



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADOS  
FACULTAD DE MEDICINA  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DELEGACIÓN SUR DEL DISTRITO FEDERAL  
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI  
SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA

“COMPARACIÓN ANALGÉSICA EPIDURAL VS  
ANALGESIA INTRAVENOSA CON OPIOIDES, EN CIRUGÍA  
ABDOMINAL MAYOR”

TESIS  
QUE PRESENTA  
DRA. DALIA ELIZABETH AMBROSIO RAMÍREZ  
PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD EN  
ANESTESIOLOGÍA

ASESOR:  
DRA. LETICIA HERNÁNDEZ HERNÁNDEZ.  
DR MARCO ANTONIO LEON GUTIERREZ.  
DR. ANTONIO CASTELLANOS OLIVARES.

MÉXICO, D. F. FEBRERO DEL 2015



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.



Doctora

**DIANA G. MENEZ DÍAZ**

Jefe de la División de Educación en Salud

Doctor

**ANTONIO CASTELLANOS OLIVARES**

Profesor titular del curso de especialización en Anestesiología

UMAЕ Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI

Maestro en Ciencias Médicas

**ANTONIO CASTELLANOS OLIVARES**

Jefe de Servicio de Anestesiología

UMAЕ Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI

## **AGRADECIMIENTOS**

### **A DIOS:**

Por darme la vida, su amor y su gracia, por darme su compañía y su fidelidad.

### **A MI FAMILIA:**

A Lucia y Andy, las dos mujeres que son ejemplo de vida, que me han demostrado fortaleza y amor, doy gracias a Dios por su vida y por su compañía en mi vida, las amo.

### **AL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

Por darme la oportunidad de estudiar, fui una inversión para ti y prometo no defraudarte. GRACIAS.

*“Que estamos atribulados en todo, mas no angustiados; en apuros, mas no desesperados; perseguidos, mas no desamparados; derribados, pero no destruidos”*

*2 Corintios 4:9.*

# I N D I C E

	Páginas
1. Resumen.....	6
2. Introducción.....	10
3. Antecedentes.....	9
3.1 Definición De Dolor.....	9
3.2 Prevalencia Del Dolor Postoperatorio.....	10
3.3 Clasificación de dolor.....	10
3.4 Definición De Dolor Agudo Postoperatorio.....	11
3.5 Repercusión Fisiológica Del Dolor.....	11
3.5.1 Cardiacas.....	11
3.5.2 Respiratorias.....	12
3.5.3 Endocrinas.....	12
3.5.4 coagulación.....	12
3.5.5 gastrointestinales.....	12
3.5.6 metabólicas.....	12
3.5.7 hematológicas.....	13
3.5.8 inmunológicas.....	13
3.5.9 psicológicas.....	13
3.6 Fisiopatología del dolor.....	13
3.7 Escalas De Dolor.....	19
3.8 Tratamiento Del Dolor.....	20
3.9 Analgesia Preventiva.....	22
3.9.1 Aines.....	22
3.9.2 Paracetamol.....	23
3.9.3 Cox 2.....	23
3.9.4 Anestésicos Locales.....	23
3.9.5 Opioides.....	24
3.9.6 Coadyuvantes.....	29
3.10 Prevención.....	29
3.11 Analgesia epidural.....	30
3.12 Analgesia intravenosa.....	32
4 Justificación .....	34
5 Planteamiento Del Problema .....	34
6 Hipótesis.....	34
7 Objetivos.....	35
7.1 Objetivo General.....	35

7.2	Objetivos Específicos.....	35
8	Material, Pacientes Y Métodos.....	35
9	Resultados .....	36
10	Discusión .....	43
11	Conclusiones .....	44
12	Anexos .....	45
13	Bibliografía .....	49

## 1. RESUMEN:

En la actualidad el control del dolor postoperatorio en los pacientes que han sido sometidos a cirugía abdominal, han sido en reto para el control del dolor. **Objetivo:** Comparar la analgesia epidural con la analgesia intravenosa con opioides en pacientes a los que se les realizo cirugía de abdomen mayor. **Material y métodos:** se realizo un estudio: longitudinal, de tipo observacional, comparativo y retrospectivo. Se utilizo la base de datos de analgesia postoperatoria del servicio de anestesiología de 01 enero al 31 de diciembre del 2013. Este estudio incluyo a todos los pacientes, intervenidos de cirugía abdominal mayor, ambos sexos, de 16 a 88 años, del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI. Se realizó un grupo de manejo analgésico epidural, (grupo A) y otro grupo de manejo analgésico intravenoso (grupo B). A cada uno de estos se analizo el control del dolor mediante la escala de EVA, los efectos colaterales (nausea, vomito) así como en nivel de satisfacción. El análisis estadístico se realizo para las variables cualitativas en número y porcentaje y para las variables cualitativas en números se utilizaron medias con desviación estándar. Se considero todo valor de  $P > 0.05$  como estadísticamente significativo. **Resultados:** Se incluyeron 355 pacientes con edad promedio de 45 años, mínima de 16 y máxima 88 años; 49.3% fueron mujeres y 50.7% hombres. Dentro del protocoló analgésico se manejó con analgesia intravenosa con opioides el 80.2%, analgesia epidural con un 19.7%. El EVA en reposo manifestado por los pacientes en las primeras 24 horas, la analgesia epidural tuvo mayor frecuencia de dolor leve en un 70% a diferencia de la analgesia intravenosa con un 54.39%, en EVA en movimiento manifestado por los pacientes en las primeras 24 horas, la analgesia intravenosa tuvo mayor frecuencia de dolor moderado en un 54.39% a diferencia de la analgesia epidural con un 35.71%, seguidos por dolor leve un 51.43% en la analgesia epidural y un 37.19% en la analgesia intravenosa, sin dolor se presentaron 12,86% en la analgesia epidural y un

3.16% en analgesia intravenosa respectivamente. Dentro de los resultados en la encuesta de Grado de Satisfacción se observa con mayor frecuencia la opción de respuesta Buena con 72.86% en la analgesia epidural y 34.3 %, en la analgesia intravenosa, seguido de excelente en un 27.14% y 14.74% respectivamente. Al hacer la comparación estadística entre un protocolo y otro encontramos diferencia estadísticamente significativa entre la intensidad de dolor conforme al protocolo analgésico administrado con un valor  $p < 0.005$ . **Conclusiones:** El manejo protocolizado para el control del dolor postoperatorio en pacientes de cirugía abdominal mayor con analgesia epidural presenta un mejor control del dolor, manifestado por una disminución del EVA en relación al comportamiento de la analgesia Intravenosa con opioides.

La analgesia epidural tiene un impacto positivo, reflejado en la satisfacción del paciente.

**Palabras clave:** dolor, analgesia, opioides, cirugía abdominal, analgesia peridural.



---

### 1. DATOS DEL ALUMNO

APELLIDO MATERNO  
APELLIDO PATERNO  
NOMBRE  
TELÉFONO  
UNIVERSIDAD  
FACULTAD O ESCUELA  
CARRERA  
NUMERO DE CUENTA

Ambrosio  
Ramírez  
Dalia Elizabeth  
155 155 19  
Universidad Nacional Autónoma de México  
Facultad de Medicina.  
Medico Anestesiólogo.  
0997 70 7868

### 1. DATOS DEL ALUMNO

### 2. DATOS DEL PROFESOR

APELLIDO PATERNO:  
APELLIDO MATERNO  
NOMBRE:

Hernández  
Hernández  
Leticia

### 3. DATOS DE LA TESIS

TITULO:  
SUBTITULO:  
NUMERO DE PAGINAS:  
AÑO:  
NUMERO DE REGISTRO:

Comparación Analgésica epidural Vs Analgesia  
Intravenosa con Opioides en cirugía abdominal mayor.  
51 pp  
2015  
R-2014-3601-193

## **2. INTRODUCCIÓN**

El control del dolor postoperatorio en los pacientes que han sido sometidos a cirugía abdominal, han sido un reto para el control del dolor, por lo que se ha tratado de implementar una técnica analgésica que ocasione mínimos efectos secundarios pero que provea de una buena calidad y duración de la misma, para tener un rápido alivio del dolor, buena recuperación y disminución de los costos de hospitalización.

En este hospital Centro Médico Nacional Siglo XXI “Dr. Bernardo Sepúlveda” La cirugía de abdomen representa el 28% del total de las cirugías, y este tipo de cirugía se ha relacionado con mayor intensidad de dolor postoperatorio.

De estos procedimientos quirúrgicos se ha observado que no todos son manejados con analgesia postoperatoria, por lo cual surge la inquietud de identificar qué tipo de analgesia tiene mejor control del dolor en la cirugía de abdomen mayor, con la finalidad de identificar qué tipo de analgesia postoperatoria, tiene mayor mejor manejo del dolor postoperatorio.

## **3. ANTECEDENTES**

El manejo del dolor posoperatorio ha sido documentado en el último cuarto de siglo, en 1973 fue cuando se inició una revolución filosófica sobre la práctica de los analgésicos convencionales, ya que los pacientes en relación al manejo del dolor eran atendidos de forma ineficiente, los médicos y las enfermeras carecían de información eficaz sobre el manejo del mismo. <sup>1</sup>

### **3.1 DEFINICIÓN DE DOLOR**

La definición de la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) lo describe como: una experiencia subjetiva desagradable que se asocia con una lesión tisular y que es descrita en términos de daño o cuya presencia es revelada por manifestaciones visibles y/o audibles de la conducta. Se trata pues de una experiencia molesta que se origina en la periferia y se hace consciente a nivel cortical.<sup>2</sup>

### **3.2 PREVALENCIA DEL DOLOR POSTOPERATORIO**

El dolor postoperatorio es una eventualidad frecuentemente observada. En la Unión Americana se estima que el 10.1% de la población general, requirió de una intervención quirúrgica durante el 2004; en Canadá, esto se presentó en el 6.9%, durante el 2006. En México, se observó lo propio en el 1.1% durante el 2005. No obstante a que estos datos sugieren que en nuestro país se realiza un menor número de procedimientos quirúrgicos. Durante el 2005, se realizaron cerca de 1.2 millones de procedimientos quirúrgicos en México. Esto nos obliga a reflexionar a que en materia de salud, se deben optimizar recursos y utilizarlos de forma racional y eficiente. Todo ello, con la finalidad de utilizar al máximo los recursos disponibles, proporcionando atención médica de calidad. A pesar de los avances en el conocimiento de la fisiopatología, la farmacología de los analgésicos y el desarrollo de técnicas efectivas para el control del dolor postoperatorio, muchos pacientes experimentan una apreciable disconformidad en cuanto a este tema se refiere.<sup>3</sup>

### **3.3 CLASIFICACION DE DOLOR.**

**DOLOR AGUDO.** Es una compleja constelación de sensaciones displacenteras y expresiones emocionales asociada al daño tisular, ya sea por estimulación nociva (inflamación), o por lesión directa (ruptura mecánica o estiramiento). El Dolor Agudo se asocia a respuestas autonómicas, psicológicas y conductuales, en conjunto provocados por estímulos nocivos a nivel de la piel, estructuras somáticas superficiales y profundas o viscerales, disfunción muscular o visceral.

**DOLOR CRONICO.** Es aquel que persiste más allá del curso normal de la enfermedad aguda o del tiempo en el que razonablemente se espera la resolución de la injuria.

Arbitrariamente se considera Dolor Crónico a aquel que persiste más allá de tres meses, o que reaparece por intervalos, a veces con remisiones y recidivas.<sup>4</sup>

### **3.4 DEFINICION DE DOLOR AGUDO POSTOPERATORIO.**

Es el máximo representante del dolor agudo y se define como un dolor de inicio reciente, duración probablemente limitada y que aparece como consecuencia de la estimulación nociceptiva resultante de la intervención quirúrgica sobre los distintos órganos y tejidos. La característica más destacada del dolor postoperatorio es que su intensidad máxima se da en las primeras 24 h y disminuye progresivamente; se toma como duración habitual, un tiempo variable entre pocos minutos, hasta uno o tres meses; la razón de esta variabilidad está dada por la evolución, con un tratamiento adecuado centrado en su etiología ya sea el dolor postoperatorio o el dolor postraumático, o por la evolución normal de la circunstancia que lo causa. El dolor agudo se asocia a respuestas autonómicas, psicológicas y conductuales en conjunto, provocados por estímulos nocivos a nivel de la piel estructuras superficiales o viscerales, disfunción muscular o visceral.<sup>4</sup>

### **3.5 REPERCUSION FISIOLÓGICA DEL DOLOR.**

#### **3.5.1 SISTEMA CARDIOVASCULAR**

La activación del sistema nervioso autónomo como respuesta metabólica al trauma y al dolor que aumenta ostensiblemente la incidencia de isquemia e infarto. El dolor activa los sistemas eferentes simpáticos estimulando el inotropismo y cronotropismo cardíaco; aumentando la frecuencia cardíaca (FC) y la presión arterial (TA); esto aumenta los requerimientos de oxígeno miocárdico causando isquemia. Por otro lado, la activación del SNA puede provocar vasoconstricción coronaria con la consecuente disminución del aporte de oxígeno al miocardio, aumentando por esta causa la FC y la TA que a su vez empeora la isquemia.

El tratamiento adecuado del dolor agudo disminuye la actividad del sistema simpático, la isquemia miocárdica y la inestabilidad hemodinámica.

### **3.5.2 SISTEMA RESPIRATORIO**

Los cambios en la función pulmonar que podemos observar incluyen disminución del volumen tidal, aumento de la frecuencia respiratoria, reducción de la capacidad vital o reducción del volumen de reserva residual funcional, lo que clínicamente se traduce en un aumento de la frecuencia de atelectasia y acumuló de secreciones bronquiales favoreciendo la aparición de hipoxemia, neumonías y fallo respiratorio

### **3.5.3 SISTEMA ENDOCRINO**

Podemos observar una serie de eventos seriados que originan diversas respuestas neuroendocrinas y metabólicas, dentro de las cuales se incluye: aumento de hormona adrenocorticotrópica (ACTH), hormona antidiurética (AHD), con aumento de cortisol adrenal, renina, catecolaminas así como elevación de niveles plasmáticos de glucosa, lactato y ácidos grasos libres. Los estímulos aferentes nociceptivos que proceden de la zona lesionada producen aumento del gasto cardíaco y consumo de oxígeno, vasoconstricción, aumento en la producción de insulina y trastornos inmunológicos, los cuales se ven agravados por la respuesta sistémica al dolor.

### **3.5.4 COAGULACIÓN**

La respuesta al estrés parece ser el iniciador de cambios en el postoperatorio que incluyen concentraciones aumentadas de los factores de coagulación, actividad plaquetaria potenciada y fibrinólisis disminuida. El control del dolor en esta fase permite disminuir ostensiblemente la respuesta al estrés y permite una buena movilidad del paciente durante este período disminuyendo la estasis venosa producida por el reposo.

### **3.5.5 SISTEMA GASTROINTESTINAL**

La hiperactividad simpática produce íleo paralítico y aumenta la incidencia de náuseas y vómitos, y aumento de las secreciones intestinales.<sup>6,7</sup>

**3.5.6 METABÓLICAS.** El dolor postoperatorio induce un estado de hiperactividad simpática e hipotalámica, que es el resultado de la estimulación nociceptiva directa tanto como de estimulación humoral secundaria a liberación

de mediadores químicos en el área quirúrgica, tales como las interleucinas o el factor de necrosis tumoral. Existe un incremento de la secreción de mediadores hormonales como: catecolaminas, hormonas hipofisarias, B- endorfinas, cortisol, glucagón y aldosterona. Sin embargo, está disminuida la liberación de insulina, testosterona y tiroxina. Los pacientes desarrollan hiperglicemia, glucosuria, retención hidrosalina, expansión del espacio extracelular, estimulación del sistema renina - angiotensina - aldosterona, aumento de la hormona antidiurética, lipólisis con liberación de ácidos grasos e hipercatabolismo proteico con negativización del balance nitrogenado.

**3.5.7 HEMATOLÓGICAS.** Se produce un aumento de la agregación plaquetaria y disminución de la fibrinólisis, produciendo un aumento de la coagulación sanguínea que se suma a factores coexistentes para aumentar el riesgo de trombofobitis.

**3.5.8 INMUNOLÓGICAS.** El estrés produce leucocitosis con linfopenia y las alteraciones del sistema reticuloendotelial. Aumentando la predisposición a las infecciones.

**3.5.9 PSICOLÓGICAS.** Una de las reacciones más frecuentes es la ansiedad y las alteraciones del sueño. Las reacciones de angustia, temor o aprensión generadas y preservadas por el dolor, tienden a potenciar el círculo vicioso de dolor angustia, miedo - dolor. Estas situaciones pueden ser la causa de agresividad en pacientes jóvenes o desorientación temporoespacial en los de mayor edad.

### **3.6 FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR**

De forma natural los impulsos producidos por los estímulos dolorosos se transmiten desde la periferia hasta el sistema nervioso central, esto ocurre por la existencia de receptores periféricos que al tener un estímulo, de neurotransmisores pasa a las vías de conducción produciendo sensaciones dolorosas.

Los receptores llamados nociceptores, codifican la intensidad, localización y duración de la sensación dolorosa a un estímulo, y posteriormente esta

sensación dolorosa es transmitida a la médula espinal a través de dos tipos de fibras nerviosas, las fibras A y fibras C.

Conociendo lo anterior sabemos que los receptores se clasifican en 2 tipos fundamentales:

1. Receptores polimodales, los cuales son llamados así por ser capaces de responder a estímulos dolorosos de varios tipos: mecánicos, químicos y calóricos. Los axones de estos receptores están desmielinizados y conducen lentamente en el rango de las fibras C.

Al contrario de otros receptores sensoriales en los que la estimulación repetida produce fatiga, en éstos la repetición del estímulo aumenta su actividad y disminuye el umbral. Los siguientes son:

2. Receptores de altas presiones que sólo responden a estímulos mecánicos intensos. Los axones de estos receptores están mielinizados y conducen en el rango de las fibras A. Algunas fibras A están asociadas también a receptores polimodales. Cuando un estímulo doloroso actúa sobre la piel hay una doble sensación dolorosa:

La primera de dolor de comienzo rápido, corto, localizado y punzante.

Y el segundo de dolor, de comienzo lento, prolongado, y pobremente localizado. El primer dolor es debido a la estimulación de fibras A, poniendo en alerta a la persona sobre la influencia lesiva del estímulo, y haciendo que reaccione de forma inmediata para librarse del agente causal. En cambio el segundo dolor se debe a estimulación de fibras C con tendencia a hacerse más doloroso con el tiempo. Esta sensación acaba por ocasionar el sufrimiento intolerable del dolor de larga duración. Los impulsos dolorosos van a penetrar la médula espinal por las raíces posteriores y así efectúan su sinapsis en la sustancia gelatinosa por lo que tienen contacto con células profundas de esta estructura, los axones de estas neuronas cruzan la médula hasta su lado contralateral adoptando una forma laminar, de tal manera que las fibras procedentes de las partes bajas del cuerpo son desplazadas lateralmente por

las fibras de los segmentos superiores que se disponen en la parte central del haz. Así pues, se distinguen tres haces dentro de estas fibras ascendentes.

El primer haz espinotalámico el cual está situado en la médula anterolateral que asciende hasta los núcleos talámicos ventromedial y ventral posterior y desde ahí se proyecta en las áreas asociativas y somatosensoriales del cortex cerebral encargadas de discriminar y localizar aspectos del dolor.

El segundo haz espinorreticular se proyecta sobre el sistema límbico (incluido hipotálamo) y media la respuesta efectiva, de alerta y las secuelas neuroendocrinas y autonómicas frente al impulso nociceptivo. El tercer haz espinomesencefálico se proyecta sobre áreas sensoriales y explica la persistencia o recurrencia de las sensaciones dolorosas.

Así el circuito del dolor inicia como un sistema rígido permitiendo la transmisión de mensajes nociceptivos desde la periferia hasta los centros superiores del encéfalo. En realidad, la transmisión de la información está constantemente modulada por diferentes sistemas de control, situados en distintos niveles de este circuito. Estos sistemas de control han sido sobre todo estudiados en el nivel espinal, donde modulan la transmisión de los mensajes nociceptivos. Los sistemas de control son los siguientes: segmentario y supramedular.

Los controles supramedulares ejercen a partir de ciertas regiones del tronco cerebral cuyas neuronas se encuentran en el origen de las vías inhibitoras descendentes. El hecho de que estímulos cerebrales profundos bloqueen ciertos reflejos nociceptivos, sugieren que la analgesia resulte, al menos en parte, de la puesta en juego de las vías inhibitoras descendentes.

La evidencia de sistemas de control ha permitido establecer nuevos acercamientos en la lucha contra el dolor, y un mejor conocimiento de la farmacología de estos sistemas que permite proponer nuevos tratamientos más específicos y eficaces. Así la compleja neurofisiología del dolor es el resultado de una serie de moléculas mediadoras y de estímulos que actúan sobre nociceptores evocando respuestas en determinados circuitos neuronales.



Docenas de neurotransmisores actúan sobre estos circuitos a nivel periférico, medular y central modulando la transmisión y percepción del dolor.

Con la utilización de la morfina y otros opioides específicos se ha podido llegar a conocer la actividad fisiológica de los receptores y su clasificación:

Iniciamos con el receptor Mu produce analgesia, miosis, depresión respiratoria y un alto riesgo de adicción. El segundo receptor Kappa que produce analgesia, miosis, menor riesgo de adicción y menor riesgo de depresión respiratoria.

El tercer receptor Sigma no produce analgesia, pero en cambio causa excitación, alucinaciones y delirio. A las sustancias de tipo opioide del sistema nervioso, se les agrupa en tres familias cuyo origen bioquímico, distribución y función es diferente: Proopiomelanocortina, Proencefalina y Prodinorfina.<sup>5</sup>

#### DOLOR NOCICEPTIVO

Para la repuesta a un estímulo nocivo (sea químico, térmico, de presión o de cualquier otra característica que pueda producir dolor), existen en la periferia unas estructuras sensibles a dichos estímulos: son los nociceptores. Se trata realmente de terminaciones nerviosas libres, que presentan una serie de proteínas, muy variadas y especializadas, que actúan como receptores de esa información nociceptiva y la transmiten al sistema nervioso central (SNC) por fibras nerviosas de tipo A $\delta$  y C. Estos receptores pueden ser canales iónicos (que modifican el tránsito de iones dentro y fuera de la neurona) o receptores metabotrópicos (es decir que generan cambios en la síntesis de proteínas citoplásmicas). Los receptores vanilloides, que codifican la información relacionada con la temperatura y los cambios de pH, pertenecen al grupo de los receptores iónicos, por ejemplo, mientras que algunos receptores purinérgicos, es decir sensibles a la unión de adenosintrifosfato (ATP), son metabotrópicos. Una vez estimulados los nociceptores, éstos inducen cambios en la carga eléctrica de la membrana neuronal, lo que resulta en la propagación del estímulo nervioso hasta el asta dorsal de la médula. Allí se libera glutamato, un aminoácido excitador que se une a un receptor específico, denominado AMPA y localizado en una neurona postsináptica, que transmite la información hacia los

centros superiores del SNC, hasta el tálamo y la corteza cerebral. Desde estos mismos núcleos superiores, se ponen en marcha vías descendentes que llegan de nuevo al asta dorsal de la médula y liberan sustancias endógenas inhibitoras (fundamentalmente opioides y GABA). Estas sustancias inhibitoras actúan modulando la transmisión del estímulo, por un lado disminuyendo la liberación de glutamato y por otra hiperpolarizando la membrana de la neurona postsináptica. También entran en juego unas interneuronas inhibitoras que, liberando también opioides endógenos, imitan y potencian el efecto inhibitor de las vías descendentes.

### DOLOR CRÓNICO

En situaciones de dolor crónico, la “lógica dolorosa” desaparece y no existe una relación entre el estímulo doloroso y la respuesta que causa en el SNC: se produce una importantísima amplificación de la señal nociceptiva, que se conoce como sensibilización neuronal, de forma que la información transmitida al cerebro origina una reacción dolorosa desproporcionada. Este desarreglo se produce tanto a nivel periférico como a nivel central.

**Sensibilización periférica** En una situación de dolor crónico, sea inflamatorio o neuropático, la periferia sigue mandando información nociceptiva hacia el asta dorsal de la médula. Entonces la propia neurona envía, desde su soma, vesículas que liberan tanto sustancia P como el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP). Estas dos sustancias, una vez liberadas en la periferia, se unen a receptores localizados en distintas células relacionadas con el proceso inflamatorio, como son neutrófilos, mastocitos y basófilos. Esta unión causa la liberación de una serie de sustancias proinflamatorias (citocinas, bradicinina, histamina). Además, se favorece la síntesis de otras, como las ciclooxigenasas (COX), que a su vez promueven la síntesis de prostaglandinas y eicosanoides.

También se liberan factores tróficos, como el factor de crecimiento nervioso (NGF). Incluso se ha descrito que los neutrófilos pueden liberar pequeñas cantidades de opioides endógenos en un intento de modular la respuesta

nociceptiva que se produce en la periferia. Toda esta “sopa inflamatoria” produce cambios de pH, liberación de ATP de las células lesionadas, síntesis y liberación de óxido nítrico (NO), etc., lo que induce la amplificación de la señal hacia la médula espinal y los centros superiores y causa lo que se conoce como sensibilización periférica, que contribuye de forma muy importante al mantenimiento del dolor crónico.

**SENSIBILIZACIÓN CENTRAL.** Existe también una sensibilización central: al llegar la señal aumentada desde la periferia, se produce un incremento en la liberación de glutamato, que se une a unos receptores específicos, los receptores NMDA, y más tarde al receptor metabotrópico del glutamato. Estos receptores no se expresan en situaciones de dolor agudo. Al activarse, contribuyen no sólo a despolarizar la neurona postsináptica, sino a generar una serie de cambios intracelulares, con expresión de oncogenes, síntesis de proteínas, activación enzimática (proteincinasas, COX, etc.), que aumentarán la señal nociceptiva. En respuesta a la sensibilización periférica, las vías aferentes primarias también liberan sustancia P (que sólo se libera en dolores crónicos), que se une a unos receptores específicos, que son los receptores para neurocininas, llamados receptores NK (en concreto, la sustancia P se une a un subtipo determinado, el receptor NK1). Este hecho hizo que, durante cierto tiempo, se pensara que el bloqueo farmacológico de estos receptores serviría para controlar selectivamente las manifestaciones del dolor crónico. Las pruebas llevadas a cabo en animales de experimentación demostraron que estos antagonistas poseían un importante efecto antinociceptivo, pero las pruebas realizadas en humanos no han permitido hasta el momento su uso generalizado debido a los efectos adversos que su administración ocasiona en el ser humano. Entre otros fenómenos adaptativos que se producen en la neurona postsináptica, está el incremento de la síntesis de COX y NO. Ambas sustancias son capaces de difundir hacia la neurona presináptica, donde producen un incremento de la señal, el NO activando la liberación de la sustancia P y las COX favoreciendo la síntesis de prostaglandina (PG) E2, que

es una importante sustancia algógena. En situaciones de dolor crónico se produce además una reorganización de la estructura neuronal: aparecen ramificaciones de colaterales axónicas que aumentan la cantidad de señal nociceptiva aferente (lo que aumenta la liberación de glutamato al espacio intersináptico). Por otro lado, se ha descrito una pérdida de eficacia de la inhibición producida por las vías descendentes, con disminución de la liberación de opioides endógenos, e incluso degeneración celular de dichas neuronas descendentes, lo que de forma indirecta aumenta también la señal nociceptiva que se envía a los centros superiores. Todos estos cambios amplifican de forma muy importante y mantenida la señal nociceptiva que se produce en el asta dorsal de la médula, y producen lo que se conoce como sensibilización central. La principal manifestación clínica de la sensibilización nerviosa es los fenómenos de hiperalgesia y alodinia, es decir una respuesta exagerada tanto a estímulos nociceptivos (hiperalgesia) como a estímulos que en condiciones normales no desencadenarían ninguna respuesta dolorosa (alodinia).<sup>24</sup>

### **3.7 ESCALAS DE MEDICIÓN DE DOLOR.**

Es indispensable valorar el dolor, ya que en el ámbito nacional e internacional muestra que la intensidad no se evalúa de forma sistemática, ya sea por infravalorar el dolor de los pacientes, o bien por evaluar exclusivamente el comportamiento doloroso del enfermo (como fruncir el ceño, gesticular o estar en tensión), o por desconocer la correcta utilización de las escalas disponibles para establecer la intensidad del dolor.

Los métodos más utilizados para evaluar el dolor son las escalas unidimensionales que evalúan la intensidad del dolor, las cuales pueden ser cuantitativas o cualitativas; en el primer grupo están las más utilizadas: escala visual análoga (EVA), la escala numérica análoga (ENA) y en el segundo grupo la escala verbal análoga (EVERA) de tres o de cinco caracteres.<sup>10</sup>

#### **ESCALA VISUAL ANÁLOGA**

Es un instrumento validado para la estimación del dolor. Se trata de una línea de 10 centímetros numerada de 0 a 10, en donde el 0 representa ausencia de dolor y 10 el dolor más intenso percibido por el paciente.

Dolor leve (EVA 1 a 3) El dolor con características de baja intensidad.

Dolor moderado (EVA 4 a 7) El dolor con características de intensidad media.

Dolor severo (EVA 8 a 10) El dolor intenso.

#### ESCALA NUMÉRICA ANÁLOGA

Es un conjunto de números de cero a diez, en donde cero es la ausencia del síntoma a evaluar, y diez su mayor intensidad. Se pide al paciente que indique el número de la intensidad del síntoma evaluado, es el método más sencillo de interpretar y el más utilizado.

#### ESCALA VERBAL ANÁLOGA

Consiste en una escala categoría, que agrupa la intensidad del dolor en ausente, leve, moderado y severo.

Pero también se han utilizado mediciones conductuales (faciales, corporales), instrumentos específicos para niños de diferentes edades, escalas calorimétricas, y escalas multidimensionales, las que otorgan cualidades al dolor, como la de McGill.

La valoración del dolor se debe realizar de manera inicial y posterior a la administración de medicamentos analgésicos para evaluar la efectividad terapéutica y en caso necesario realizar los ajustes necesarios al tratamiento <sup>5,8</sup>

### **3.8 TRATAMIENTO DEL DOLOR**

Cuando decidimos dar tratamiento al dolor debemos tener en consideración lo siguiente: el tipo de lesión, el estado físico general del paciente, los recursos hospitalarios, humanos y materiales, el tipo de plan analgésico debe estar en proporción con el grado y evolución del dolor, la vía a utilizar será la más rápida posible, la vía endovenosa es la más rápida y eficaz, sin embargo las técnicas locorreregionales ofrecen la ventaja de un control selectivo del dolor sin afectar zonas no lesionadas.

En términos generales, el tratamiento del dolor debe basarse en su intensidad según la escalera analgésica de la OMS sugiriendo lo siguiente:

El dolor leve (EVA 1 a 4), puede ser aliviado satisfactoriamente con analgésicos no-opioides (AINES).

El dolor moderado (EVA 5 a 7) con analgésicos opioides de puente o con efecto techo (en bolo o en infusión continua), solos o en combinación con analgésicos no opioides y/o fármacos adyuvantes.

El dolor severo (EVA 8 a 10) con opioides potentes (en infusión continua, con técnicas de PCA) solos o en combinación con analgésicos no opioides y/o fármacos adyuvantes.

#### TRATAMIENTO DEL DOLOR POSTQUIRURGICO

La combinación de analgésicos con diferente mecanismo de acción mejora la analgesia y se debe emplear siempre que sea posible. Este concepto se conoce como **Analgesia Multimodal** y permite lograr una analgesia más efectiva y reducir los efectos adversos de los opioides, principalmente náusea y vómito.<sup>11</sup>

#### TRATAMIENTO DEL DOLOR AGUDO POSTOPERATORIO.

Aunque el tratamiento del dolor postoperatorio está influenciado por múltiples aspectos (características del paciente, tipo de intervención, recursos hospitalarios humanos y materiales, etc.), se recomienda la aplicación de protocolos de tratamiento que tengan en cuenta los siguientes puntos:

Planear el tratamiento analgésico ya desde la fase preoperatoria.

Iniciar el tratamiento del dolor postoperatorio durante la intervención.

Intentar realizar siempre que sea posible analgesia balanceada o multimodal, con el objetivo de obtener una analgesia eficaz con una disminución en la aparición de efectos adversos

Seleccionar el protocolo de tratamiento en función del tipo de intervención quirúrgica y de las características del paciente, se recomienda la aplicación de una escalera analgésica similar a la recomendada por la O.M.S. en el tratamiento del dolor crónico, se inclinan por aquellos analgésicos que presentan menos efectos secundarios que los opioides, demostrándose la

necesidad de aplicar analgesia balanceada que permite reducir las dosis de éstos y obtener el mayor confort en el postoperatorio.

Cirugía “menor” (Herniorrafia, Cirugía de varices, Laparotomía ginecológica): paracetamol/AINE/ opioide débil infiltración de la herida con anestésicos locales y/o bloqueo nervioso periférico.

Cirugía “moderada” (Sustitución de cadera, Histerectomía, Cirugía maxilofacial): paracetamol/AINE + infiltración de la herida con anestésicos locales y/o bloqueo nervioso periférico + opioides sistémicos (analgesia controlada por el paciente).

Cirugía “mayor” (Toracotomía, Cirugía abdominal mayor, Cirugía de la rodilla): Paracetamol/AINE + anestesia local epidural + opioide o combinación o opioides sistémicos (analgesia controlada por el paciente).

### **3.9 ANALGESIA PREVENTIVA.**

La analgesia preventiva fue originalmente propuesta por Patrick Wall en 1988 e introducido por Woolf en 1991, al demostrar que la administración de opioides y/o anestésicos locales antes de un estímulo nocivo prevenía el desarrollo de la hiperexcitabilidad medular, inducida por la lesión y de una mayor percepción del dolor. El principio en el cual se basa, consiste en bloquear las vías nociceptivas antes de que ocurra una estimulación nociceptiva, de manera que se evite la sensibilización central desde el preoperatorio, logrando de esta manera disminuir la intensidad del dolor, así como las dosis de analgésicos empleadas. Consiste en la administración de fármacos, antes de un estímulo nocivo, para prevenir el desarrollo de hiperexcitabilidad medular inducida por la lesión y una mayor percepción del dolor.<sup>9</sup>

#### **3.9.1 ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (AINE)**

Los AINES son fármacos que tienen una afinidad (no selectiva) por la COX (se unen a la arginina de la posición 120) y bloquean su capacidad oxidativa de forma reversible (con excepción de la aspirina), inhibiendo la formación de prostaglandinas, con lo que se reduce la amplificación del dolor. La efectividad de los AINES en el alivio del dolor y reducción del consumo de opioides en el período perioperatorio ha sido bien documentada. Su empleo en combinación

con paracetamol disminuye la intensidad del dolor y del consumo de opioides <sup>24</sup>. Tienen un «efecto techo».

Se ha observado que con una adecuada prescripción, la prevalencia de sus efectos adversos es reducida.<sup>12</sup> En los estudios de analgesia multimodal, los fármacos del grupo de los AINE han mostrado sinergizar la analgesia opioide y reducir la náusea y el vómito hasta en un 32% de los casos.

Se contraindican en pacientes con úlcera péptica activa o sintomática, sangrado masivo, coagulopatía, anticoagulación, infarto, insuficiencia renal, falla cardíaca o hipersensibilidad. No se recomienda el manejo con AINES que exceda a los cinco días de tratamiento. No deben utilizarse de forma conjunta dos medicamentos con el mismo mecanismo de acción, no combinar antiinflamatorios no esteroideos, dos opiáceos, no combinar un antiinflamatorio no esteroideo con uno esteroideo. Su empleo debe ser cauteloso en pacientes mayores de 60 años, riesgo de sangrado o uso concomitante de esteroides.

### **3.9.2 PARACETAMOL**

Este fármaco posee actividad analgésica, antipirética. Aunque el mecanismo de acción aún no ha sido bien establecido, puede tener acciones centrales y periféricas, se ha reportado que el paracetamol inhibe la acción de la COX-3 y es posible que éste sea uno de los mecanismos por el cual este fármaco tiene acción analgésica. <sup>13</sup>

### **3.9.3 INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA COX2 (COXIBS)**

Los COXIBS, son fármacos que tienen una afinidad selectiva por la COX-2 y su sitio de unión se encuentra en este sitio, los estudios que comparan el efecto analgésico entre los AINES y los COXIBS, han mostrado resultados que al parecer no favorecen a un grupo en particular.

### **3.9.4 ANESTÉSICOS LOCALES**

Los anestésicos locales actúan a nivel de canales de sodio dependientes de voltaje y juegan un papel fundamental en el control de la excitabilidad neuronal. Las alteraciones en la expresión, distribución, y la función de los anestésicos locales que puede ocurrir después de una lesión nerviosa o de inflamación



crónica que pueden tener un profundo efecto en el disparo aferente de las neuronas primarias y contribuir a la expresión del comportamiento del dolor. Los anestésicos locales han sido utilizados para suprimir el dolor temporalmente mediante el bloqueo de la conducción nerviosa, pero ahora se han utilizado también como un tratamiento efectivo para muchas condiciones crónicas de dolor. Por lo tanto, el aumento de la sensibilidad de la actividad de los anestésicos locales y el uso dependiente del bloqueo de canales de sodio, permite un bloqueo espontáneo y una actividad evocada (la generación del impulso) sin conducción nerviosa que afecte la propagación del impulso. Los anestésicos locales desempeñan un papel importante en la función aferente primaria y en la regulación de la liberación de los transmisores, así como en la señal de segundo mensajero a las vías de transducción, y la expresión génica. Mientras múltiples tipos de canales de Ca se localizan en neuronas sensoriales, los canales de tipo N tienen una alta densidad de láminas I y II de la médula espinal dorsal, y la aplicación en la médula de los bloqueadores de estos canales produce analgesia en dolor agudo y crónico.<sup>14</sup>

### **3.9.5 OPIOIDES**

Los sistemas opioides son responsables de una gran variedad de procesos en el organismo, aunque el mejor caracterizado y más útil desde el punto de vista terapéutico es el de la analgesia. Los opioides clásicos derivan básicamente del aislamiento y caracterización de alcaloides de la planta *Papaversomniferum*. El tratamiento por desecación del exudado lechoso de las semillas inmaduras de esta planta lleva a la consecución del opio, que es un polvo formado en un 25 % por los alcaloides citados, de los cuales el más importante es la morfina.

Las sustancias relacionadas con la morfina y derivadas del opio se conocen como opiáceos: La codeína (metil-morfina), la tebaína (dimetil-morfina) y la propia morfina, mientras que el término opioide, más general, se aplica a cualquier agente que sea capaz de interactuar con los receptores opioides, incluyendo a los caracterizados como opiáceos.

## MECANISMO DE ACCIÓN

Los opioides ejercen su acción por ocupación de receptores pre y post-sinápticos específicos, difusamente extendidos tanto en el Sistema Nervioso Central como en el periférico y el autónomo. Estos receptores muestran siete regiones transmembrana, cuya activación (mediada por proteína Gi) lleva a la disminución del AMPc, con la consiguiente apertura de canales de potasio o cierre de canales de calcio (siendo ambos mecanismos inhibitorios).

Hay tres tipos básicos de receptores opioides, denominados mu, kappa y delta y aunque la acción más importante generalmente ocurre en el primer tipo, la farmacología de algunos opioides es compleja.

- Receptores mu (Morfina); son los receptores más importantes por su mayor relación con la analgesia. Tienen como ligandos básicos a las encefalinas y se hallan en las áreas encefálicas relacionadas con la percepción del dolor (materia gris peri-acueductal, locus caeruleus y tálamo). Hay poblaciones diferentes de este tipo de receptor:

Tipo 1: Cuya principal acción es la analgesia y sus activadores endógenos son las encefalinas.

Tipo 2: Con la activación de este receptor se ocasionan depresión respiratoria, bradicardia, dependencia física, euforia e íleo; no se han identificado activadores endógenos.

- Receptores delta; se encuentran tanto en tálamo como en el asta dorsal de la médula espinal y sus ligandos endógenos con las dinorfinas. Aunque están relacionados también con la percepción del dolor, sus acciones son independientes de la transmisión mediada por receptores mu.

- Receptores kappa; se encuentran en localizaciones encefálicas y medulares; sus ligandos endógenos naturales son las endomorfina.

La ocupancia de los receptores opioides por un agonista conduce a su fosforilación, generándose los siguientes eventos básicos que inhiben la activación neuronal:

- Hiperpolarización post-sináptica, mediante la activación del canal rectificador de potasio (compuestos con actividad  $\mu$  y  $\delta$  inducen)
- Prevención presináptica de la apertura de canales de calcio dependientes de voltaje (prevención de la liberación de neurotransmisores).

Aunque la transmisión opioidea está ligada básicamente al sistema nervioso (central, periférico y autónomo), se han detectado péptidos opioides en otros tejidos, lo que implica que también podrían cumplir con funciones autocrinas y/o paracrinas y/o endocrinas. Entre los órganos en los que se ha detectado la presencia de estas moléculas se encuentran los que se mencionan a continuación: Bazo, corazón, vas deferens, estómago, pulmón, páncreas e hígado.<sup>15</sup>

## CLASIFICACIÓN DE LOS OPIOIDES

La clasificación de los opioides puede ser basada en diversos criterios:

1. Origen: Pueden caracterizarse como naturales y semi-sintéticos (se han obtenido algunos agentes por síntesis química pura).
2. Estructura química: Se pueden encontrar fármacos con estructura pentacíclica, hexacíclica, tetracíclica, tricíclica y bicíclica, así como agentes fenil-piperidínicos, difenil-propilamínicos, diamínicos y aminotetralínicos. Hay ciertos agentes que no encajan en las categorías indicadas.
3. Según el tipo de acción en los receptores: Es la clasificación más importante desde el punto de vista médico, pues los subtipos generados se correlacionan con los usos clínicos:
  - a. Agonistas Puros: Son opioides que actúan fundamentalmente como agonistas, sobre todo en el receptor  $\mu$ . Entre los fármacos que pertenecen a este grupo se encuentran los siguientes: Morfina, codeína, heroína, meperidina o petidina, metadona, fentanil, sufentanil, alfentanil, remifentanil.
  - b. Agonistas Parciales: Son agentes con acción fundamental en receptores  $\mu$ , pero con una actividad intrínseca menor a la unidad. El agente prototipo es la buprenorfina.

c. Agonistas-Antagonistas: Este término incluye un grupo bastante heterogéneo de agentes, que se caracterizan por presentar acciones distintas en diferentes receptores opioides. Usualmente son agonistas de los receptores  $\kappa$  y son antagonistas parciales o totales en los receptores  $\mu$ . Entre los agonistas-antagonistas pueden citarse la nalorfina, la pentazocina, el butorfanol y la nalbufina.

d. Antagonistas Puros: Son fármacos capaces de unirse a los receptores opioides (sobre todo a los de tipo  $\mu$ ). Los agentes más representativos son la naloxona y la naltrexona.

4. Según su capacidad analgésica: Pueden clasificarse como opioides “débiles” y “fuertes”, según la “escalera analgésica” de la OMS.

#### ACCIONES FARMACOLÓGICAS DE LOS OPIOIDES

Las acciones de los opioides pueden ser centrales o periféricas:

Efectos en el Sistema Nervioso Central: Analgesia (a nivel medular, mesencefálico, diencefálico, límbico, y cortical.), alteración del estado mental, euforia o disforia, sedación, depresión del estado de conciencia, acción antitúsígena, inducción de náuseas, vómitos, depresión respiratoria (Riesgo de muerte).

Rigidez Muscular: Pueden producir tolerancia y dependencia.

Efectos respiratorios: Básicamente secundarios a los efectos en el Sistema Nervioso central. Efecto Antitúsígeno.

Efectos hemodinámicos: Vasodilatación venosa y arterial, depresión cardíaca.

Efectos gastrointestinales: Algunos son secundarios a los efectos centrales, otros ocurren por inhibición de la liberación parasimpática de acetilcolina, y otros por efectos directos.

Disminución de todas las secreciones (ácido gástrico, secreción biliar, pancreática).

Disminución del vaciado gástrico y el peristaltismo intestinal (constipación).

Aumento de la presión en los conductos biliares y en el esfínter de Oddi.

Náuseas y vómitos.

Efectos oculares: Miosis por activación de receptores  $\kappa$  del núcleo pretectal pupilar del III par.

Efectos nefrourológicos: Producen retención urinaria (efectos en el músculo liso). Estimulan la liberación de ADH.

Modificaciones de la función inmune: Estos cambios estarían determinados sobre todo por los receptores  $\delta$ . Se ha descrito inhibición de la fagocitosis y de la capacidad bactericida de los neutrófilos y de los CD.

Pueden producir cuadros anafilactoides o broncoespasmo, por liberación de histamina.

Alteración de la termogénesis.<sup>16</sup>

#### REACCIONES ADVERSAS.

Las siguientes son las manifestaciones más importantes:

-Trastornos gastrointestinales: Náuseas y vómitos; constipación. Particularmente, esta última, que ocurre, en mayor o menor grado, en todo paciente que recibe opioides, puede mejorar con el uso de laxantes ligeros. Las náuseas y los vómitos suelen presentarse solo al comenzar el tratamiento, pero pueden recurrir si se aumenta la dosis de opioides; son más comunes con el uso de morfina y con el uso anestésico de opioides.

- Sedación. La sedación es, naturalmente, parte del efecto terapéutico de los opioides con respecto a algunos usos, como la anestesia general; aunque con el uso crónico de opioides para el tratamiento del dolor puede ser inevitable, la sedación como manifestación importante no suele tener una duración mayor de 2 a 3 días.

-Disnea, depresión respiratoria. La depresión respiratoria clínicamente importante es sumamente rara cuando se usan los opioides para el tratamiento del dolor, ya que el mismo antagoniza tal manifestación; la depresión respiratoria significativa suele ocurrir casi siempre de manera aguda, usualmente en pacientes que no hubieran recibido opioides anteriormente (al igual que ocurre para las náuseas y los vómitos, este tipo de manifestación es bastante frecuente con el uso anestésico de opioides, pero excepcional con el

uso crónico). El mecanismo primario de la muerte por sobredosis de opioides es la depresión respiratoria y la subsiguiente hipoxia.

-Euforia, disforia, trastornos del sueño, cambios conductuales (incluyendo posible depresión y ataques de pánico).

- Prurito. Los opioides en general pueden causar prurito que está mediado por la liberación de histamina, la cual solamente se puede bloquear de manera parcial con el uso de antihistamínicos.

-Otras: Sequedad de la boca, sudoración excesiva, alteraciones ponderales, edema periférico, disfunción sexual, trastornos menstruales.

La sobredosis de opioides se caracteriza por una tríada clásica de manifestaciones: Depresión respiratoria, coma y pupilas puntiformes (miosis intensa).<sup>14</sup>

### **3.9.6 ADYUVANTES**

En casos especiales y de acuerdo al criterio médico se recomienda el uso de clonidina, esteroides, antidepresivos, anticonvulsivantes y anestésicos locales, u otros agonistas. De los estos debemos valorar cuáles fármacos son efectivos, accesibles y económicos

### **3.10 PREVENCIÓN**

#### **ANALGESIA EN CIRUGÍA DE ABDOMEN**

Un buen control del dolor postoperatorio es un componente obligatorio de la atención postoperatoria adecuada.

En general, cuando se realiza la selección de diferentes estrategias de tratamiento debe tenerse en cuenta eficacia, efectividad y costos. Existe evidencia de que la analgesia postoperatoria mediante la administración de anestésicos locales, o bien anestésicos locales y morfina por vía epidural, es más eficaz que los opiáceos parenterales en pacientes sometidos a diferentes procedimientos quirúrgicos, y tiene menos complicaciones pulmonares<sup>18</sup>

Se han encontrado ensayos aleatorios prospectivos donde la analgesia epidural es superior a la intravenosa controlada. Un ensayo aleatorizado de 64 pacientes sometidos a cirugía de colon encontró que analgesia epidural

torácica tiene un impacto positivo en la movilización, la restauración de función de los intestinos y la calidad de vida a las 3-6 semanas después operación. Otro estudio evaluó el impacto de la analgesia epidural en comparación con la intravenosa y se encontró mayor satisfacción del paciente así como del tratamiento del dolor y la calidad de vida después de grandes torácicas o abdominales.<sup>19</sup>

La analgesia epidural con anestésicos locales y opiáceos es conocida por su eficacia, proporcionando buen control del dolor y, en consecuencia, la reducción de la morbilidad postoperatoria. Sin embargo, algunas complicaciones graves que se presentan de manera rara, han sido depresión respiratoria, hematoma epidural y abscesos, además de las lesiones neurológicas ocasionales.<sup>20</sup>

La cirugía abdominal tiene como consecuencias propias parálisis gastrointestinal, náuseas, vómitos y dolor, son los principales problemas clínicos después de la cirugía y puede ocasionar un aumento de la morbilidad y estancia prolongada postoperatoria. En consecuencia, técnicas anestésicas y analgésicas que reducen el dolor, las náuseas y vómitos postoperatorios, y prevenir o reducir el íleo postoperatorio, puede reducir la morbilidad postoperatoria, duración de la hospitalización y los costos hospitalarios.

La fisiopatología del íleo postoperatorio es compleja, pero la activación aferente nociceptiva y nervios eferentes simpáticos desempeñan un papel central. Por lo tanto, el bloqueo de estas vías puede suprimir la inhibición de la motilidad gastrointestinal inducida por la cirugía abdominal. La administración de anestésicos locales epidurales intra y postoperatorias con bloqueo aferente de ambos nociceptivo y simpático pueden reducir el dolor y la necesidad de opiáceos peri operatorios.<sup>21</sup>

### **3.11 ANALGESIA EPIDURAL**

La analgesia epidural es una técnica bien establecida que comúnmente ha sido considerado como el estándar de oro en el dolor postoperatorio. Tiene el potencial para proporcionar adecuada analgesia durante el tiempo que dure la infusión epidural continua. Es generalmente logrado con una combinación de

epidural de anestésico local y un opioide. Las técnicas epidurales son particularmente eficaces en proporcionar analgesia dinámica, permitiendo que el paciente se pueda movilizar y reanudar las actividades normales sin limitación por el dolor. Los opioides parenterales, incluso con sistemas de entrega controlada por el paciente, proporcional a la misma calidad de la analgesia.

Una de las principales cuestiones de interés para pacientes que se presentan para la cirugía mayor es la analgesia, y una técnica epidural puede ser recomendada por este único motivo. Sin embargo, los beneficios de la anestesia epidural y analgesia no se limitan a aliviar el dolor, los beneficios potenciales de la analgesia epidural son: la atenuación de la respuesta al estrés, disminución de la morbilidad y mortalidad de la cirugía mayor ya que reduce las complicaciones que se relacionan con la cascada de efectos que resultan del daño quirúrgico y el dolor. Se refiere a la limitación de "respuesta al estrés " y a la limitación de la activación de los nervios, a nivel metabólico y endocrino, a las vías con la iniciación de la coagulación y mecanismos inflamatorios. Esto puede llevar a limitación de secuelas tales como la isquemia miocárdica y de miocardio, fenómenos tromboembólicos, problemas pulmonares, íleo, fatiga, catabolismo muscular, infección postoperatoria y estados de individuos susceptibles a confusión postoperatorias.

La aparición del dolor postoperatorio está vinculada a la respuesta inflamatoria y al estrés. Se postula que los efectos beneficiosos de la analgesia epidural son la atenuación de la respuesta al estrés y la prestación de una buena analgesia. Las dosis altas de la analgesia con opioide también pueden disminuir el estrés y la respuesta inflamatoria. La estimulación de la respuesta al estrés no se limita para el período intraoperatorio, y persiste después de la operación. La continuación de la analgesia epidural durante este tiempo extiende estos beneficiosos y efectos. Aunque los opiáceos sistémicos pueden proporcionar excelente alivio del dolor en algunos pacientes, los efectos secundarios, en



particular la depresión respiratoria, limita la analgesia y es subóptima para algunos pacientes.

La Función Pulmonar: Los opioides epidurales e infusiones anestésicos locales han demostrado reducir la incidencia de atelectasia pulmonar postoperatoria e infección y mejorar la oxigenación postoperatoria.

Disfunción Pulmonar Postoperatoria: Los resultados de un número de factores, incluyendo el control o deterioro ventilatorio a nivel central, modificando la mecánica pulmonar y provocando alteraciones de la relación ventilación / perfusión. La analgesia epidural puede ser beneficiosa debido a un número de factores:

1. el alivio del dolor eficaz permitiendo que el paciente respirar profundamente, toser y cooperar con fisioterapia.
2. bloqueo de la inhibición de los reflejos de la función diafragmática, demostrable después de cirugía abdominal y torácica, es probable que tenga un efecto beneficioso sobre la función pulmonar;
3. evitar altas dosis de opiáceos sistémicos para reducir la depresión respiratoria, y la reducción de la respuesta al estrés de la cirugía ya que reduce el nivel de inmunosupresión postoperatoria, que puede contribuir a una reducción de infección pulmonar.<sup>22</sup>

Hay algunos beneficios como una disminución en la incidencia de enfermedades cardiovasculares y las complicaciones pulmonares, pero estos beneficios son probablemente limitados a los pacientes de alto riesgo sometidos a mayor abdominal o cirugía torácica que reciben analgesia epidural torácica con anestesia local con medicamentos solamente.<sup>23</sup>

### **3.12 ANALGESIA INTRAVENOSA**

Esta es las técnicas más fáciles y por lo mismo la más utilizada para el manejo de dolor postoperatorio, mencionare las técnicas que pueden utilizarse:

Vía intravenosa: Por las características perioperatorias del paciente de cirugía de abdomen, todos portan una vía IV periférica y generalmente una central de

larga permanencia, por lo tanto son las de más fácil acceso. Existen actualmente tres modalidades para utilizar esta vía: Infusión continua, la analgesia controlada por el paciente (ACP) y la mezcla de ambas.

Infusión continua: Consiste en una dosis de carga seguida de una infusión continua, lo que permite niveles plasmáticos estables, aunque no se toma en cuenta la variabilidad en la intensidad del dolor a través del tiempo.

Analgesia controlada por el paciente: Se basa en la administración de una dosis de analgésico preestablecida en cantidad y horario (bolos). Es un método eficaz que se ajusta a las necesidades del paciente, requiere la comprensión del sistema por el paciente y existe el riesgo de sobredosificación, además requiere equipo necesario y el entrenamiento del paciente previo al acto quirúrgico.

Infusión continua + ACP: En ésta se utiliza una dosis de carga seguida de una infusión horaria continua más dosis extras (rescates) para su autoadministración por el paciente o personal de enfermería, lo que permite una estabilidad de la analgesia con niveles plasmáticos fijos y dosis adicionales de acuerdo al requerimiento del paciente. <sup>3-12</sup>

#### **4. JUSTIFICACIÓN**

El control del dolor postoperatorio en los pacientes que han sido sometidos a cirugía abdominal, han sido un reto para el control del dolor, por lo que se ha tratado de implementar una técnica analgésica que proporcione un mejor control del dolor con mínimos efectos secundarios para una recuperación temprana con menor estancia hospitalaria y menos costos hospitalarios.

En este hospital Centro Médico Nacional Siglo XXI “Dr Bernardo Sepúlveda” La cirugía de abdominal mayor representa el 28%, y este tipo de cirugía se ha relacionado con mayor intensidad de dolor postoperatorio, por lo cual es importante que los pacientes sean orientados sobre el beneficio de la analgesia postoperatoria así como el manejo del dolor agudo postoperatorio.

Desde el 2010 se ha implementado la Unidad de Dolor Agudo Postoperatorio dentro del servicio de Anestesiología que atiende diariamente a pacientes, estableciendo el manejo del dolor agudo postoperatorio de manera protocolizada.

Por lo anterior este trabajo pretende evaluar la intensidad del dolor postoperatorio en cirugía abdominal mayor con dos manejos analgésicos protocolizados, analgesia epidural y analgesia intravenosa con opioides, con la finalidad de identificar herramientas científicas que orienten a la toma de decisiones en la elección de la mejor alternativa.

#### **5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Con analgesia epidural continua se tiene menor intensidad de dolor postoperatorio en comparación con la analgesia intravenosa con opioides en cirugía abdominal mayor?

#### **6. HIPÓTESIS**

Con la analgesia epidural continua se tiene menor intensidad del dolor agudo postoperatorio que con la analgesia intravenosa con opioides, en pacientes sometidos a cirugía abdominal mayor

Con la analgesia epidural continua se tiene mayor intensidad del dolor posoperatorio comparado con la analgesia intravenosa con opioides, en pacientes sometidos a cirugía abdominal mayor

## **7. OBJETIVOS**

### **7.1 Objetivo General**

Comparar la Analgesia Epidural Continúa vs Analgesia intravenosa Continua, en pacientes sometidos a cirugía abdominal.

### **7.2 Objetivos Específicos**

1. Valorar la intensidad del dolor postoperatorio con la escala numérica análoga en los pacientes sometidos a cirugía abdominal mayor.
2. Conocer los efectos secundarios del tratamiento analgésico.
3. Evaluar la satisfacción del paciente respecto a la analgesia recibida.

## **8 Material, Pacientes Y Métodos:**

Diseño de Estudio: observacional, retrospectivo, transversal, comparativo. Previa autorización del comité de ética y de acuerdo con los principios éticos la declaración de Helsinki de la asociación médica mundial, se realizó el estudio de acuerdo a los pacientes registrados en la base de datos de dolor del Hospital de especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, en pacientes programados para intervenciones quirúrgicas de Cirugía abdominal mayor, en el periodo de Enero al 31 de Diciembre del 2013.

Durante este periodo fueron captados los pacientes programados de manera electiva para cirugía abdominal mayor, de ambos sexos, edades entre 18 y 88 años, por médicos residentes de Anestesiología, se les ofreció analgesia posoperatoria epidural y analgesia intravenosa con opioides, los que aceptaron firmaron el consentimiento informado correspondiente. Al pasar visita a las salas quirúrgicas se dictaminó el tipo de medicamento y la vía de administración por el médico Adscrito al servicio de Dolor postoperatorio. Al subir a piso los pacientes, fueron visitados a las 12, 24 y 48 horas para valorar el manejo del dolor posoperatorio mediante la escala de EVA. Estos datos

fueron vaciados en la base de datos de dolor postoperatorio de donde fueron obtenidos los datos para realizar el análisis estadístico. Se separaron dos grupos analgesia posoperatoria, epidural (grupo A) y analgesia intravenosa con opioides (grupo B), se obtuvo el número de pacientes manejados por cada uno de estos grupos, así como el registro de la escala de EVA en reposo y al movimiento. La intensidad del dolor fue medida, del “0” al “10” siendo “0” su ausencia y “10” el dolor más intenso. 0 =no dolor, del 1-3 =dolor leve, 4-6 =moderado y 7-10=severo. Se recolectaron los datos sobre la satisfacción percibida por el paciente en relación a la analgesia recibida para el manejo del dolor, modificados solicitándole al paciente seleccionar entre malo, regular, bueno y excelente.

Se incluyeron a los pacientes registrados en la base de datos programados de forma electiva para cirugía abdominal mayor, de 16 a 88 años, ambos sexos, pacientes con estado físico ASA (American Society of Anesthesiologists) I (paciente sano) y ASA II (con enfermedad crónica compensada) y ASA III (con enfermedad sistémica grave que limita su actividad pero no es incapacitante), no se incluyeron pacientes con información incompleta en la base de datos, y a los que se les administro analgesia subaracnoidea, se eliminaron pacientes que tuvieran protocolo analgésico y que fueran suspendidos por su servicio tratante.

## **9 Resultados:**

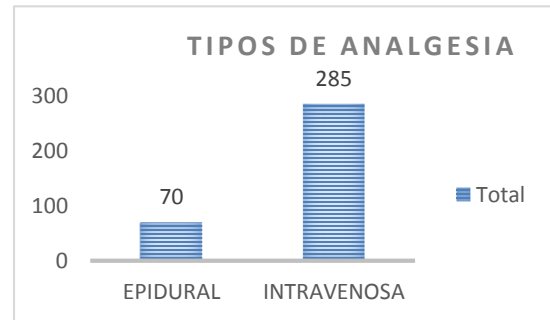
Se incluyeron 355 pacientes con edad promedio de 45 años, mínima de 16 y máxima 88 años; 49.3% fueron mujeres y 50.7% hombres.

Los procedimientos con mayor porcentaje de cirugía fueron LAPE y Nefrectomía representadas por 13.2% y 10.9 % respectivamente, seguidas por restitución del tránsito intestinal y hepatoyeyunoanastomosis representadas por 9.3% y 7.04% cada una. (Grafico 1).



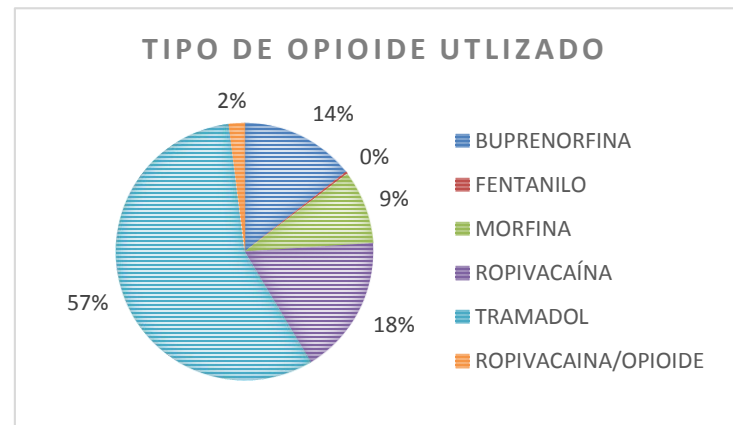
Dentro del protocolo analgésico se manejó con analgesia intravenosa con opioides el 80.2% seguida de la analgesia epidural con un 19.7%. (Gráfico y tabla 2).

Protocolo Analgésico	Porcentaje
EPIDURAL	19.72%
INTRAVENOSA	80.28%
<b>Total general</b>	<b>100.00%</b>



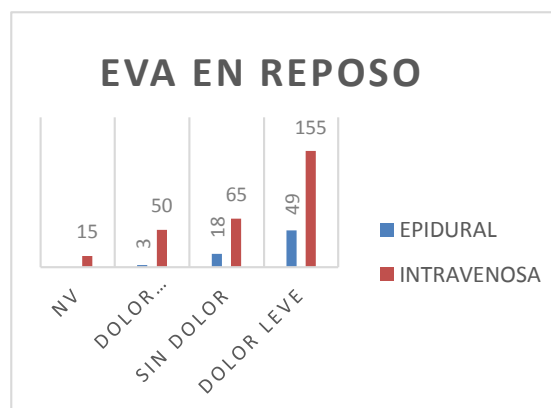
Los anestésicos más utilizados fueron el tramadol con un 56.6% seguido por ropivacaína con 17.46%, buprenorfina con 14.3% y finalmente morfina 9.3%, se utilizó ropivacaína con opioide en un 1.97% y fentanilo con 0.28%.(gráfica y tabla 3).

Anestésico	Porcentaje
BUPRENORFINA	14.37%
FENTANILO	0.28%
MORFINA	9.30%
ROPIVACAÍNA	17.46%
TRAMADOL	56.62%
ROPIVACAINA/OPIOIDE	1.97%
<b>Total general</b>	<b>100.00%</b>



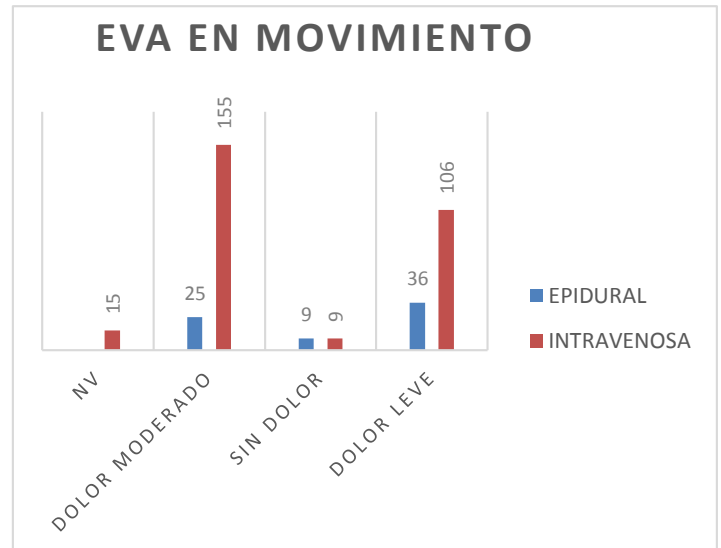
Dentro de los resultados de EVA en reposo manifestado por los pacientes en las primeras 24 horas, la analgesia epidural tuvo dolor leve en un 70%, la analgesia intravenosa un 54.39%, no presentaron dolor en analgesia epidural un 25.71% y un 22,81% en la analgesia intravenosa, no se pudo valorar el dolor en la analgesia intravenosa en un 5.26% y finalmente ninguno de ambos protocolos de analgesia reportaron dolor severo. Los datos se observan en la (gráfica y tabla 4).

EVA EN REPOSO	EPIDURAL	INTRAVENOSA	Total general
NV	0.00%	5.26%	4.23%
DOLOR MODERADO	4.29%	17.54%	14.93%
SIN DOLOR	25.71%	22.81%	23.38%
DOLOR LEVE	70.00%	54.39%	57.46%
<b>Total general</b>	<b>100.00%</b>	<b>100.00%</b>	<b>100.00%</b>



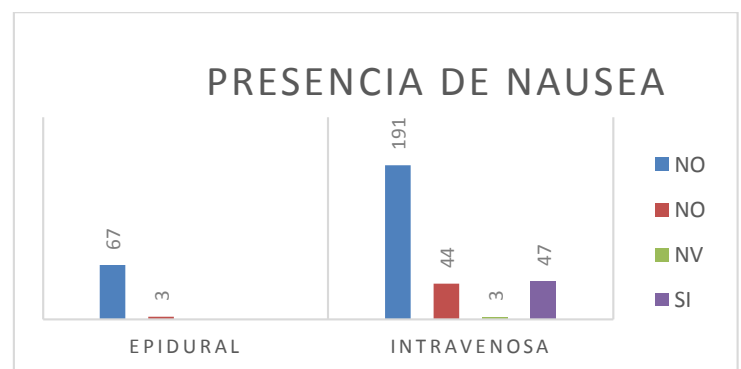
Dentro de los resultados de EVA en movimiento manifestado por los pacientes en las primeras 24 horas, la analgesia intravenosa tuvo dolor moderado en un 54.39% la analgesia epidural con un 35.71%, seguidos por dolor leve un 51.43% en la analgesia epidural y un 37.19% en la analgesia intravenosa, sin dolor se presentaron 12,86% en la analgesia epidural y un 3.16% en analgesia intravenosa respectivamente. No se pudo valorar el dolor en la analgesia intravenosa en un 5.26% y finalmente ninguno de ambos protocolos de analgesia reportaron dolor severo. Los datos se observan en la (gráfica y tabla 5).

EVA EN MOVIMIENTO				Total general
	EPIDURAL	INTRAVENOSA		
NV	0.00%	5.26%		4.23%
DOLOR MODERADO	35.71%	54.39%		50.70%
SIN DOLOR	12.86%	3.16%		5.07%
DOLOR LEVE	51.43%	37.19%		40.00%
<b>Total general</b>	<b>100.00%</b>	<b>100.00%</b>		<b>100.00%</b>



La presencia de náusea no existió en la analgesia epidural con 0%, dentro de la analgesia intravenosa una 13.24% si presento y el 72.6% no la presento, un 0.86% de los pacientes no fue valorable este síntoma. (Gráfica y tabla 6).

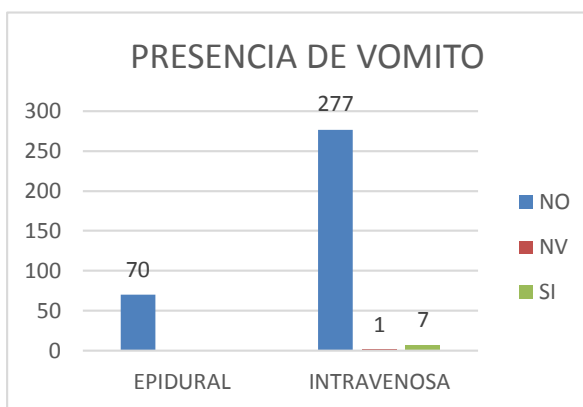
NÁUSEA					Total general
	NO	NO	NV	SI	
EPIDURAL	18.87%	0.85%	0.00%	0.00%	19.72%
INTRAVENOSA	53.80%	12.39%	0.85%	13.24%	80.28%
<b>Total general</b>	<b>72.68%</b>	<b>13.24%</b>	<b>0.85%</b>	<b>13.24%</b>	<b>100.00%</b>





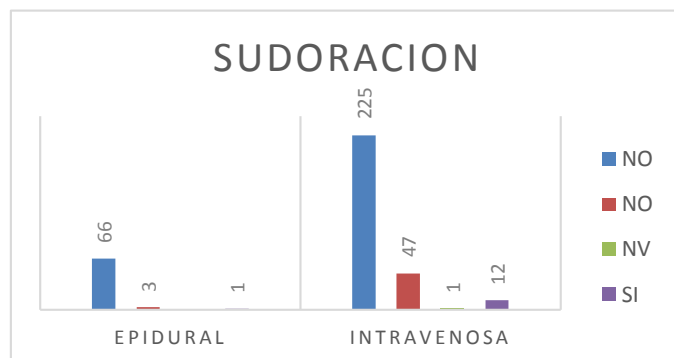
La presencia de vómito se presentó en la analgesia epidural en 0%, en la analgesia intravenosa 78.03% no presentaron náusea, un 48,5% si la presentaron y un 0.28% no fue valorable. (Gráfica y tabla 7).

VÓMITO				
	NO	NV	SI	Total general
EPIDURAL	19.72%	0.00%	0.00%	19.72%
INTRAVENOSA	78.03%	0.28%	1.97%	80.28%
<b>Total general</b>	<b>97.75%</b>	<b>0.28%</b>	<b>1.97%</b>	<b>100.00%</b>



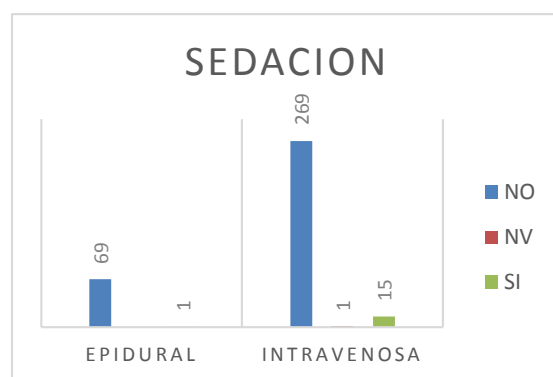
La presencia de sudoración existió en la analgesia epidural con 0.28%, dentro de la analgesia intravenosa una 3.38% si la presentaron y el 0.28% no fue valorable. (Gráfica y tabla 8).

SUDORACION					
Etiquetas de fila	NO	NO	NV	SI	Total general
EPIDURAL	18.59%	0.85%	0.00%	0.28%	19.72%
INTRAVENOSA	63.38%	13.24%	0.28%	3.38%	80.28%
<b>Total general</b>	<b>81.97%</b>	<b>14.08%</b>	<b>0.28%</b>	<b>3.66%</b>	<b>100.00%</b>



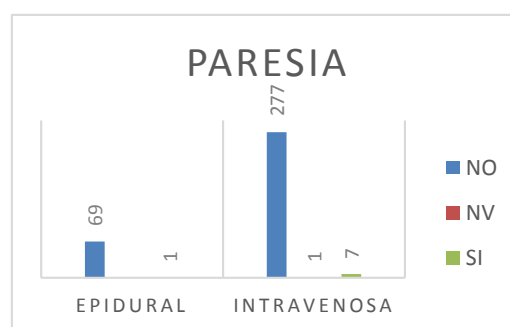
La presencia sedación existió en la analgesia epidural con 0.28%, dentro de la analgesia intravenosa una 3.38% si presento y el 0.28% no fue valorable. (Gráfica y tabla 9).

SEDACIÓN				
	NO	NV	SI	Total general
EPIDURAL	19.44%	0.00%	0.28%	19.72%
INTRAVENOSA	75.77%	0.28%	4.23%	80.28%
<b>Total general</b>	<b>95.21%</b>	<b>0.28%</b>	<b>4.51%</b>	<b>100.00%</b>



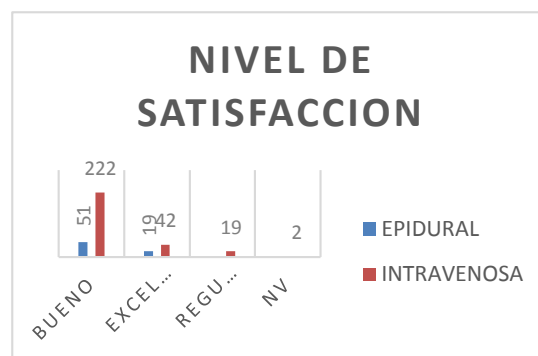
La presencia de paresia existió en la analgesia epidural en un 0.28%, dentro de la analgesia intravenosa un 1.97% si presento y el 0.28% no fue valorable. (Gráfica y tabla 10).

PAREZIA				
	NO	NV	SI	Total general
EPIDURAL	19.44%	0.00%	0.28%	19.72%
INTRAVENOSA	78.03%	0.28%	1.97%	80.28%
<b>Total general</b>	<b>97.46%</b>	<b>0.28%</b>	<b>2.25%</b>	<b>100.00%</b>



Dentro de los resultados en la encuesta de Grado de Satisfacción se observa la opción de respuesta Buena con 72.86% en la analgesia epidural y 34.3 %, en la analgesia intravenosa, seguido de excelente en un 27.14% y 14.74% respectivamente. En la analgesia intravenosa se observó con un 6.67% regular y un 0.70% no valorable. (Gráfica y tabla 6).

GRADO DE SATISFACCION			Total general
	EPIDURAL	INTRAVENOSA	
BUENO	72.86%	77.89%	76.90%
EXCELENTE	27.14%	14.74%	17.18%
REGULAR	0.00%	6.67%	5.35%
NV	0.00%	0.70%	0.56%
<b>Total general</b>	<b>100.00%</b>	<b>100.00%</b>	<b>100.00%</b>



## 10 DISCUSIÓN

La mayoría de las intervenciones de Cirugía Abdominal Mayor, se realizan de forma electiva y requieren una hospitalización generalmente mayor a 48 horas, con algunas excepciones, es por eso que se requiere de un buen Manejo del dolor postoperatorio con el propósito de disminuir el tiempo de hospitalización y de esta forma garantizarle al paciente, seguridad y comodidad óptimas.

Finkel y Cols, mencionan que la analgesia epidural tiene alta evidencia científica de eficacia analgésica además de otorgar mayor confort al paciente y tener menos repercusión de complicaciones y trastornos de dolor no tratado o mal tratado, reducir los costos globales y brindar una mejor calidad de atención médica.

Nishimori M y Cols (2012) realizaron un metaanálisis de comparación analgésica epidural vs intravenosa con opioides donde se observaron que el grupo de analgesia epidural mostro una escala de EVA en movimiento significativamente menor en la analgesia epidural, además de disminución de complicaciones a nivel ventilatorio, gastrointestinales y renales.

En nuestro estudio pudimos observar que la analgesia epidural tuvo mejor control del dolor ya que el 74.3% reporto dolor leve a moderado y en el caso de la analgesia intravenosa el 71.9%.

Hanna MN, y Cols (2009) realizaron un estudio donde mencionan que la evidencia científica favorece la capacidad de la analgesia epidural para reducir las complicaciones cardiovasculares, pulmonares postoperatorias y que la analgesia epidural con anestésicos locales se asocia con una resolución más rápida del íleo postoperatorio después de una cirugía abdominal mayor. En general, mencionan a las técnicas analgésicas regionales capaces de proporcionan analgesia estadísticamente superior en comparación con los opioides sistémicos.

Lo que nos indica que efectivamente la analgesia epidural tiene más beneficio que la analgesia intravenosa, no solo en el manejo del dolor sino también en la disminución de los efectos colaterales.

Además de que en este estudio se observó que los efectos colaterales se presentaron solo en la analgesia intravenosa con un 16.7% náusea y para vómito un 2.5% respectivamente.

## **11 CONCLUSIONES**

El manejo protocolizado para el control del dolor postoperatorio en pacientes de cirugía abdominal mayor con analgesia epidural presenta un mejor control del dolor, manifestado por una disminución del EVA en relación al comportamiento de la analgesia Intravenosa con opioides.

La analgesia epidural tiene un impacto positivo, reflejado en la satisfacción del paciente.

Por las razones mencionadas es de vital importancia dar a conocer al personal de salud de las ventajas de la analgesia postoperatoria protocolizada con el fin de obtener buen manejo del dolor, disminución del EVA y disminución de los costos de hospitalización.

# 12 ANEXOS

<b>INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL</b> SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL	FECHA _____ CAMA _____
---	---------------------------

**EVALUACIÓN ANESTÉSICA POSTOPERATORIA**

NOMBRE: \_\_\_\_\_  
 EDAD: \_\_\_\_\_ SEXO F\_\_\_ M\_\_\_ SERVICIO \_\_\_\_\_  
 DIAGNOSTICO \_\_\_\_\_ INTERVENCIÓN \_\_\_\_\_  
 PROTOCOLO ANALGÉSICO EPIDURAL \_\_\_\_\_ INTRAVENOSO \_\_\_\_\_ OTROS \_\_\_\_\_  
 DISPOSITIVO UTILIZADO BOMBA ELECTRÓNICA \_\_\_\_\_ ELASTOMÉRICA \_\_\_\_\_ AINE \_\_\_\_\_  
 FÁRMACOS UTILIZADOS BUPIVACAÍNA \_\_\_\_\_ ROPIVACAÍNA \_\_\_\_\_ TRAMADOL \_\_\_\_\_  
 MORFINA \_\_\_\_\_ mg/dl FENTANIL \_\_\_\_\_ mcg/día BUPRENORFINA \_\_\_\_\_ mcg/día

**DÍA 1** FECHA \_\_\_\_\_  
 ANALGESIA ENA En reposo \_\_\_\_\_ En movimiento o Valsalva \_\_\_\_\_ No entiende \_\_\_\_\_  
 ANALGESIA DE RESCATE SI \_\_\_\_\_ No de dosis \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_ TA \_\_\_\_\_ FC \_\_\_\_\_ -TEMP \_\_\_\_\_  
 ¿QUE TANTO INTERFIRIÓ EL DOLOR EL SUEÑO

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

NO INTERFIRIÓ INTERFIRIÓ COMPLETAMENTE EFECTOS SECUNDARIOS CERO ES NO

INTENSIDAD DE 1 AL 10

NAUSEA	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
VOMITO	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
MAREO	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
SEDACIÓN	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
PRURITO	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
PARESIA	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

RETENCIÓN URINARIA SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_ NECESIDAD DE SONDA SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_  
 SONDA FOLEY DE TOP SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

OBSERVACIONES \_\_\_\_\_

**DÍA 2** FECHA \_\_\_\_\_  
 ANALGESIA ENA En reposo \_\_\_\_\_ En movimiento o Valsalva \_\_\_\_\_ No entiende \_\_\_\_\_  
 ANALGESIA DE RESCATE SI \_\_\_\_\_ No de dosis \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_ TA \_\_\_\_\_ FC \_\_\_\_\_ -TEMP \_\_\_\_\_  
 ¿QUE TANTO INTERFIRIÓ EL DOLOR EL SUEÑO

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

NO INTERFIRIÓ INTERFIRIÓ COMPLETAMENTE EFECTOS SECUNDARIOS CERO ES NO

INTENSIDAD DE 1 AL 10

NAUSEA	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
VOMITO	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
MAREO	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
SEDACIÓN	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
PRURITO	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
PARESIA	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

RETENCIÓN URINARIA SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_ NECESIDAD DE SONDA SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_  
 SONDA FOLEY DE TOP SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

OBSERVACIONES \_\_\_\_\_

**DÍA 3**

FECHA \_\_\_\_\_

ANALGESIA ENA En reposo \_\_\_\_\_ En movimiento o Valsalva \_\_\_\_\_ No entiende \_\_\_\_\_

ANALGESIA DE RESCATE SI \_\_\_\_\_ No de dosis \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_ TA \_\_\_\_\_ FC \_\_\_\_\_ -TEMP \_\_\_\_\_

¿QUE TANTO INTERFIRIÓ EL DOLOR EL SUEÑO

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

INTENSIDAD DE 1 AL 10

NO INTERFIRIÓ

INTERFIRIÓ COMPLETAMENTE

EFFECTOS SECUNDARIOS

CERO ES NO

NAUSEA	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
VOMITO	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
MAREO	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
SEDACIÓN	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
PRURITO	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
PARESIA	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

RETENCIÓN URINARIA SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_ NECESIDAD DE SONDA SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

SONDA FOLEY DE TOP SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

OBSERVACIONES \_\_\_\_\_

**DÍA 4**

FECHA \_\_\_\_\_

ANALGESIA ENA En reposo \_\_\_\_\_ En movimiento o Valsalva \_\_\_\_\_ No entiende \_\_\_\_\_

ANALGESIA DE RESCATE SI \_\_\_\_\_ No de dosis \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_ TA \_\_\_\_\_ FC \_\_\_\_\_ -TEMP \_\_\_\_\_

¿QUE TANTO INTERFIRIÓ EL DOLOR EL SUEÑO

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

INTENSIDAD DE 1 AL 10

NO INTERFIRIÓ

INTERFIRIÓ COMPLETAMENTE

EFFECTOS SECUNDARIOS

CERO ES NO

NAUSEA	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
VOMITO	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
MAREO	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
SEDACIÓN	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
PRURITO	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
PARESIA	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

RETENCIÓN URINARIA SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_ NECESIDAD DE SONDA SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

SONDA FOLEY DE TOP SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

OBSERVACIONES \_\_\_\_\_

¿QUE TAN SATISFECHO ESTA CON LOS RESULTADOS DEL TRATAMIENTO DEL DOLOR?

NADA SATISFECHO

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

EXTREMADAMENTE SATISFECHO

¿QUE TAN EFECTIVO CREE USTED QUE FUE EL TRATAMIENTO DEL DOLOR?

1. MALO \_\_\_\_\_ 2. REGULAR \_\_\_\_\_ 3. BUENO \_\_\_\_\_ 4. EXCELENTE \_\_\_\_\_

RECIBIO LA INFORMACION ACERCA DE LAS OPCIONES DE TRATAMIENTO PARA EL DOLOR SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

## Anexo 2

### PROTOCOLO DE ANALGESIA INTRAVENOSA

El/la paciente \_\_\_\_\_ tiene una INFUSIÓN para tratamiento del dolor. Se le administrará una infusión continua de \_\_\_\_\_ a una dosis de \_\_\_\_\_ además de \_\_\_\_\_ a una velocidad de 5ml/hr. DURANTE \_\_\_ hrs.

Durante el tratamiento, **SE CONTRAINDICA** (salvo prescripción expresa y escrita del Servicio de Anestesiología), el uso de cualquier analgésico opioide (morfina, fentanil, buprenorfina, tramadol, nalbufina, etc.) o cualquier otro depresor potencial del S.N.C., especialmente benzodiazepinas e hipnóticos por cualquier vía de administración.

#### ANALGESIA COMPLEMENTARIA:

Además de la infusión y tras comprobar la inexistencia de alergias. Se administrará el siguiente esquema analgésico:

- **AINE** \_\_\_\_\_ I. V. cada \_\_\_\_\_ horas.
- 1 gr de Paracetamol V. O. cada 6 horas. CUANDO TOLERE V. O.
- **ANTIEMÉTICO** \_\_\_\_\_

#### EFFECTOS SECUNDARIOS:

- a) Sedación excesiva. Si el paciente aparenta estar "muy dormido" y no responde a órdenes verbales. Desconectar el Infusor I.V, y avisar al servicio de anestesiología. Ext. 21607, 21440 y 21438
- b) Retención urinaria. Si el paciente no orina, se recomienda colocación de sonda vesical.
- c) Vómitos a pesar de antiemético indicado, avisar al servicio de anestesiología.
- d) Otros efectos secundarios, de menor entidad y que no suelen requerir tratamiento específicos son la aparición de náuseas, sudoración o prurito.

#### OBSERVACIONES

---

---

---

---



**PROTOCOLO DE ANALGESIA EPIDURAL**

El/la paciente \_\_\_\_\_ tiene colocado un catéter epidural para tratamiento del dolor, a través de este, se le administrará una infusión continua de \_\_\_\_\_ ropivacaína al 0.1 % a una velocidad de 5 ml/hr y de \_\_\_\_\_ DURANTE \_\_\_\_ hrs.

Durante el tratamiento, **SE CONTRAINDICA** (salvo prescripción expresa y escrita del Servicio de Anestesia), el uso de cualquier analgésico opioide (morfina, fentanil, buprenorfina, tramadol, nalbufina, etc.) o de cualquier otro depresor potencial del S.N.C, especialmente benzodiazepinas e hipnóticos por cualquier vía de administración.

**ANALGESIA COMPLEMENTARIA:**

Además de la analgesia epidural, se administrara al paciente el siguiente esquema analgésico (tras comprobar la inexistencia de alergias):

- **AINE** \_\_\_\_\_ I. V. cada \_\_\_\_\_ horas.
- 1 gr de Paracetamol V. O, cada 6 horas. CUANDO TOLERE V. O.
- Si tras administrar los analgésicos anteriores, el dolor no se alivia, se avisará al servicio de anestesiología.
- 

**EFFECTOS SECUNDARIOS:**

- a) Sedación excesiva. Si el paciente aparenta estar "muy dormido" y no responde a órdenes verbales. Detener la infusión epidural y avisar al servicio de anestesiología. Ext. 21607, 21440 y 21438
- b) Retención urinaria. Si el paciente no orina, se recomienda colocar sonda vesical.
- c) Vómitos. Se administrara 10 mg de metoclopramida I.V. cada 8 horas.
- d) Otros efectos secundarios, de menor entidad y que no suelen requerir tratamiento específico, son la aparición de náuseas o prurito.

**OBSERVACIONES**

---

---

---

---

### 13 BIBLIOGRAFÍA.

1. **Viorel G, Gheorghe, Cindea, Razvan, Grasa C**, Patient-Controlled Analgesia after Major Abdominal Surgery in the Elderly Patient. 2012; 26-47.
2. **Buck ML**. Therapeutic Uses of Codeine in Pediatric Patients. *PediatrPharm*. 2004; 10(4), [<http://www.medscape.com/viewarticle/475330>].
3. Sistema Nacional de Información en Salud (SINAIS). [Disponible en Internet: <http://sinais.salud.gob.mx>]. Fecha de consulta: 15 de Noviembre, 2007.
4. Practice guidelines for acute pain management in the perioperative setting: a report by the American Society of Anaesthesiologists Task Force on Pain Management, Acute Pain Section. October 1994/update October 2003. <http://www.asahq.org/publicationsServices.htm>
5. **Flórez J, Armijo JA, Mediavilla A**, Fármacos Analgésicos Opioides en: *Farmacología Humana*, 4ta edición. Masson. Barcelona 2003. pp: 461-78.
6. **Guevara-López U**. Fisiopatología y terapéutica del dolor perioperatorio. *Rev Mex de Anestes* 2008; 31(1):S231-S234.
7. **Muñoz-Blanco F, Salmerón J, Santiago J and Marcote C**. Complicaciones del dolor postoperatorio. *Rev Soc Esp Dolor* 2001; 8:194-211.
8. Lambert DG, Calo G. Multiple Opioid Receptors: Fitting the Nociceptin System into the Puzzle. Programme of the 13th World Congress of Anaesthesiologists - Paris. 2004. p. C030d.
9. **Sánchez J, Colmenarejo J.C., Calle B**. Bases neurofisiológicas del dolor, *Medicina General* pp42-58.

10. **Vadivelu N, Mitra S, Narayan D.** Recent advances in postoperative pain management, *yale. Journal of Biology and Medicine* 2010; 83:11-25.
11. **Serratos-Vazquez M,** Manejo del dolor en el paciente con trauma, *Rev Mex Anes Vol. 35. Supl. 1 Abril-Junio 2012; 35: S1:123-129.*
12. **McCrory CR, Lindhal SGE.** Cyclooxygenase inhibition for postoperative analgesia. *Anesth Analg* 2002; 95:169-176.
14. **Sandku J,** Models and Mechanisms of Hyperalgesia and Allodynia, Center for Brain Research, Medical University of Vienna, Vienna, Austria, *Physiol Rev* 2009:89 .
15. **J. M. Seller** Opioid Peptide-Derived Analgesics. *AAPS Journal*; 2005:07(03): E560-5.
16. World Health Organization. 2004. Neuroscience of psychoactive substance use and dependence. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data. Geneva, Switzerland.
17. **Baños J, Bosch F,** Problemas Específicos De La Terapia Antiálgica En El Medio Hospitalario, *MedClin (Barc)* 1996; 106: 222-226.
18. **Seller J. M Losadaa, C. Sifre Julioa, Ruiz V.** Anestesia combinada general-epidural versus anestesia general, morbimortalidad y eficacia analgésica en cirugía toracoabdominal. Revisión sistemática-metaanálisis. *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim.* 2008; 55: 360-366.
19. **M. Ali, Winter D, Hanly A** Prospective, randomized, controlled trial of thoracic epidural or patient-controlled opiate analgesia on perioperative quality of life. *British Journal of Anaesthesia* 2010; 104:3: 292–7.
20. **De Almeida MC, De Figueiredo Locks G, Gomes HP,** Postoperative Analgesia: Comparing Continuous Epidural Catheter Infusion of Local

Anesthetic and Opioid and Continuous Wound Catheter Infusion of Local Anesthetic Rev Bras Anesthesiol 2011;61:3: 293-303.

21. **Fotiadis, S. Badvie, M. D. Weston, T. G. Allen-Mersh.** Epidural local anaesthetics versus opioid-based analgesic regimens for postoperative gastrointestinal paralysis, PONV and pain after abdominal surgery. The Cochrane Collaboration. Published by JohnWiley& Sons, Ltd. 2008

22. **Susan M Nimmo BS,** Benefit and outcome after epidural analgesia, Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain 2004. 4:2.

23. **Narinder Rawal, MD,** Epidural Technique for Postoperative Pain Gold Standard No More Regional Anesthesia and Pain Medicine 2012:37:3.

24. **Goicoechea C.** Mecanismos periféricos y centrales del dolor. Reumatol Clin. 2006;2 Supl 1: S5-9