voluntad necesaria para salir adelante en todas las pruebas que me ha puesto en el camino.

Quiero agradecerles a mi mamá Juana Jiménez y mi papá Hilario Hernández ya que gracias a ellos soy quien soy ahora, fueron los que me dieron su apoyo incondicional, cariño, horas de consejos, de regaños, de tristezas y también de alegrías las cuales estoy segura lo han hecho con todo el amor del mundo para formarme como un ser integral y de las cuales me siento extremadamente orgullosa.

Rosario y Alberto quienes han estado a mi lado compartiendo secretos y aventuras que solo se pueden vivir entre hermanos.

Gracias Dra. Lorena Isabel Pérez por ser una gran amiga y su apoyo incondicional sin el cual no hubiera sido posible la realización de este proyecto.

A mis maestros ya que en cada uno de ellos han contribuido con su experiencia y conocimientos a mi formación como médico especialista. A mis asesores de tesis Dr. Eduardo Rojas Pérez y Dr. José Alfredo Reyes Cortez por su tiempo, dedicación y confianza que depositaron en mí.

Al hombre que creyo en mí dándome ejemplos de superación, dedicación y empeño para lograr las metas; ya que su recuerdo siempre me impulso en los momentos más difíciles de mi carrera y de mi vida. Se que siento orgulloso allá en donde esta porque siempre me acompaño hasta el final.

A todos los pacientes del Hospital General de México que con amabilidad siempre colaboraron para la realización de este trabajo.

## **RESUMEN**

El trauma quirúrgico produce una serie de efectos fisiológicos relacionados con la respuesta de estrés, se manifiestan clínicamente como dolor en el postoperatorio, y adicionalmente esta respuesta está asociada con morbilidad perioperatoria estaría justificado. Por lo cual nuestros objetivos son: conocer la frecuencia de dolor agudo postoperatorio, evaluar la intensidad de dolor agudo postoperatorio, identificar el tratamiento farmacológico más utilizado y conocer vías de administración, intervalo de administración. Es un estudio prospectivo, longitudinal, descriptivo y observacional. Se estudio a 160 pacientes sometidos a procedimiento quirúrgico en el quirófano central del Hospital General de México, durante el periodo comprendido de agosto a noviembre 2008. Se realizó la revisión del expediente clínico al salir de cirugía; la hoja de registro anestésico y la hoja de registro de enfermería, así como interrogatorio a los pacientes sometidos a cirugía, el tipo de analgésico indicado para el dolor agudo postoperatorio y la frecuencia de DAPO. En el preoperatorio, transoperatorio, así como al ingreso a la Unidad de Cuidados Postanestésicos, a la hora, a las 24 hrs. y a las 48 hrs. del postoperatorio. Los pacientes estudiados femeninos 87 y hombres 63. Edad de 25 a 40 años (41%). De esta población 17% con diagnostico de colecistitis crónica litiasica y hernia inguinal unilateral en un 20%.



El dolor posterior a un trauma quirúrgico se presenta en una frecuencia de 75 a 86 % en algún momento del postoperatorio ya sea al ingreso de UCPA a la hora, a las 24 hrs y a las 48 hrs. Se concluye un manejo inadecuado del dolor agudo postoperatorio, lo que puede reflejar la necesidad de crear unidades para su control en este hospital. Un efectivo control del dolor requiere de una gran flexibilidad y ajuste a las necesidades del paciente. El objetivo principal es prevenir y tratarlo tempranamente.

## INTRODUCCION

El dolor agudo postoperatorio (DAPO) es un dolor que aparece a consecuencia del acto quirúrgico. La ASA (Sociedad Americana de Anestesia) definió el dolor agudo postoperatorio como el dolor que esta presente en el paciente quirúrgico debido a la enfermedad, al procedimiento quirúrgico y sus complicaciones o una combinación de estas. <sup>1</sup>

El dolor agudo postoperatorio representa una situación única en la práctica clínica de la medicina del dolor, ya que es una de las pocas ocasiones en que se conoce la causa del síndrome doloroso antes de que ocurra y es considerado una complicación esperable, por lo que permite utilizar un tratamiento preventivo. <sup>2</sup> El dolor agudo postoperatorio se produce por la activación de los nociceptores periféricos, por la lesión quirúrgica mecánica (corte, tracciones y ligaduras), térmica (electrocoagulación) y química (ruptura celular).

---

<sup>1</sup> *Ready LB. Dolor agudo postoperatorio. En Miller RD. Anestesia Vol. 2. 4ª ed. España: Harcourt Brace, 1998: 2263- 2280*

<sup>2</sup> *Aliaga L, et al. Tratamiento del dolor Edit MCR 1995.*

La incidencia, intensidad y duración de dolor varía considerablemente de uno a otro paciente, de una a otra intervención quirúrgica, de uno a otro hospital e incluso de un país a otro.<sup>3</sup>

Su tratamiento ha sufrido limitaciones y carencias importantes a pesar de los avances en el conocimiento de la fisiología del dolor, la aparición de nuevas drogas, así como el aporte de la tecnología con los dispositivos de administración de fármacos, no han sido suficientes para impedir que los pacientes sigan sufriendo dolor en el postoperatorio.<sup>1, 2,3.</sup>

Los AINEs, son los fármacos de primera línea en tratamiento del dolor agudo postoperatorio, debido a su comodidad de manejo, menos efectos a nivel de motilidad intestinal y conciencia; y a largo plazo, sus reacciones adversas son muy reducidas destacando como desventajas, el estrecho margen entre la dosis eficaz y dosis techo, así como la reducida presentación para su parenteral.

La elección de una determinado AINE para su uso en el tratamiento del dolor agudo viene condicionada sobre todo, por la necesidad del uso de las vías endovenosas o intramuscular, sus indicaciones principales son: el tratamiento del dolor de intensidad leve

---

<sup>3</sup> *Marret E, Effects of nonsteroidal antiinflammatory drugs on patient-controlled analgesia morphine side effects: meta-analysis of randomized controlled trials. Anesthesiology . 2005 Jun;102(6):1249-60..*

o moderada, en pacientes en los que no están indicados los opiodes (ancianos, EPOC, etc.) y asociados a opiodes en el dolor de gran intensidad, disminuyendo los requerimientos de estos así como sus efectos indeseables.

A pesar de la ocurrencia común del dolor postoperatorio, su carácter predecible y su causa conocida, la realidad es que en la práctica diaria, el interés por el control adecuado del dolor, dista mucho de ser el idóneo.<sup>3,4.</sup>

---

<sup>4</sup> Ong CK, *The efficacy of preemptive analgesia for acute postoperative pain management: a meta-analysis. Anesth Analg.* 2005 Mar;100(3):757-73.

## **DOLOR AGUDO POSOPERATORIO**

Según la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP): “El dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a una lesión tisular presente o potencial, o descrita en términos de tal lesión”<sup>5</sup>.

La IASP define el dolor agudo como un dolor de reciente comienzo y duración probablemente limitada, que generalmente tiene una relación temporal y causal con una lesión o enfermedad. Esto lo distingue del dolor crónico, el cual se define como dolor que persiste a lo largo de periodos más allá del tiempo de cicatrización de la lesión, frecuentemente sin una causa claramente identificable.

Al definir qué es el dolor debemos diferenciarlo de otro concepto íntimamente asociado, pero diferente, que es la nocicepción. La nocicepción es la recepción de señales en el sistema nervioso central provocadas por la activación de unos receptores sensoriales especializados, denominados nociceptores, que proporcionan información sobre el daño tisular.

---

<sup>5</sup> Cruz Pardos P., Fernandez López R.M., de Miguel Guijarro A. *Mecanismos del dolor posoperatorio: bases anatómicas y fisiológicas*. En: Navía Roque, *Guía del dolor posoperatorio Agudo*. Ed. Ergon, Madrid 2006. 13-27

El dolor, es además una experiencia sensorial (una percepción), por lo tanto, el dolor implica la abstracción y elaboración de las señales sensoriales, pero en mayor medida que otras percepciones, el dolor está muy influenciado por las emociones, el ambiente y la experiencia previa, de tal manera que es algo muy subjetivo<sup>6</sup> (fig. 1).

El dolor posoperatorio es un dolor agudo, principalmente nociceptivo, predecible en cuanto a duración (1-7 días) e intensidad (leve, moderada e intensa) aunque la vivencia subjetiva del dolor y los múltiples factores que actúan sobre él, pueden modificar la respuesta al mismo.

El dolor aparece como consecuencia de una intervención quirúrgica en la que se lesionan distintas estructuras, por lo que la analgesia utilizada debe ser multimodal para actuar a distintos niveles en las vías de transmisión del dolor<sup>7</sup>.

Según aspectos temporales el dolor posoperatorio es un dolor agudo: duración menor a seis meses; relacionado con la lesión y desaparece durante el periodo de curación. Según mecanismos neurofisiológicos el dolor posoperatorio es un dolor nociceptivo: somático o visceral. Se produce por la activación de los nociceptores.

---

<sup>6</sup> Dávila Cansino JC. ¿Se puede controlar el dolor? Encuentros en la biología; ISSN 1134-8496, N°. 26, 1995

<sup>7</sup> Benito Alcalá MC, Ginel Feito MD, Elvira Rodríguez A. *Dolor posoperatorio, incidencia y complicaciones derivadas de su presencia. Factores determinantes* En: Navía Roque, Guía del dolor posoperatorio Agudo. Ed. Ergon, Madrid 2006. 1-11

El dolor somático puede ser un dolor intenso, punzante o sordo, fijo y continuo; que se exagera con el movimiento y en ocasiones disminuye con el reposo. Está bien localizado y refleja la lesión subyacente.

El dolor visceral se debe a la distensión de un órgano hueco; suele ser mal localizado, profundo, constrictivo y en forma de calambres. Se relaciona con sensaciones autónomas, incluso náuseas, vómitos y diaforesis.

## FISIOLOGIA DEL DOLOR

La percepción del dolor incluye múltiples mecanismos que interactúan entre sí.

El dolor agudo comienza con el estímulo de receptores sensoriales, los nociceptores, existentes en la piel o en los órganos internos<sup>8</sup>(fig.2). Estos receptores se activan ante estímulos que ocasionan daño corporal como calor intenso, presión extrema, pinchazos, estímulos químicos, etcétera; no se activan espontáneamente pudiendo sensibilizarse por estímulos químicos endógenos. A esta activación se le conoce como Transducción: proceso por el cual un estímulo nocivo se transforma en estímulo eléctrico (fig. 3)

Determinadas fibras nerviosas transmiten la información procedente de los nociceptores hasta la médula espinal: las fibras A-delta, son más rápidas y parecen ser responsables de la sensación aguda del dolor; y las fibras C, más lentas, que se asocian a la sensación molesta de dolor (fig. 4).

---

<sup>8</sup> *Ready LB. Dolor agudo postoperatorio. En Miller RD. Anestesia Vol. 2. 4ª ed. España: Harcourt Brace, 1998: 2263- 2280*



La conducción es el paso del estímulo resultante desde la periferia a la médula espinal. En la médula espinal esos mensajes procedentes de los nociceptores pueden ser modulados, positiva o negativamente, en intensidad, por otros nervios que facilitan el transporte de la señal hasta lugares específicos del cerebro; conocido este proceso como, transmisión o transferencia sináptica del impulso a las neuronas de la lámina específica del asta dorsal.

Percepción: proceso final integrador del que surge la experiencia subjetiva y emocional denominada dolor. Ciertas zonas del cerebro caracterizan y localizan el origen del dolor, mientras que otras asimilan e integran la información ocasionando la sensación emocional conocida como dolor. Algunas partes del cerebro que procesan los mensajes de dolor pueden sintetizar sustancias químicas conocidas como endorfinas, de efectos placenteros.

Desde el cerebro pueden descender fibras nerviosas largas hasta las zonas de la médula espinal donde se originó la señal dolorosa liberando neurotransmisores conocidos como encefalinas que disminuyen la sensación de dolor (Fig. 5).

Se asume de forma general que no existe una estructura histológica específica que actúe como un receptor nociceptivo y que los mensajes nociceptivos nacen de la activación de las arborizaciones terminales libres no-mielinizadas que se encuentran en los tejidos de la

piel, músculo, articulaciones y ciertas estructuras viscerales. Los nervios periféricos están formados por grupos de fibras nerviosas:

- Fibras A $\alpha$  y  $\beta$ : vaina de mielina amplia; transmisión impulso nervioso rápido.
- Fibras A $\delta$ : vaina de mielina estrecha transmisión impulso a velocidad media.
- Fibras C: no mielinizadas con transmisión de impulso lenta.

Las fibras A $\delta$  y las fibras C son las que se encuentran implicadas en la transmisión nociceptiva, consideradas neuronas de primer orden. Son neuronas bipolares con el soma en los ganglios dorsales de los nervios periféricos y una prolongación que penetra en el asta posterior de la médula<sup>9</sup> (fig. 6).

---

<sup>9</sup> Hanania M. Control del dolor postoperatorio. En Kanner R. Secretos del tratamiento del dolor. México: McGraw-Hill Intereamericana, 1998: 131-137

Se conocen varios tipos de nociceptores:

- Mecanorreceptores  $A\delta$  de umbral alto (HTMs): Responden casi exclusivamente a estímulos nocivos de tipo mecánico con umbrales mucho más altos que los mecanorreceptores de bajo umbral (relacionados estos últimos con el sentido del tacto). Se distribuyen en la piel.
- Nociceptores  $A\delta$  mecano-térmicos (MMTNs): Responden a estímulos nocivos y de lesión térmica por calor.
- Nociceptores polimodales C (CPNs): Responden a gran variedad de estímulos nocivos mecánicos, térmicos, químicos o por sustancias algógenas producto de la lesión tisular (bradiquinina, histamina, iones potasio, etc.) se localizan en la piel.
- Nociceptores silentes: normalmente no pueden ser activados y se vuelven excitables bajo circunstancias patológicas tales como la inflamación; se han descrito en piel y tejidos de algunas vísceras.

En resumen los nociceptores pueden dividirse en dos grupos: los que responden a estímulos térmicos y mecánicos, que transmiten la señal a través de fibras mielínicas A $\delta$ ; y los receptores polimodales, que responden a la presión, temperatura, estímulos químicos u otro tipo de estímulos y transmiten la señal a través de fibras amielínicas C<sup>10</sup>.

---

<sup>10</sup> Ashburn MA, Ready LB. Dolor postoperatorio. En Loeser JD. *Bonica terapéutica del dolor Vol 1. 3ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 2003: 909-926.*

## **MEDIADORES INFLAMATORIOS DEL DOLOR**

La lesión de los tejidos producida por enfermedad, cirugía, inflamación, etc., produce la liberación por parte de diferentes células (plaquetas, fibroblastos, leucocitos, macrófagos y mastocitos) de algógenos, que son sustancias químicas que rodean a los nociceptores y son capaces de estimularlos.

Son muchas las sustancias que actúan modulando la actividad de los nociceptores e interaccionan entre ellas. Por lo que, la modulación de sólo una de estas sustancias no es suficiente para alterar el nivel de dolor en la periferia. Las más importantes: protones ( $H^+$ ,  $K^+$ ) Se han descubierto una familia de canales iónicos que se activan al aumentar la acidez del entorno (disminución del pH)<sup>11</sup>. Se expresan en neuronas sensoriales de pequeño diámetro, convirtiéndolos en candidatos mediadores de la hiperalgesia en los tejidos inflamados y mal regados que se vuelven acidóticos<sup>12</sup>.

---

<sup>11</sup> Waldmann R et al. J Biol Chem 1997; 272: 20975-8.

<sup>12</sup> Petruska, Cooper, Katherine, Tominaga, Colmillo, Djouri, Noguchi K and Tohyama M. Molecular biology of pain: should clinicians care? Rev Soc Esp Dolor 2001; 8: 332-336

La activación de los nociceptores se desconoce si se produce al aumentar la permeabilidad de la membrana o actuando sobre los receptores específicos y aumentan los efectos de otros mediadores. La ATP despolariza las neuronas sensoriales y su liberación en el tejido dañado puede aumentar la activación de los nociceptores kininas (bradiquinina).

Los efectos proinflamatorios como: liberación de prostanoïdes, citoquinas y radicales libres de una gran variedad de células; estimulan las neuronas simpáticas postganglionares que afectan el calibre de los vasos; degranulación de los mastocitos con liberación de histamina que estimula otros mediadores. Entre los cuales podemos mencionar:

- Prostanoides — biosintetizados a partir de ácidos grasos esenciales no saturados, como el ácido araquidónico, precursor de leucotrienos y tromboxano. Tienen un papel muy importante en la sensibilización de los receptores a otras sustancias. El ácido araquidónico aumenta la conductancia de la membrana al  $\text{Na}^+$  y a través de la liberación de sustancia P (SP) sensibiliza las neuronas reduce su umbral de activación y aumenta su respuesta a otros estímulos.

- Serotonina. Procede de la agregación plaquetaria y degranulación — de los mastocitos. Activa las neuronas sensoriales al aumentar la permeabilidad al  $\text{Na}^+$  a través de la activación de los receptores 5-HT y disminuye la permeabilidad al  $\text{K}^+$ , además sensibiliza los nociceptores disminuyendo su umbral de activación al calor y presión.
- Histamina. — Produce vasodilatación, extravasación plasmática y edema, con la consiguiente liberación de otros alógenos (BK, serotonina). Proviene de la degranulación de los mastocitos activada por la sustancia P, interleukinas y el nerve grow factor (NGF), plaquetas y basófilos.
- Sustancias neurogénicas. Las neuroquininas, sustancia P — (SP) y neuroquinina-A (NKA) contribuyen a la inflamación neurogénica e hiperalgesia en la periferia y a los cambios en la excitabilidad del asta dorsal de la médula asociadas con la transmisión de las señales de dolor.

- Las citoquinas (interleuquinas, interferón y FNT –factor de — necrosis tumoral–) también relacionadas con la hiperalgesia indirectamente a través de varios mecanismos: liberación de prostanoïdes, expresión de nerve grow factor (NGF) o receptores bradiquinina.
- El nerve grow — factor (NGF) tiene un papel clave no sólo en el desarrollo de las neuronas sensitivas y autonómicas, sino también en el proceso de nocicepción.

El factor de crecimiento es regulado al alza por el proceso inflamatorio, es producido en la periferia por los fibroblastos y las células de Schwann y actúa aumentando la excitabilidad de los nociceptores contribuyendo a la hiperalgesia<sup>13</sup>.

Otras sustancias moduladoras descritas de la transmisión nociceptiva periférica son Noradrenalina (NE), y el Péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP). Estos tienen un papel causal en el dolor asociado a inflamación, traumatismo, tumores, isquemia y en gran variedad de condiciones patológicas (Fig. 7).

---

<sup>13</sup> Hanania M. Control del dolor postoperatorio. En Kanner R. Secretos del tratamiento del dolor. México: McGraw-Hill Intereamericana, 1998: 131-137



## ESCALAS DE EVALUACION DEL DOLOR

Uno de los avances más importantes en el estudio y tratamiento del dolor ha sido el conocimiento adquirido en relación a la forma de evaluarlo y de medirlo. El tratamiento adecuado del dolor obliga hoy a su medición; esto es válido tanto para los ensayos clínicos de nuevas drogas o técnicas analgésicas, como para la práctica clínica. La intensidad del dolor y el alivio que producen las diferentes drogas empleadas son las variables que más se han utilizado para el ajuste de dosis, por lo que llegar a algún grado de estandarización en su medición ha sido de extraordinaria utilidad<sup>14</sup>.

Analizando la definición de dolor es posible comprender la dificultad para medirlo, debido a su naturaleza subjetiva y por su carácter multidimensional. Se trata de objetivar un fenómeno fundamentalmente subjetivo, sujeto a una gran variabilidad individual, y en el cual el propio paciente es el mejor juez evaluador.

Los métodos más útiles usan la información proporcionada por el enfermo como forma de expresión de la intensidad o calidad del dolor. Habitualmente sólo se utiliza la primera en su evaluación, por ser una de sus dimensiones más significativas, observando lo que ocurre en

---

<sup>14</sup> Ashburn MA, Ready LB. *Dolor postoperatorio. En Loeser JD. Bonica terapéutica del dolor Vol 1. 3ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 2003: 909-926*

reposo o al realizar algunos movimientos o maniobras (por ejemplo toser), sin considerar otras características evaluables, de tipo sensorial (dolor quemante, penetrante o punzante) o afectivo (agotador, atemorizante).

Las variaciones individuales en el umbral del dolor dificultan su evaluación. Por ejemplo, en el postoperatorio existe un grupo de pacientes que no requiere analgesia (10-20%), otro que tiende a referir dolor en forma permanente (<10%), mientras que en el grupo restante la dosis media recomendada es más o menos efectiva. Diversos factores pueden variar el umbral doloroso -raciales, la edad (mayor dolor en adultos jóvenes que en viejos), el sexo, el estado psicológico (mayor en pacientes intranquilos o no premedicados). Otro factor importante es el efecto placebo, la capacidad de aliviar el dolor que tiene una droga a la que no se le conoce efecto analgésico alguno, habitualmente con menor intensidad y duración que el provocado por un analgésico de potencia conocida, pero que pudiera ser igual al del analgésico que se ensaya.

A pesar de la ocurrencia común del dolor postoperatorio, su carácter predecible y su causa conocida, la realidad es que en la práctica diaria, el interés por el control adecuado del dolor, dista mucho de ser el idóneo.<sup>15,16</sup>

---

<sup>15</sup> Gálvez Mateos R. *Urgencias álgicas extrahospitalarias*. Ed. Luzán 1997

<sup>16</sup> Ong CK, *The efficacy of preemptive analgesia for acute postoperative pain management: a meta-analysis*. *Anesth Analg*. 2005 Mar;100(3):757-73,

Siendo el dolor una sensación subjetiva que varía por la influencia de múltiples factores, al hablar del dolor agudo (DA), debemos de cuantificar de alguna manera la sensación álgica preguntando al paciente sobre la intensidad del mismo.

Entre las escalas habitualmente utilizadas, se encuentra la escala de valoración verbal (EVV) en la cual se le pregunta al paciente como es el dolor que padece, según las definiciones siguientes:

- 0.- Sin dolor
- 1.- Dolor leve
- 2.- Dolor moderado
- 3.- Dolor intenso
- 4.- Dolor insoportable

Escala visual análoga (EVA): consiste en preguntarle al paciente sobre un dibujo que es una línea continua, limitada por una marca en cada extremo, indicando en uno de ellos sin dolor y en el otro, dolor insoportable. Es la más utilizada (Fig. 8).

Se acepta una equivalencia entre el resultado de RVA y el grado de dolor de la EVA:

2 - 4 leve a moderado

4 - 6 moderado a severo

6 - 10 severo a insoportable

La EVA es hoy de uso universal. Es un método relativamente simple, que ocupa poco tiempo, aun cuando requiere de un cierto grado de comprensión y de colaboración por parte del paciente. Tiene buena correlación con las escalas descriptivas, buena sensibilidad y confiabilidad, es decir, es fácilmente reproducible<sup>17</sup>. Razón por la cual la escogimos para emplearla en el presente trabajo. Cabe hacer mención que existen otros formatos para la evaluación del dolor las cuales no mencionaremos por no ser de relevancia para este estudio.

---

<sup>17</sup> *Acute Pain Service and multimodal therapy for postsurgical pain control: evaluation of protocol efficacy. Moizo E., Minerva Anestesiologica Year 2004 - Vol. 70 - N. 11 - November - pag. 779.*

## **ESCALERA ANALGESICA PARA EL CONTROL DEL DOLOR SEGÚN LA OMS**

El dolor es el que el paciente dice tener. Nuestra misión es aliviar el dolor del paciente, nunca juzgarlo. Tenemos que buscar la causa generadora del dolor y aplicar el tratamiento siempre que sea posible. El uso de placebos no es éticamente aceptado. El placebo terminará fracasando, agravará el dolor y generará desconfianza por parte del paciente. Explicar llanamente la causa del dolor al paciente y la familia disminuye la ansiedad dando seguridad sobre el tratamiento. La escalera analgésica de la OMS consta de escalones, los cuales hay que ascender progresivamente (Fig. 9).

### **NORMAS A SEGUIR PARA EL CONTROL DEL DOLOR AGUDO POSTOPERATORIO<sup>18</sup>.**

- Control total del dolor en el postoperatorio inmediato recurriendo si es necesario, a opiáceos mayores.
- Elección correcta del protocolo analgésico en función del tipo de intervención, características del paciente y del tipo de anestesia.

---

<sup>18</sup> *Practice guidelines for acute pain management in the perioperative setting: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Acute Pain Management. Anesthesiology. 2004 Jun;100(6):1573-81.*

- Prevención de los efectos secundarios del analgésico que se utilicen.
- Dosificación correcta de los analgésicos en función de su periodo de acción.
- Mantener las pautas analgésicas durante 72 hrs., tratando si es necesario el dolor residual mediante la vía oral.
- Revisiones diarias de las dosis ya que con frecuencia hay que modificarlas.
- Dejar indicada la analgesia de rescate.
- Mentalizar y entrenar al personal de enfermería para detectar los posibles efectos indeseables de los analgésicos.

## **RESULTADOS**

Se planteo realizar un diagnostico situacional del manejo del dolor agudo postoperatorio en pacientes sometidos a procedimiento quirúrgico en la unidad del quirófanos centrales del Hospital General de México, evaluándose por medio de la EVA.

### **JUSTIFICACION:**

A pesar de ser una de las complicaciones más frecuentes en el postoperatorio; no se conocen los esquemas mas frecuentemente usados en el tratamiento del dolor agudo postoperatorio, así como la frecuencia de presentación en quirófanos centrales del Hospital General de México.

### **OBJETIVOS:**

1. Conocer la frecuencia de presentación del dolor agudo postoperatorio en la muestra estudiada.
2. Identificar Los esquemas farmacológicos más utilizados quirófanos del Hospital General de México.

3. Evaluar la intensidad de DAPO en los pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos en la unidad de quirófanos centrales del Hospital General de México.
4. Conocer vías de administración e intervalo de dosis analgésicas.

#### METODOLOGIA:

Estudio prospectivo, longitudinal y observacional.

#### POBLACION Y TAMAÑO DE LA MUESTRA:

Pacientes sometidos a cirugía de cualquier etiología en el quirófano central del Hospital General de México (femeninos 87, masculinos 63).

Se realizó revisión del expediente clínico, así como la hoja de registro anestésico y la hoja de registro de enfermería así como se interrogará la intensidad de dolor con la EVV (escala valoración verbal) a los pacientes sometidos a cirugía; en el preoperatorio y la unidad de cuidados postanestésicos, a la hora, a las 24 hrs. y a las 48 hrs. en los meses de agosto a noviembre del 2008



## CRITERIOS DE INCLUSION:

Pacientes de ambos sexos, edad de 18 a 70 años, que se sometieron a procedimientos quirúrgicos programados. Que tengan medidas farmacológicas para el manejo de dolor agudo postoperatorio.

## CRITERIOS DE EXCLUSION:

Pacientes pediátricos, ancianos mayores de 70 años y pacientes con patología mental. Pacientes OP sin tratamiento farmacológico para el manejo del dolor.

## VARIABLES:

NOMINAL: Medicamentos empleados. Tipo de dolor.

ORDINAL: Escala Valoración Verbal (EVV).

- 0.- Sin dolor
- 1.- Dolor leve
- 2.- Dolor moderado
- 3.- Dolor intenso
- 4.- Dolor insoportable

## PROCEDIMIENTO:

Se realizará análisis estadístico descriptivo.

## RELEVANCIA Y EXPECTATIVAS.

La descripción del tipo de tratamiento empleado actualmente nos ayudo a mejorar los actuales esquemas usados en el paciente con DAPO. Así como a evaluar estos esquemas comparándolos con las guías terapéuticas con alto nivel de evidencia en su uso.

## RESULTADOS:

Se estudio 160 pacientes sometidos a procedimiento quirúrgico entre los cuales eran femeninos 87 y masculinos 73 con una edades de 25 a 40 años (graf. 1). Del total de la población 48 fueron intervenidos para cirugía en abdomen alto, 57 para abdomen bajo, 36 por cirugía ortopédica y 19 pacientes de otras patologías (graf. 2). En el 65% de los pacientes se empleo de anestesia general y en 35% anestesia regional (graf. 3).

La intensidad de dolor se modifica en cada uno de los periodos estudiados, así observamos que durante el transoperatorio la prevalencia de dolor es menor (graf. 4). Al ingreso a la Unidad de Cuidados Posanestésicos se puede observar que la EVA es en 89% es inferior a 5, lo cual se atribuye a efecto analgésico residual de los medicamentos empleados durante el transanestésico (graf. 5). En la 1ra de posoperatorio se observa una mayor prevalencia de dolor el cual fue evaluado por medio de la Escala Visual Análoga, a las 24 y 48 hrs va disminuyendo la EVA por el uso asociado de varios analgésicos y que en algunas ocasiones no se toma en cuenta la farmacocinética de cada uno de ellos para su administración conjunta (fig. 6).

Los analgésicos más empleados en el postoperatorio son del tipo no esteroideos en especial Ketorolaco seguido de metamizol y muy poco frecuente el uso de opiode (graf. 7).

Se observa el uso de un único AINE en el 11%, la combinación de AINES en 64% y en el 25% el uso de un AINE más opiode (Graf. 8). Las dosis en el postoperatorio se observaron de 180 mg de ketorolaco al día en un 14% y en un 5 % con administración sin horario establecido.

## DISCUSIÓN DE RESULTADOS

El dolor postquirúrgico se produce por la activación de nociceptores mediante sustancias químicas liberadas por la lesión tisular, lo que constituye una de las pocas ocasiones en que la causa del síndrome de dolor se conoce antes de que ocurra y así nos permite utilizar un tratamiento preventivo<sup>19</sup>.

El proceso que implica desde el punto donde se asienta la lesión tisular hasta el área donde es percibida conscientemente la sensación dolorosa es conocido como nocicepción, el cual puede dividirse en forma arbitraria en cuatro pasos: transducción, transmisión, modulación y percepción.

Esto nos permite modular la respuesta dolorosa actuando con diversas técnicas a nivel central y periférico, lo que se ha llamado terapia multimodal, utilizándola incluso con un enfoque preventivo, es decir, aún antes de iniciar el estímulo nocivo<sup>20</sup>.

---

<sup>19</sup> Crews JC. Multimodal pain management strategies for office-based and ambulatory procedures. *JAMA*. 2002 Aug 7;288(5):629-32.

<sup>20</sup> Himmelseher S. Ketamine for perioperative pain management. *Anesthesiology*. 2005 Jan;102(1):211-20.

Los factores que influyen en la intensidad, calidad y duración del dolor PO se incluyen: sitio, naturaleza de la cirugía, duración, tipo de incisión, trauma transoperatorio, fisiología y psicología del paciente, preparación preoperatorio, presencia de complicaciones serias durante el transoperatorio y manejo anestésico.

Los tipos de cirugía que provocan mayor intensidad de dolor PO son: intratorácicas, intraabdominales, cirugía renal, cirugía amplia de columna vertebral, articulaciones mayores, huesos largos, mano, pie, cirugía rectal.

A través de los años el manejo del dolor PO ha ido mejorando así, en la década de los 80, el 80% de los pacientes PO cursaban con dolor de moderado a severo (M/S), posteriormente bajó el porcentaje a 40-75%, pero para el 2001 todavía se reportan cifras consideradas elevadas, del 25-50%<sup>21</sup>.

En nuestro estudio captamos pacientes que fueron intervenidos de abdomen superior: colecistectomías; de abdomen inferior: histerectomías, hernioplastías, apendicectomías; cirugías de ortopedia: artroplastías de cadera, hombro y rodilla, reducciones abiertas de tobillo y codo. Y aún cuando la intensidad del dolor fue en promedio de

---

<sup>21</sup> Ong CK, *The efficacy of preemptive analgesia for acute postoperative pain management: a meta-analysis. Anesth Analg.* 2005 Mar;100(3):757-73,

5 al salir de quirófano, dentro de la primera hora de PO, y al dar de alta a piso, los rangos incluyeron EVA de 3 a 4. El dolor debe ser tratado sistemática y regularmente y modificado según las necesidades individuales. El dolor que se trata precozmente antes de que se establezca, es más fácil de controlar que el ya presente<sup>22</sup>.

Convencionalmente, el dolor se ha tratado con opioides vía intramuscular, según necesidades. Sin embargo, la combinación de AINES con opioides, es más eficaz que cualquiera de los dos solos.

Además de que se disminuyen los requerimientos con lo que la incidencia y gravedad de los efectos adversos también serán menores<sup>23</sup>

En nuestro reporte, 64 % de los pacientes recibieron la combinación de medicamentos (en quirófano y/o recuperación) y a pesar de ello la incidencia de dolor M/S fue moderada. Esto puede deberse a las dosis utilizadas, pues el metamizol se administró en promedio de 25 mg/Kg/dosis (rango 11.7-37.5 mg/Kg/dosis). La dosis del metamizol varía dependiendo de la severidad del cuadro doloroso, así, se recomienda para el dolor leve a moderado 15 a 20 mg/Kg/dosis, en tanto que para el dolor moderado a severo (como en el dolor PO), se

---

<sup>22</sup> *Practice guidelines for acute pain management in the perioperative setting: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Acute Pain Management. Anesthesiology. 2004 Jun;100(6):1573-81*

<sup>23</sup> *McCartney CJ, A qualitative systematic review of the role of N-methyl-D-aspartate receptor antagonists in preventive analgesia. Anesth Analg. 2004 May;98(5):1385-400.*

podrá utilizar de 40 a 50 mg/Kg/dosis sin rebasar la dosis “techo” de 2.5 gr. Y los intervalos serán de 3 a 4 veces por día.

A pesar de que se ha proscrito el metamizol en EEUU y así mismo también se ha retirado del mercado en otros 21 países, por el peligro potencial de agranulocitosis (riesgo exceso de 0.6 casos por millón de usuarios en un periodo de una semana, es decir que si un millón de personas toman dipirona (metamizol) por 1 a 7 días, habrá menos de un caso de agranulocitosis, lo cierto es que sigue siendo un analgésico muy utilizado en sudamérica y en nuestro país y, más aún, dentro del sector salud debido a su bajo costo y su potencia analgesica<sup>24</sup>.

El analgésico más utilizado en nuestro hospital es el ketorolaco, con dosis de hasta más de 180 mg al día, además de combinarlo con otros AINEs; esto es sobre todo en el postoperatorio mediato. Además observamos que las indicaciones para el resto de las dosis, en el 1º y siguientes días están a cargo del cirujano tratante; utilizado en forma rutinaria, independientemente del tipo de cirugía y del peso del paciente. Observamos que es frecuente la indicación por razón necesaria de analgésicos en estos pacientes

---

<sup>24</sup> Crews JC. Multimodal pain management strategies for office-based and ambulatory procedures. *JAMA*. 2002 Aug 7;288(5):629-32.

## CONCLUSIONES

Un alto porcentaje de pacientes en el postoperatorio inmediato cursan con dolor de leve a moderado, ya que tratamiento otorgado cumple parcialmente con su objetivo, ocasionado por los siguientes factores: falta de disponibilidad de fármacos y el manejo inadecuado de los existentes, a esto se aúna la falta de conocimiento en el mecanismo de acción y la farmacocinética de los analgésicos así como la fisiopatología del dolor agudo postoperatorio hacen que la combinación de grupos farmacológicos sea incorrecta; por lo que es conveniente la aplicación de protocolos de manejo de DAPO.

El manejo inadecuado del DAPO, lo que puede reflejar la necesidad de crear unidades para su control en este hospital. Un efectivo control del dolor requiere de una gran flexibilidad y ajuste a las necesidades del paciente. Por lo que el objetivo principal es prevenir y tratarlo tempranamente.

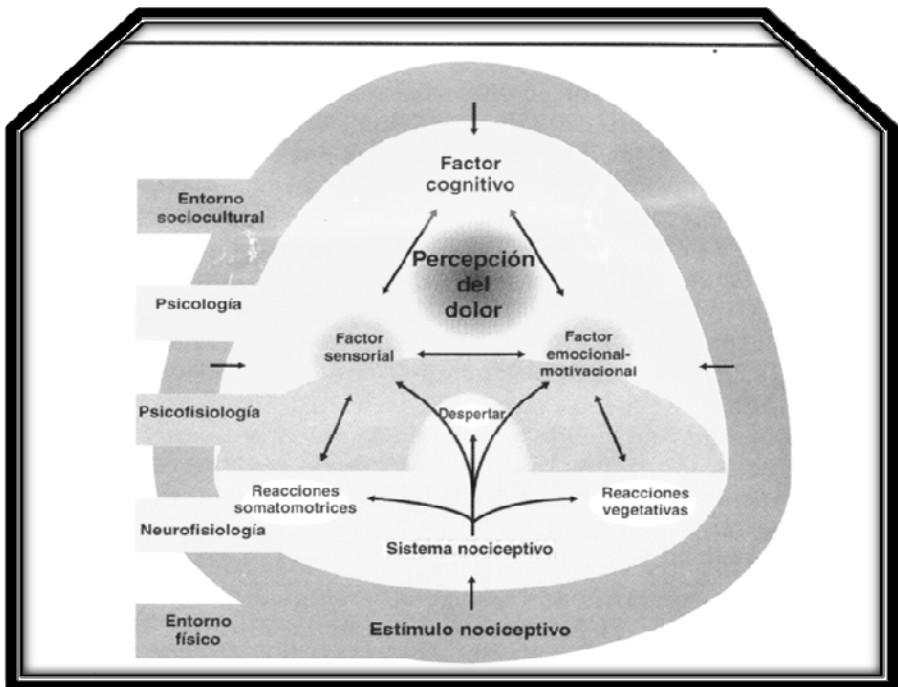
En la presentación de DAPO existen factores a tomar en consideración como lo es el sexo del paciente, la edad, el nivel cultural, la raza, el estado psicológico, el estrés, el tipo de cirugía, tamaño de incisión, que modificaran las posibles alternativas de tratamiento.



Al encontrarnos con un sinfín de variables a manejar en el tratamiento del dolor en general, el reto principal es controlar estas variables en la medida de lo posible para llegar a nuestro objetivo que es el control adecuado del DAPO.

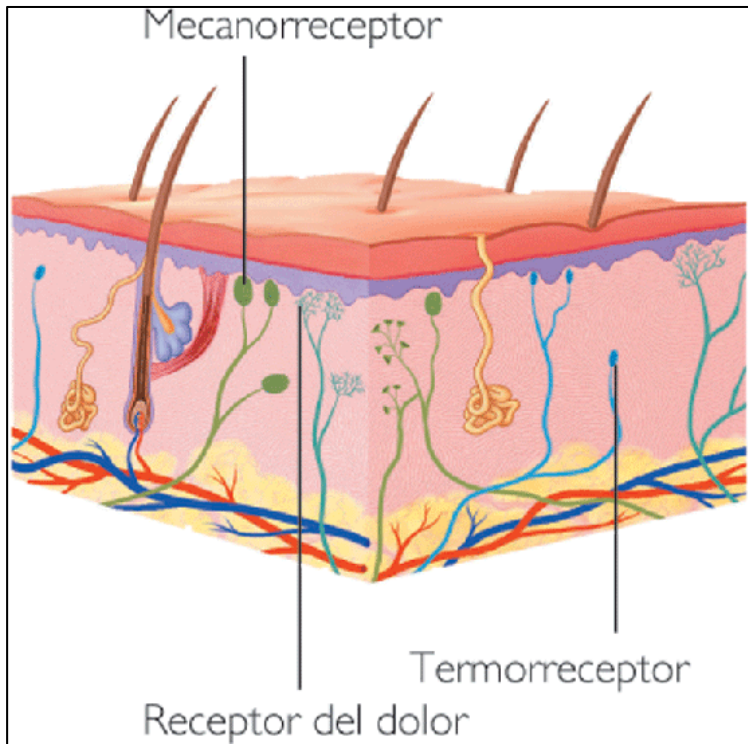
# ANEXOS

# FIGURAS



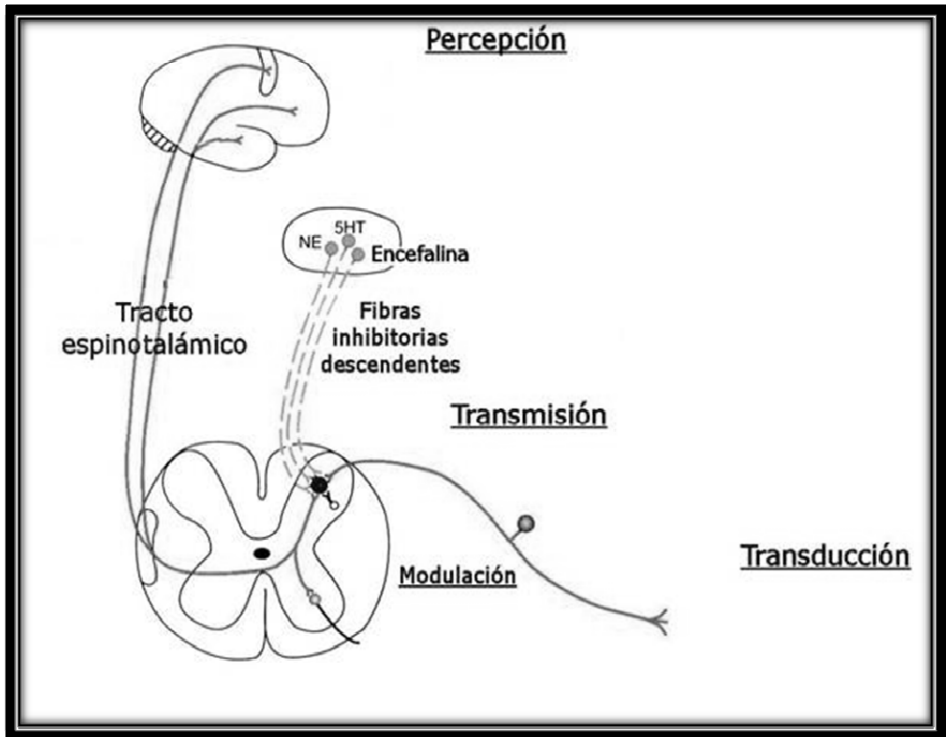
## FACTORES QUE INTERVIENEN EN LA PERCEPCION DEL DOLOR

**FIGURA 1**



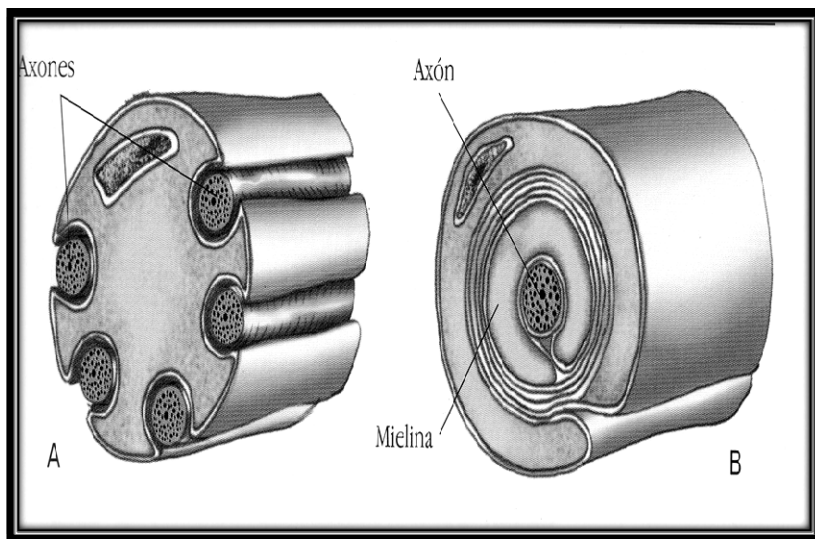
## TIPO DE NOCICEPTORES

### FIGURA 2



## VIAS DEL DOLOR

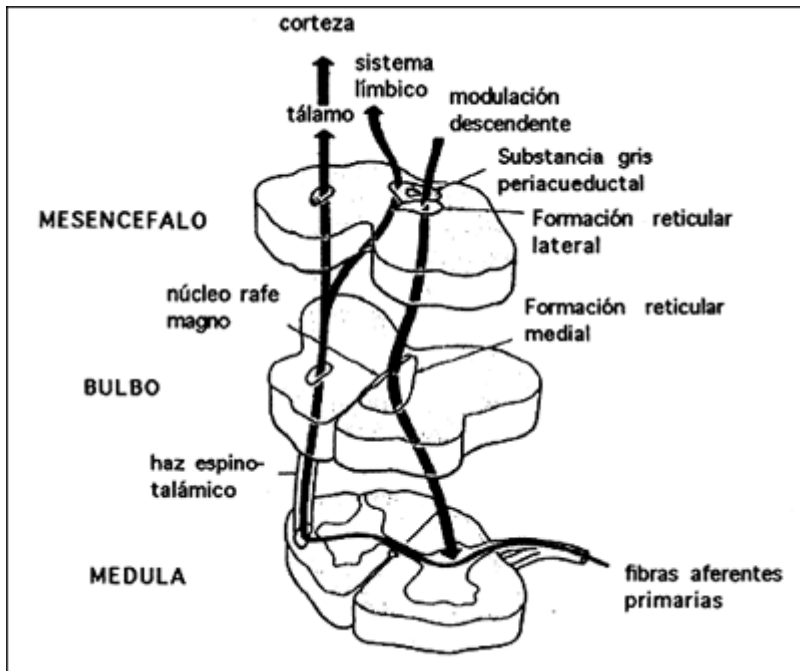
FIGURA 3



**TIPOS DE FIBRAS:**

**A.- FIBRA AMIELINICA    B.- FIBRA MIELINICA**

**FIGURA 4**



## VIAS DEL DOLOR

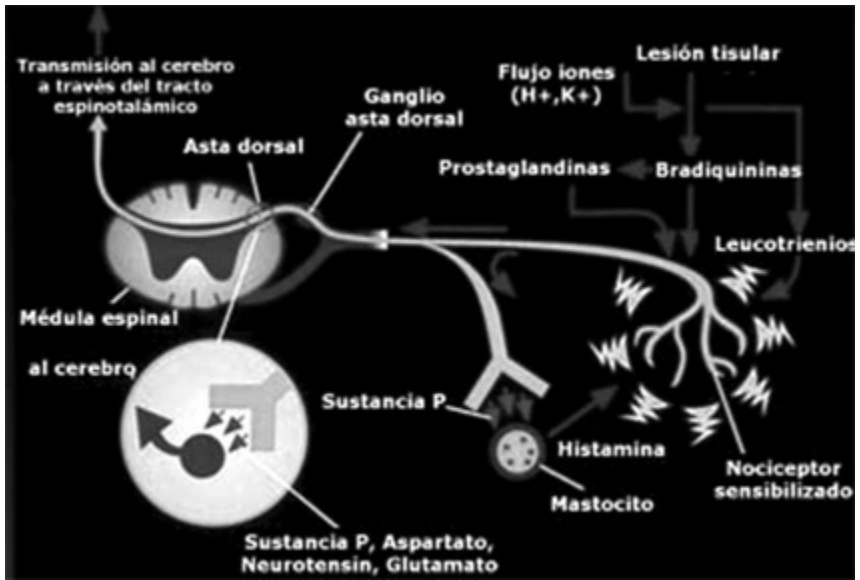
FIGURA 5



CLASE	SUBCLASE	MIELINA	TAMAÑO Micras	DIAMETRO micras	VELOCIDAD m/seg	FUNCION
A	Alfa	+++	Grande	15 a 20	80 a 120	Motora, propiocepción
	Beta	+++		8 a 15	30 a 80	Motora, tacto, presión
	Gamma	++		4 a 8	15 a 30	Tono muscular
	Delta	++	Pequeña	3 a 4	10 a 15	Dolor, temperatura, nocicepción
B		+	Fina	3	10 a 15	Preganglionar autonómica
C		No	Fina	1 a 2	1 a 2	Dolor, temperatura, nocicepción

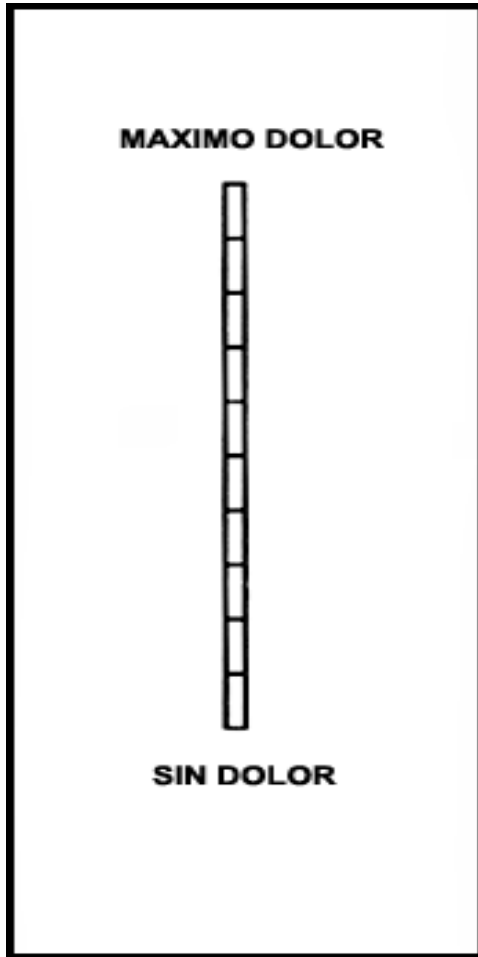
## CLASIFICACION DE FIBRAS NERVIOSAS

**FIGURA 6**



## NEUROQUIMICA DEL DOLOR

FIGURA 7



**ESCALA VISUAL ANALOGA**

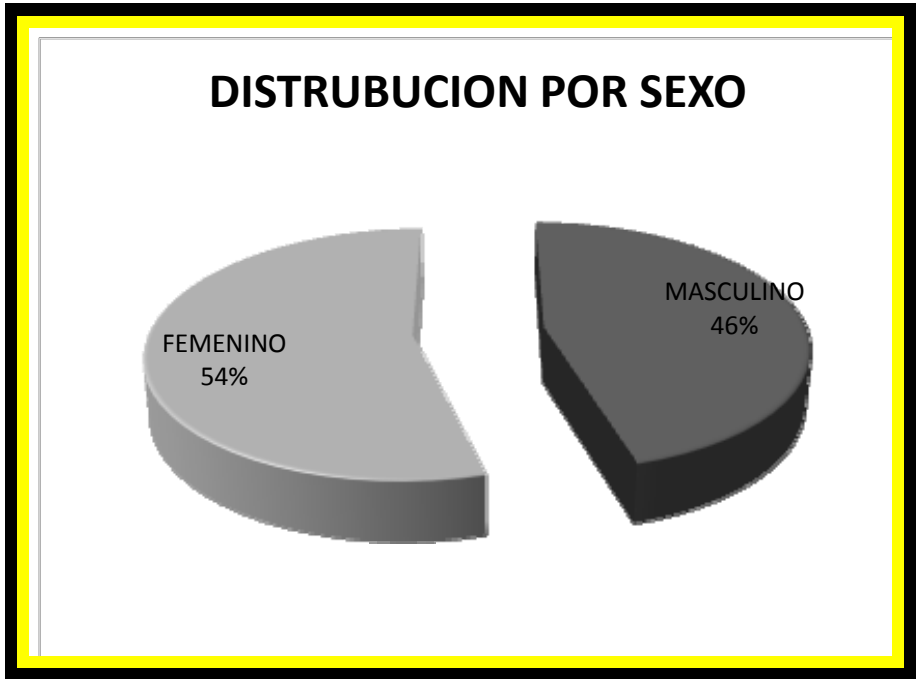
**FIGURA 8**

			Cuarto Escalón Segundo Escalón
		Tercer Escalón	
	Segundo Escalón	Opioides	
Primer escalón AINES	AINES + Opioides Débiles	Mayores	
<b>Escalones</b>	<b>Tratamiento</b>		
Primer escalón: Dolor leve a moderado	AINES (Analgésicos antiinflamatorios y derivados: paracetamol, metamizol, ibuprofeno, diclofenac, ketorolaco).  Estas drogas presentan un "techo analgésico": no aumenta la analgesia al aumentar la dosis, ni se potencian con la asociación de dos AINES.		
Segundo escalón: Dolor leve a intenso	AINES + opioides menores (codeína, dihidrocodeína o tramadol)		
Tercer escalón: Dolor intenso no controlable con tratamientos anteriores	Opioides mayores, especialmente morfina. La vía de administración, la titulación y la dosis son absolutamente individuales y, por lo tanto, muy variables. Se indica realizar rotación opioide en caso de: toxicidad, fracaso en el control del dolor, sospecha de desarrollo de tolerancia y dolor difícil o refractario.		
Cuarto escalón: Dolor muy intenso	Medidas analgésicas invasivas (administración de morfina por vía intratecal o epidural, infiltraciones de anestésicos locales, etc.).		

## ESCALERA ANALGESICA SEGÚN LA OMS

**FIGURA 9**

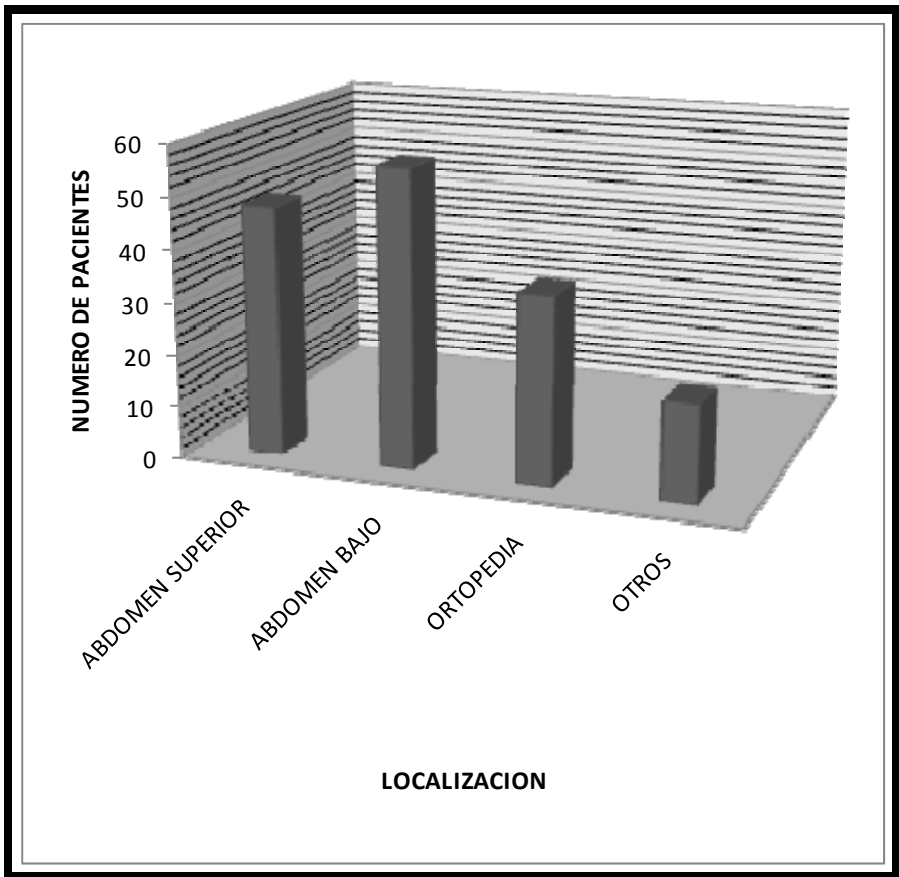
# **GRAFICAS**



Distribución de paciente que se integraron al estudio de acuerdo a sexo.

**GRAFICA 1**

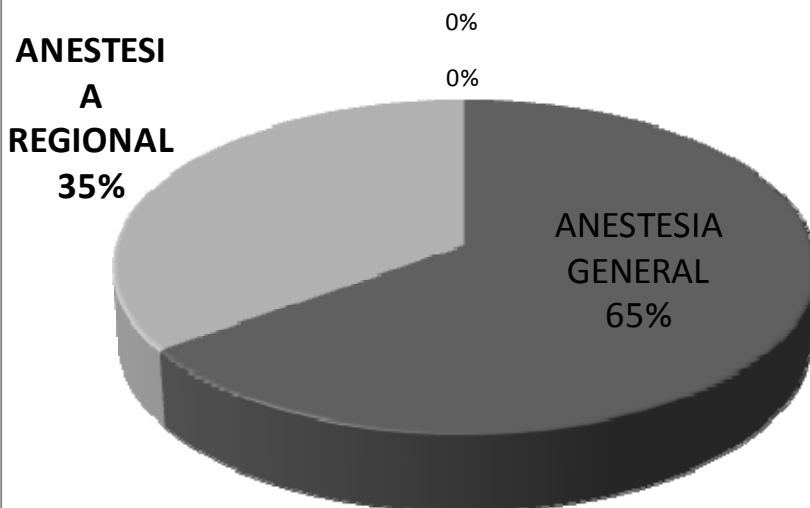
## DISTRIBUCION POR LOCALIZACION DE CIRUGIA



Frecuencia de distribución de pacientes de acuerdo a localización de cirugía.

**GRAFICA 2**

## DISTRIBUCION DE ACUERDO A PROCEDIMIENTO ANESTESICO

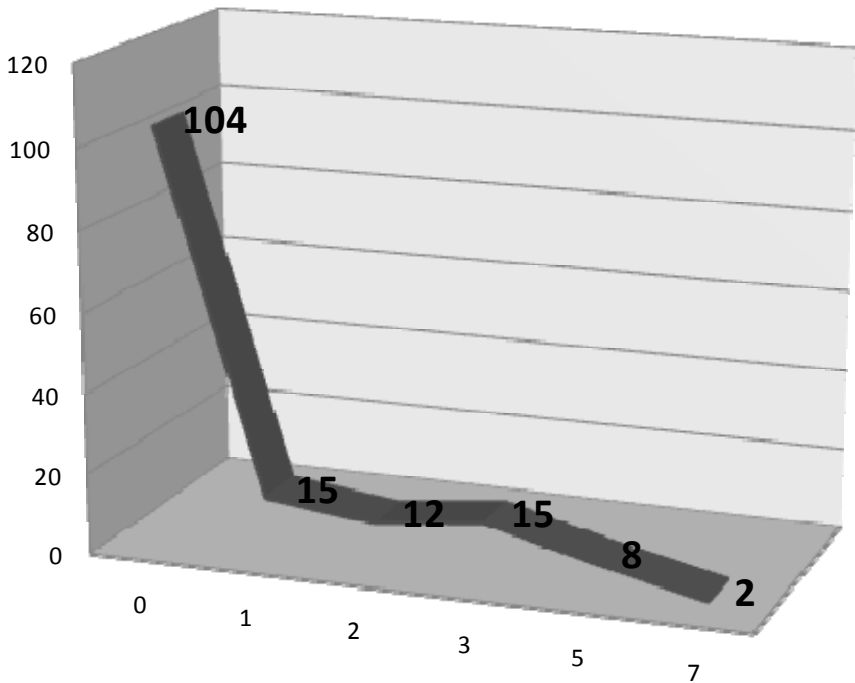


**Distribución de tipo de anestesia recibida en cada uno de los pacientes participantes en el estudio.**

**GRAFICA 3**

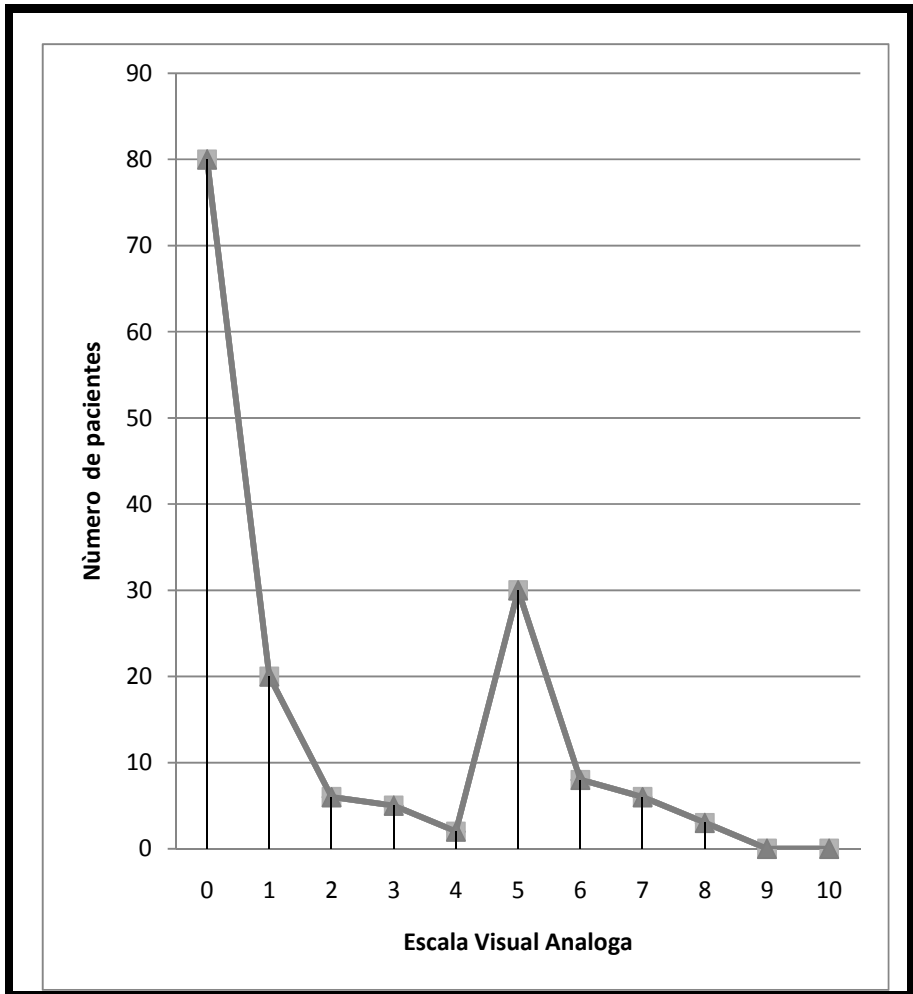


## EVA DURANTE TRANSOPERATORIO



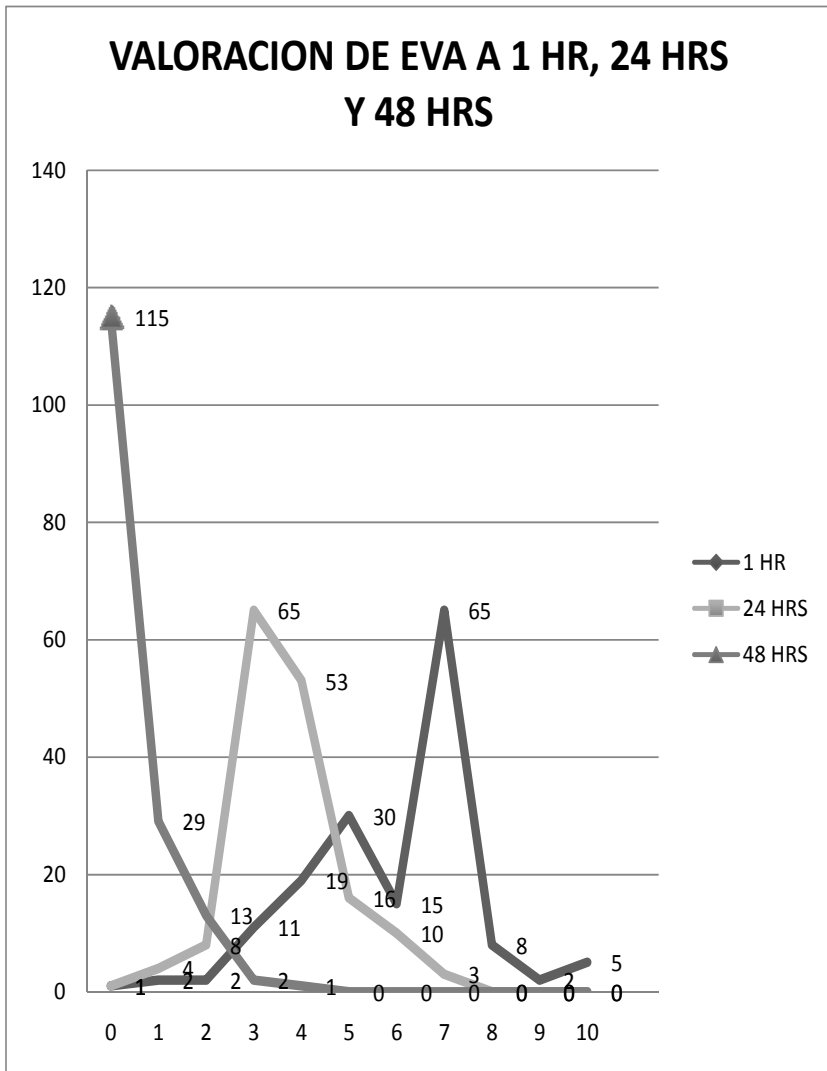
**La gráfica la frecuencia de la calificación de la Escala Visual Análoga en los pacientes que se ingresaron al estudio**

**GRAFICA 4**



**Prevalencia de la calificación de la Escala Visual Análoga al ingreso de los pacientes en la Unidad de Cuidados Posanestésicos.**

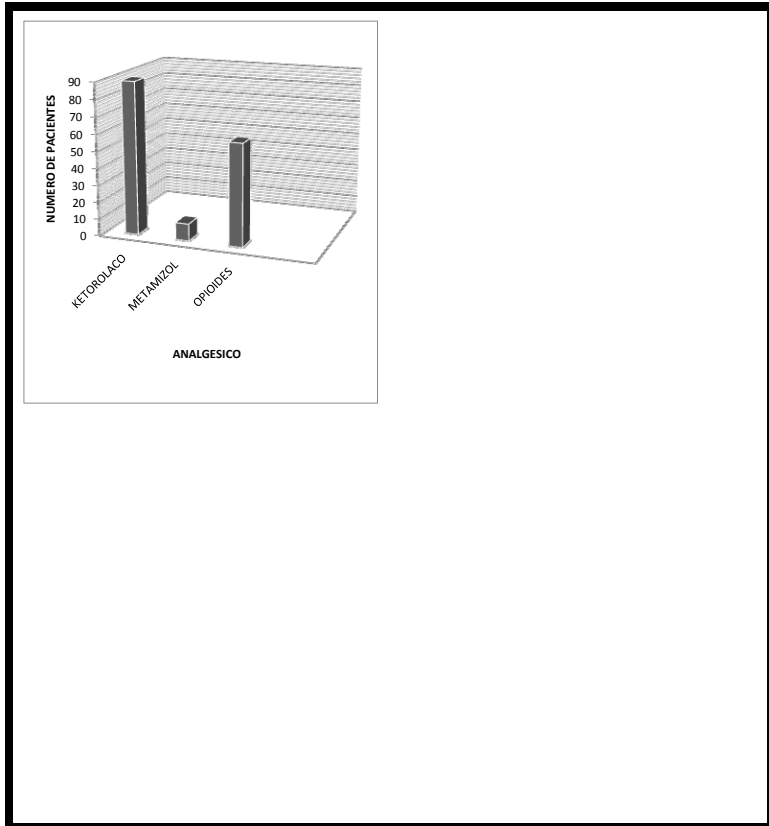
**GRAFICA 5**



**Grafica comparativa entre los datos obtenidos de la valoración de la Escala Visual Analoga en la 1ra hr, a las 24 hrs y 48 hrs.**

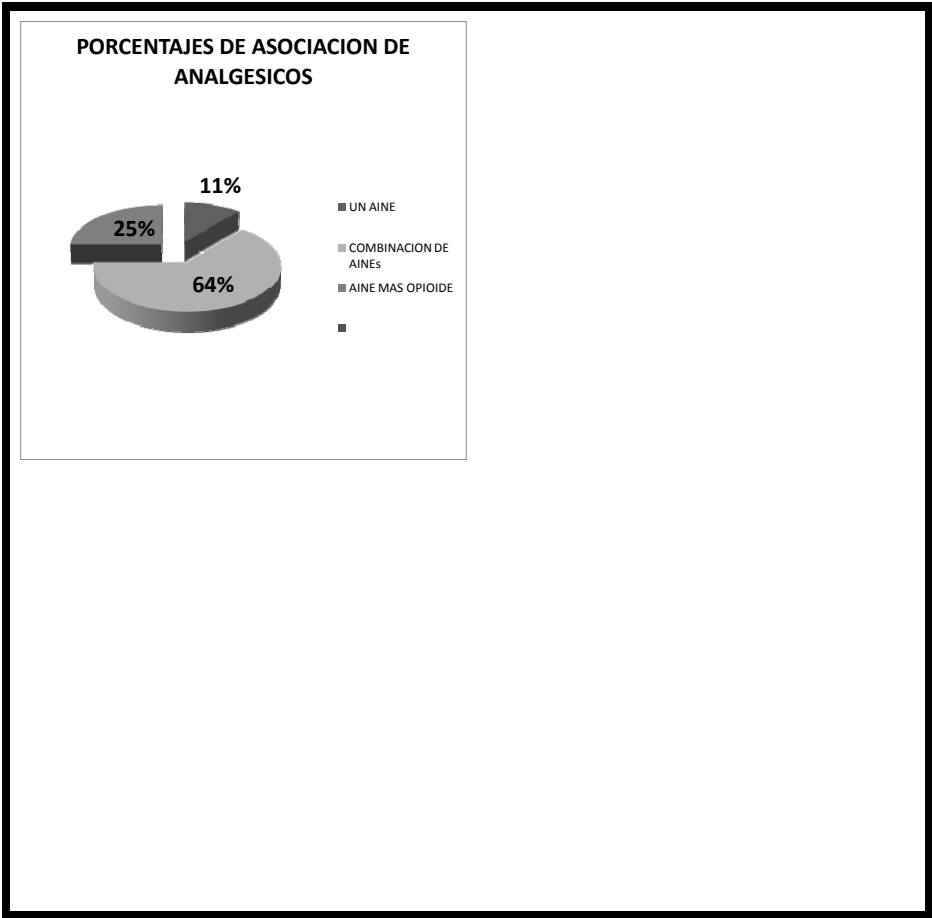
**GRAFICA 6**

## ANALGESICOS USADOS



**El grafico nos muestra la cantidad de pacientes en los cuales se usaron los diferentes analgésicos.**

**GRAFICA 7**



**Nos muestra el porcentajes en los cuales se administraron los AINEs solos, en combinación entre la misma familia y los asociados a un opioide.**

**GRAFICA 8**

## BIBLIOGRAFIA

- <sup>1</sup> Ready LB. *Dolor agudo postoperatorio*. En Miller RD. *Anestesia Vol. 2*. 4ª ed. España: Harcourt Brace, 1998: 2263- 2280
- <sup>2</sup> Aliaga L, et al. *Tratamiento del dolor Edit MCR 1995*.
- <sup>3</sup> Marret E, *Effects of nonsteroidal antiinflammatory drugs on patient-controlled analgesia morphine side effects: meta-analysis of randomized controlled trials*. *Anesthesiology* . 2005 Jun;102(6):1249-60..
- <sup>4</sup> Ong CK, *The efficacy of preemptive analgesia for acute postoperative pain management: a meta-analysis*. *Anesth Analg*. 2005 Mar;100(3):757-73.
- <sup>5</sup> Cruz Pardos P., Fernandez López R.M., de Miguel Guijarro A. *Mecanismos del dolor posoperatorio: bases anatómicas y fisiológicas*. En: Navía Roque, *Guía del dolor posoperatorio Agudo*. Ed. Ergon, Madrid 2006. 13-27
- <sup>6</sup> Dávila Cansino JC. *¿Se puede controlar el dolor? Encuentros en la biología*; ISSN 1134-8496, N°. 26, 1995
- <sup>7</sup> Benito Alcala MC, Ginel Feito MD, Elvira Rodríguez A. *Dolor posoperatorio, incidencia y complicaciones derivadas de su presencia. Factores determinantes* En: Navía Roque, *Guía del dolor posoperatorio Agudo*. Ed. Ergon, Madrid 2006. 1-11

- <sup>8</sup> *Ready LB. Dolor agudo postoperatorio. En Miller RD. Anestesia Vol. 2. 4ª ed. España: Harcourt Brace, 1998: 2263- 2280*
- <sup>9</sup> *Hanania M. Control del dolor postoperatorio. En Kanner R. Secretos del tratamiento del dolor. México: McGraw-Hill Intereamericana, 1998: 131-137*
- <sup>10</sup> *Ashburn MA, Ready LB. Dolor postoperatorio. En Loeser JD. Bonica terapéutica del dolor Vol 1. 3ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 2003: 909-926.*
- <sup>11</sup> Waldmann R et al. *J Biol Chem* 1997; 272: 20975-8.
- <sup>12</sup> Petruska, Cooper, Katherine, Tominaga, Colmillo, Djouri, Noguchi K and Tohyama M. Molecular biology of pain: should clinicians care? *Rev Soc Esp Dolor* 2001; 8: 332-336
- <sup>13</sup> *Hanania M. Control del dolor postoperatorio. En Kanner R. Secretos del tratamiento del dolor. México: McGraw-Hill Intereamericana, 1998: 131-137*
- <sup>14</sup> *Ashburn MA, Ready LB. Dolor postoperatorio. En Loeser JD. Bonica terapéutica del dolor Vol 1. 3ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 2003: 909-926*
- <sup>15</sup> *Gálvez Mateos R. Urgencias algicas extrahospitalarias. Ed. Luzán 1997*
- <sup>16</sup> *Ong CK, The efficacy of preemptive analgesia for acute postoperative pain management: a meta-analysis. Anesth Analg. 2005 Mar;100(3):757-73,*

- <sup>17</sup> *Acute Pain Service and multimodal therapy for postsurgical pain control: evaluation of protocol efficacy. Moizo E., Minerva Anestesiologica Year 2004 - Vol. 70 - N. 11 - November - pag. 779.*
- <sup>18</sup> *Practice guidelines for acute pain management in the perioperative setting: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Acute Pain Management. Anesthesiology. 2004 Jun;100(6):1573-81.*
- <sup>19</sup> *Crews JC. Multimodal pain management strategies for office-based and ambulatory procedures. JAMA. 2002 Aug 7;288(5):629-32.*
- <sup>20</sup> *Himmelseher S, Ketamine for perioperative pain management. Anesthesiology. 2005 Jan;102(1):211-20.*
- <sup>21</sup> *Ong CK, The efficacy of preemptive analgesia for acute postoperative pain management: a meta-analysis. Anesth Analg. 2005 Mar;100(3):757-73,*
- <sup>22</sup> *Practice guidelines for acute pain management in the perioperative setting: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Acute Pain Management. Anesthesiology. 2004 Jun;100(6):1573-81*
- <sup>23</sup> *McCartney CJ, A qualitative systematic review of the role of N-methyl-D-aspartate receptor antagonists in preventive analgesia. Anesth Analg. 2004 May;98(5):1385-400.*
- <sup>24</sup> *Crews JC. Multimodal pain management strategies for office-based and ambulatory procedures. JAMA. 2002 Aug 7;288(5):629-32*