



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

PETRÓLEOS MEXICANOS  
HOSPITAL CENTRAL NORTE

SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA.

**“MEDICACION MULTIMODAL PREANESTESICA PARA DISMINUIR LA  
PERCEPCION DEL DOLOR POSTOPERATORIO EN PACIENTES  
SOMETIDOS A PLASTIA INGUINAL, MANEJADOS CON ANESTESIA  
REGIONAL PERIDURAL”**

TESIS

PARA OBTENER EL TITULO EN  
LA ESPECIALIDAD DE ANESTESIOLOGIA.

PRESENTA:

**DR. MARIO ALBERTO MEJIA ORTIZ**

ASESORES DE TESIS  
DR. ARTURO SILVA JIMENEZ  
DR. GABRIEL OLVERA MORALES  
DR. TOMAS MARTINEZ SEGURA

AGOSTO DEL 2007



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.

---

DR JORGE ELOY ESTEBAN BAZ  
DIRECTOR HOSPITAL CENTRAL NORTE  
PETROLEOS MEXICANOS

---

DRA MARTHA LAURA CRUZ LOPEZ  
JEFA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN.

---

DR ARTURO SILVA JIMENEZ.  
JEFE DE SERVICIO, PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE  
ESPECIALIZACIÓN EN ANESTESIOLOGIA.

---

DR. GABRIEL OLVERA MORALES  
PROFESOR ADJUNTO DE LA ESPECIALIDAD DE ANESTESIOLOGIA Y  
ASESOR DE TESIS

---

DR. RAMON TOMAS MARTINEZ SEGURA  
PROFESOR ADJUNTO DE LA ESPECIALIDAD  
DE ANESTESIOLOGIA

## AGRADECIMIENTOS.

*A mi esposa Yeny por compartir conmigo tu vida,  
por el apoyo incondicional que siempre me has brindado,  
por tu calidez y temple en los momentos difíciles,  
por guiarme en la incertidumbre,  
y por lo más importante de todo,  
porque te amo.*

*A mis Padres Mario y Mireya que les debo todo lo que soy,  
por el ejemplo intachable que siempre me han dado  
y por el amor que les tengo.*

*A mi Hermano Alonso  
por tu apoyo,  
por los buenos viejos tiempos.*

*A mis suegros Raúl y Consuelo  
por su confianza  
y respeto.*

*A mis maestros.*

*Y a todos los que han participado directa  
o indirectamente en mi formación  
Gracias.*

<b>INDICE</b>	<b>Pag.</b>
1. Introducción	1
2. Marco Teórico	4
3. Justificación	25
4. Pregunta de investigación	27
5. Hipótesis	28
5.1. Hipótesis Nula	28
6. Objetivo General	29
6.1 Objetivos Específicos	29
7. Tipo de estudio	30
8. Definición del universo de trabajo	30
9. Tamaño de la muestra	30
10. Criterios de Inclusión	31
10.1. Criterios de Exclusión	31
10.2. Criterios de Eliminación	31
11. Variables	32
12. Metodología de aleatorización	35
13. Procedimiento	36
14. Método para cegar el estudio	37
15. Recursos	38
16. Cronograma	38
17. Análisis estadístico	39
18. Consideraciones éticas	40
19. Medidas de Bioseguridad	42
20. Resultados	43
21. Discusión	48
22. Conclusiones	52
23. Referencias bibliográficas	53
24. Anexos	57

## **1. Introducción.**

El dolor postoperatorio es un tipo esencial de dolor agudo, de gran repercusión en el área de la salud, pues afecta tanto a los pacientes quirúrgicos que lo padecen, a la familia que sufre junto al paciente, a los médicos tratantes, así como a las instituciones involucradas. Es en si, es una complicación en el proceso de recuperación postoperatoria, que se traduce en retraso en la incorporación del paciente a la vida social y laboral, aumento en los gastos derivados de hospitalización, fármacos y la posibilidad de desarrollar complicaciones agudas y crónicas.

El dolor postoperatorio es un tipo de dolor agudo el cual es una compleja constelación de sensaciones displacenteras y expresiones emocionales asociadas al daño tisular, ya sea por estimulación nociva o por estimulación directa. Se asocia a respuestas autonómicas, psicológicas y conductuales, en conjunto provocadas por estímulos nocivos a nivel de la piel, estructuras somáticas superficiales y profundas o viscerales, disfunción muscular o visceral. Su fisiopatología es en general bien comprendida; existe una agresión tisular, esto activa los nociceptores, una serie de cascadas de eventos relacionados a la liberación de neuromediadores alógenos y proinflamatorios, el disparo de mecanismos homeostáticos endógenos antinociceptivos y de conducción de la información a través de las vías neurales hacia los centros nerviosos superiores. En definitiva constituye los procesos de percepción, transducción, transmisión, modulación periférica y medular y procesamiento central.

Como aspectos básicos del tratamiento del dolor postoperatorio se deben considerar los siguientes. Se debe elegir desde luego la droga mas adecuada a al intensidad del dolor y al tipo de paciente. El empleo de la escalera analgésica de la *OMS* es descendente en el tratamiento del dolor agudo, es decir se recomienda iniciar con el analgésico mas potente en las primeras 24 hrs. del postoperatorio y continuar con uno mas ligero posteriormente. Debe existir una dosificación ponderal, adecuada al estado físico, edad, patologías previas y tratamientos concomitantes.

La posología de los medicamentos a utilizar es importante, ya que se debe dar una adecuada dosis de carga y mantenimiento, ambas deben ser horarias y

no a demanda, ya sea de modo intermitente o por infusión continua, sin embargo, se debe considerar siempre la dosis de rescate.

Las vías de administración intravenosa o regional continua son las de elección, ya que evitan los picos y valles en las concentraciones plasmáticas, asegurando de esta manera concentraciones efectivas en la biofase. Siempre se debe considerar la utilización de drogas coadyuvantes según la clínica del dolor y los analgésicos administrados.

Se debe siempre recalcar que la prevención, evaluación, valoración y vigilancia tanto de los probables efectos adversos del tratamiento analgésico como del dolor mal controlado deben ser un constante del quehacer del equipo de salud que atiende al paciente.

Las técnicas empleadas para el tratamiento del dolor postoperatorio son la analgesia intravenosa intermitente o continúa, es la más comúnmente utilizada, los analgésicos empleados serán, según la intensidad del dolor opioides fuertes, opioides débiles y analgésicos no opioides.

Analgesia regional, peridular, subaracnoidea, de plexo, intraarticular, de nervios periféricos, intrapleural, etc. Los fármacos mas utilizados son los anestésicos locales a bajas concentraciones, algunos opioides y en ciertas y muy particulares situaciones AINEs, sin embargo en estas técnicas se requiere forzosamente vigilancia postoperatoria. Otras técnicas utilizadas son la infiltración de la herida quirúrgica, crióanestesia y acupuntura, siendo la primera una de las que mejores resultados ha arrojado.

En el caso de la analgesia preventiva que se entiende por tal aquella forma optima del tratamiento y prevención del dolor postoperatorio, aplicada principalmente en el preoperatorio, que es capaz de prevenir el dolor patológico. Evita o minimiza la alodineia, la hiperbaralgesia primaria y secundaria, el dolor persistente y la sumacion espacial y temporal de los campos perceptivos.

Las técnicas de la analgesia preventiva son: infiltración preincisional quirúrgica, infiltración preoperatoria del los nervios involucrados en la invasión de los tejidos sometidos a la agresión quirúrgica, bloqueo de plexo, analgesia peridural o subdural, administración preoperatorio intravenosa de drogas y métodos físicos como la crioterapia, acupuntura, etc.

Los beneficios potenciales de la analgesia preventiva son el retraso en la aparición y disminución en la intensidad del dolor, disminución de la incidencia de complicaciones relacionadas con el mismo, de su evolución hacia el dolor crónico, del consumo de analgésicos en el postoperatorio, de los efectos adversos y complicaciones atribuidas al empleo de altas dosis analgésicas, mayor velocidad de recuperación que se traduce en menos días de internamiento, disminución global de costos y mejoría de la calidad del postoperatorio del paciente.

Se sabe de esta manera que la asociación de administración de analgésicos previo a la incisión quirúrgica por vía intravenosa y la infiltración local, son una de las principales combinaciones que muestran eficacia en provocar la disminución de la percepción de la intensidad del dolor postoperatorio y reduce los requerimientos de analgésicos.

El propósito del presente estudio; es valorar si la aplicación de clorhidrato de dexmedetomidina por vía intravenosa mas celecoxib oral e infiltración local en el sitio quirúrgico con clorhidrato de ropivacaina como medicación preanestésica disminuyen la intensidad de la percepción del dolor postoperatorio en pacientes sometidos a plastia inguinal libre de tensión, de forma electiva y ambulatoria.

## 2. Marco teórico.

El dolor es una complicación en el proceso de recuperación posquirúrgica, se presenta aún con el uso de analgésicos. El dolor postoperatorio es un tipo esencial de dolor agudo, de gran repercusión en el área de la salud, pues afecta tanto a los pacientes quirúrgicos que lo padecen, a la familia que sufre junto al paciente, así como a los médicos tratantes y a las instituciones involucradas (9).

Si se tiene en cuenta que al menos el 10 % de la población será internada por alguna causa anualmente, y que del 10 al 45 % estos problemas serán resueltos quirúrgicamente (26), la alta posibilidad de que este grupo de pacientes desarrolle dolor postoperatorio hace necesario el desarrollo de un tratamiento oportuno y eficaz que responda a sus necesidades de analgesia.

### *Plastia inguinal*

La hernia inguinal es el padecimiento quirúrgico mas frecuente en México y en el mundo. Se estima que de la población general del 3 al 5% padecen este problema. Siendo estrictos se deben presentar entre 300 a 500 mil casos anuales, por lo que puede ser considerado un problema de salud pública (7).

La mayoría de los pacientes que presentan esta patología, no se percatan de su presencia hasta que se hace evidente en forma de abultamiento en la región inguinal, que puede ser o no dolorosa.

Este padecimiento se ha tratado de resolver con diferentes técnicas, tanto plásticas, como protésicas y dentro de estas ultimas los abordajes laparoscópicos transperitoneales o peritoneales. Un interés primordial en este padecimiento radica en los costos que conlleva su manejo por conceptos de hospitalización e incapacidades, ya que el mayor porcentaje de pacientes que lo presentan se encuentran en edad productiva (26).

La hernia inguinal se presenta por causas multifactoriales, donde se incluyen factores genéticos, ambientales, quirúrgicos, pero el único tratamiento es el quirúrgico (7).

Actualmente, la tendencia es reemplazar la pared posterior y calibrar el orificio inguinal profundo con un material protésico, logrando de esta forma disminuir substancialmente el porcentaje de recidiva y mejorar la calidad del postoperatorio (26). Desde que en 1887 Bassini mostró una recidiva de 3,8%

con seguimiento de 3 años, son muchos los trabajos publicados en relación a la técnica utilizada versus recidiva (8). No obstante, son escasas las publicaciones que hablan de dolor postoperatorio y la mayoría de ellas carece de un seguimiento adecuado, y si lo tiene habitualmente éste dice relación sólo con la recidiva.

En la práctica clínica diaria se enfrentan frecuentemente pacientes con dolor postoperatorio de diferentes intensidades, incluso a largo plazo y algunas veces de tipo invalidante. A menudo, esta sintomatología es interpretada como de carácter funcional y orientado a alargar el período de reposo (8). Los factores que han sido involucrados como causales del dolor postoperatorio son múltiples, sin embargo al revisar la literatura médica sobre el tema, se señala que las causas bien documentadas son escasas (26). Para lograr comprender adecuadamente la génesis de esta complicación se debe conocer previamente la anatomía sensitiva de la región involucrada. Los nervios frecuentemente comprometidos son el nervio ilioinguinal y genitofemoral. Su lesión puede ocurrir en el intraoperatorio, ya sea por sección, elongación o aplastamiento, apareciendo de manera aguda y de manera crónica con la formación de un neuroma o por dejarlo incluido en la sutura (7).

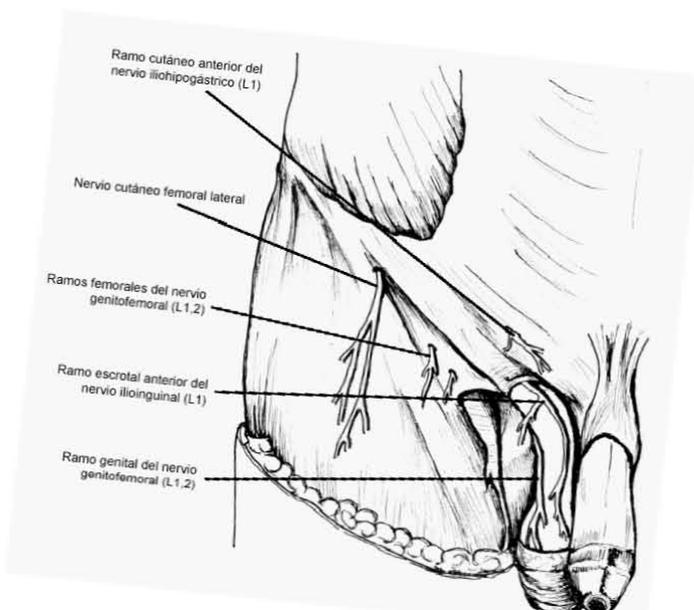
Los nervios periféricos más importantes de la región inguinal son:

*Nervio iliohipogástrico o abdominogenital mayor.* Emerge del borde lateral del psoas mayor. Desciende lateralmente por la cara anterior del músculo cuadrado lumbar, luego atraviesa la parte posterior del transverso del abdomen y sobre la espina ilíaca anterosuperior se divide en dos ramos, que cursan entre los músculos transversos y oblicuo interno del abdomen, y que son el *ramo cutáneo lateral* el cual atraviesa los músculos oblicuos interno y externo y se distribuye en el integumento de la región glútea y el *ramo cutáneo anterior* que va entre los músculos transversos y oblicuo interno a los cuales inerva, perfora el oblicuo interno y la aponeurosis del oblicuo externo por encima del anillo inguinal superficial para luego inervar el integumento de la región suprapubiana.

*Nervio ilioinguinal o abdominogenital menor.* Sigue un curso parecido al nervio iliohipogástrico situándose por debajo de éste. Inerva los músculos transversos y oblicuo interno, luego continúa hacia adelante cubierto por la aponeurosis del oblicuo externo y desciende en el canal inguinal, por delante

del funículo espermático, emerge por el anillo inguinal superficial distribuyéndose en la piel de la parte superomedial del muslo y de la pared abdominal sobre la sínfisis pubiana. Emite ramos escrutales o labiales anteriores.

*Nervio genitofemoral.* Emerge y desciende por la cara anterior del músculo psoas mayor cubierto por peritoneo y es cruzado anteriormente por el uréter. Sobre el ligamento inguinal se divide en el *ramo genital* que cruza la arteria ilíaca externa, ingresa por el anillo inguinal profundo al canal inguinal inervando el cremáster e integumento del escroto o del labio mayor; y el *ramo femoral* que desciende por el borde lateral de la arteria ilíaca externa, llega al ligamento inguinal, pasa por detrás de él, entra a la vaina femoral, lateralmente a la arteria femoral. Emerge por el hiato safeno e inerva el integumento de la parte superior del trígono femoral (9).



Con las bases previas, ahora se señalará la clasificación que permitirá desarrollar de la mejor manera el tema del dolor postoperatorio en la herniorrafia inguinal, la relacionada con su duración en el tiempo. De acuerdo a este criterio, existe el:

1. *Dolor postoperatorio agudo.* Este período se considera desde el postoperatorio inmediato hasta los 30 días. Prácticamente, todos los pacientes refieren algún grado de dolor. Sin embargo, es de fácil control mediante analgésicos y antiinflamatorios de uso corriente en todos los centros hospitalarios. Es en este período en el que se han visto diferencias estadísticamente significativas entre una técnica y otra. Las técnicas libres de tensión, como Lichtenstein y otras, que utilizan mallas para reparar la pared posterior y que han aparecido en las dos últimas décadas, son las que reportan menos dolor. Con esta técnica los pacientes requieren menos analgésicos y su reinscripción laboral es precoz. Sin embargo, estudios con técnica de Shouldice

muestran cifras similares de dolor postoperatorio inmediato, aun cuando esta técnica evidentemente queda con mayor tensión. Entonces, no sólo importa “la tensión”. Existen también otros factores que inciden en el dolor postoperatorio agudo. Entre ellos, se incluyen: Materiales de sutura inadecuados (lino), que producen una reacción inflamatoria importante. Presencia de hematomas y seromas (2- 10%). Presencia de infección (1-3%). Sutura de piel con mucha tensión. Disección laboriosa del saco herniario, produciendo un proceso inflamatorio cicatricial importante del cordón espermático. Ligadura y sección del saco herniario en su base. Fijación de un punto al periostio del pubis. Bajo umbral al dolor del paciente (9).

2. *Dolor postoperatorio crónico.* Este período se evalúa un año después de la cirugía. Los escasos trabajos de relevancia que existen en torno a este tema son en su mayoría europeos. Las cifras que muestran son desalentadoras, se reportan que en el 63% de los casos el dolor aparece después del transcurso de un año y en el 53% a los dos años. Los tipos de dolor crónico son tres:

*Dolor en la fijación en el pubis.* Habitualmente se produce al incluir el periostio en la sutura, la cual incluso puede producir una osteitis local.

*Dolor neurálgico.* Los nervios frecuentemente comprometidos son el nervio ilioinguinal y genitofemoral. La lesión puede ocurrir en el intraoperatorio, ya sea por sección y posterior formación de un neuroma o por dejarlo incluido en la sutura (neuropraxia). También puede presentarse durante el postoperatorio, al ir quedando incorporado en la formación de la cicatriz operatoria de los planos profundos. Lo que no se considera dolor, pero sí es descrito como molestia, es la hipoestesia que se presenta entre el 95-99% de los pacientes y la anestesia en alrededor del 10%. Esto, habitualmente cede en forma espontánea entre los 6 y 12 meses y no requiere de tratamiento medicamentoso (9).

*Dolor visceral o eyaculatorio.* Afortunadamente es poco frecuente. No lo presenta más del 1-2% de los pacientes y es independiente del tipo de reparación herniaria efectuada. El tratamiento del dolor post cirugía de la hernia inguinal es variable. Así, en el caso de dolor por la inserción de un punto en el pubis se debe reoperar y soltar el punto. El dolor neurálgico responde bien a la carbamazepina y son pocos los casos en que se debe reoperar. El dolor visceral o eyaculatorio es generalmente leve y cede espontáneamente. En forma eventual, podría solucionarse con una vasectomía (7).

Es importante, además, dejar en claro que el tipo de hernia no tiene mayor trascendencia en los niveles de dolor postoperatorio, excepto en el caso de hernias recidivadas, en que el dolor moderado a severo aumenta en el control al año en un 10%.

#### *Dolor.*

La *Internacional Association for Study of Pain (IASP)* definió el dolor como aquella “experiencia displacentera sensorial y afectiva, asociada a daño tisular, actual o potencial, o descrita en termino de tales daños”(9). En este concepto tan amplio se abarcan cuadros variados como los dolores agudos o crónicos, de estirpe somática, visceral, neoropático o psicógeno, ocasionados por diversos mecanismos fisiopatológicos (24). Se debe considerar que el carácter de dolor que sufre un paciente es una experiencia propia e intransferible, siendo nuestra tarea evaluarlo y tratarlo en consecuencia, mas no juzgarlo.

El dolor agudo es una compleja constelación de sensaciones displacenteras y expresiones emocionales asociadas al daño tisular, ya sea por estimulación nociva como en el caso de la inflamación o por estimulación directa como por ejemplo en una ruptura mecánica o estiramiento de una estructura tendinosa (9). La aparición del dolor es inmediata en relación a la agresión y de relativa corta duración. De hecho se toma como duración habitual un tiempo variable entre pocos minutos, hasta uno a tres meses, la razón de esta variabilidad esta dada por su evolución, con un tratamiento adecuado centrado en su etiología o por evolución normal de las circunstancias que lo causan, es un síntoma que desaparece en horas, días o semanas: la historia natural del dolor agudo fisiológico es su remisión espontánea, relacionada a la curación de los tejidos lesionados (18).

El dolor agudo se asocia a respuestas autonómicas, psicológicas y conductuales, en conjunto provocadas por estímulos nocivos a nivel de la piel, estructuras somáticas superficiales y profundas o viscerales, disfunción muscular o visceral (27). Su fisiopatología es en general bien comprendida, existe una agresión tisular, esto activa los nociceptores, una serie de cascadas de eventos relacionados a la liberación de neuromediadores alógenos y proinflamatorios, el disparo de mecanismos homeostáticos endógenos antinociceptivos y de conducción de la información a través de las vías neurales hacia los centros nerviosos superiores. En definitiva constituye los

procesos de percepción, transducción, transmisión, modulación periférica y medular y procesamiento central (18).

El diagnóstico en este caso es generalmente sencillo y el tratamiento no ofrece grandes dificultades. Sin embargo algunos tipos de dolor agudo pueden ser persistentes, por la falta de una terapéutica eficaz, e inclusive transformarse en un dolor crónico, como por ejemplo un herpes zoster que evolucione a una neuralgia postherpética o un dolor postoperatorio tras una hernioplastia que evolucione a neuralgia residual crónica inguinal.

Otro aspecto muy importante a tener en cuenta es cuando nos referimos al dolor fisiológico, la función biológica del dolor agudo es la de brindar protección y activar la alarma para evitar un daño mayor y mantener la homeostasis. Sin embargo el dolor postoperatorio, es un tipo especial de dolor agudo que no tiene una función biológica, se trata de un dolor iatrogénico cuyo control inadecuado conduce a reacciones fisiopatológicas y psicológicas anormales, que son las causantes de complicaciones (24).

Existen varios tipos de respuestas asociadas a la agresión tisular. Una de ellas son las respuestas segmentarias, que son aquellas conducidas por los reflejos segmentarios del nivel medular correspondiente al sitio de la agresión tisular, por estímulo de neuronas preganglionares, simpáticas y/o somatomotoras provocando: alteraciones de la ventilación (hipo o hiperventilación), de la circulación local (vasoconstricción y estasis circulatoria), gastrointestinales (disminución del tono muscular y vasoconstricción esplénica), urinarias (retención aguda de orina) (18).

Respuestas suprsegmentarias, son conducidas ascendentemente a través de la medula espinal hacia los centros superiores. Pueden producirse: estimulación de los centros superiores circulatorios (vasoconstricción generalizada, aumento de la frecuencia cardíaca, de la tensión arterial y del gasto cardíaco), estimulación de los centros ventilatorios (hipoventilación y broncoconstricción refleja en caso de que ocurriera espasmo muscular), aumento del tono muscular esquelético, alteraciones de las funciones endocrinas (aumento del ACTH, cortisol, catecolaminas, renina, angiotensina II, glucagon, disminución de insulina y testosterona), alteraciones metabólicas (aumento de la glucemia, glucogenolisis y gluconeogenesis, aumento del

catabolismo proteico, lipólisis y de ácidos grasos libres, retención de agua y sodio y excreción de potasio) (9).

Respuestas diencéfalicas y corticales como ansiedad, miedo, insomnio, sufrimiento, facilitación del tono simpático y de las respuestas hipotalámicas y otros disturbios emocionales vinculados con aspectos culturales, raciales, motivacionales, experiencias previas y condición psicológica previa (18).

Existen dos tipos fundamentales de dolor agudo el somático y el visceral cuyas características mas importantes se resumen en el siguiente cuadro

<b>Dolor</b>	<b>Somático</b>	<b>Visceral</b>
<b>Tipo</b>	Superficial (cutáneo – mucoso) Profundo (osteo – articulo – muscular)	Visceral localizado Visceral referido Parietal localizado Parietal referido
<b>Localización</b>	Bien localizado	Probablemente localizado
<b>Irradiación</b>	Puede seguir la distribución de un nervio somático	Difusa
<b>Carácter</b>	Brusco y definido	Vago, tipo cólico o continuo, a veces sordo
<b>Relación con el estímulo</b>	Duele en el sitio lesionado, en la localización del estímulo	Puede doler un área lejana, siendo referido
<b>Periodicidad</b>	Generalmente constante, en ocasiones periódico	Generalmente periódico, en ocasiones constante
<b>Síntomas autonómicos</b>	Estímulo simpático. En el caso de dolor somático profundo puede asociarse a algún síntoma vagal	Estímulo vagal

*Tomado de Paulin DJ, Chen C, Penaloza DA, Polissar NL, Buckley FP. Pain as a factor complicating recovery and discharge after ambulatory surgery. Anesth Analg 2002;95(3):627-634.*

El dolor crónico por su parte es aquel que persiste mas allá del curso normal de la enfermedad aguda o del tiempo en que razonablemente se espera la resolución de la lesión. Arbitrariamente se concederá dolor crónico a aquel que

persiste por más de tres meses, o que reaparece por intervalos, a veces con remisiones y recidivas.

Es considerado un proceso patológico crónico de estructuras somáticas y viscerales, acompañado en menor o mayor grado por la disfunción del sistema nervioso periférico, central o ambos. El dolor crónico jamás tiene una función biológica. Su diagnóstico y tratamiento son más complejos que el del dolor agudo.

El dolor crónico se acompaña análogamente al agudo, por un cortejo de respuestas cardiovasculares, respiratorias, metabólicas y neuroendocrinas, pero es mayor la repercusión a nivel psicológico y conductual, la suma del dolor físico, la irritabilidad, la ansiedad, la depresión, el odio y el miedo retroalimentan un círculo de perpetuidad, denominado dolor total (27).

Ante un estímulo nociceptivo, generador de dolor crónico, se desencadenan fenómenos que, objetivamente son observados en el paciente, como el sufrimiento y la conducta dolorosa.

El sufrimiento es la respuesta afectiva emotiva negativa ante el dolor, o ante otros eventos emocionales negativos como el miedo, la ansiedad, el aislamiento o la depresión. La conducta dolorosa, en cambio, es todo aquello que la persona hace o dice o no hace ni dice y que permite al observador inferir que ese paciente sufre un estímulo nocivo.

Se hace esta referencia del dolor crónico debido a que varios tipos de dolor agudo entre los que se encuentra el dolor postoperatorio pueden derivar a este si no se tratan de manera oportuna y adecuada (18).

#### *Dolor postoperatorio.*

El dolor es una complicación en el proceso de recuperación posquirúrgica, se presenta aún con el uso de analgésicos previos a la anestesia o después de la cirugía. El dolor postoperatorio es un tipo esencial de dolor agudo, de gran repercusión en el área de la salud, pues afecta tanto a los pacientes quirúrgicos que lo padecen, a la familia que sufre junto al paciente, así como a los médicos tratantes y a las instituciones involucradas (18)

Si bien la incidencia del dolor postoperatorio, en mayor o menor magnitud es del 100%, pues no existe cirugía indolora. De esto surge la importancia de comprender que no es un problema minúsculo y es parte de nuestra responsabilidad como anestesiólogos su abordaje adecuado.

El dolor postoperatorio se ve alterado por factores influyen en la magnitud de su percepción como la idiosincrasia del paciente, donde se engloban su personalidad, experiencias previas, aspectos culturales, étnicos y genéticos, estado anímico, relación medico paciente y expectativas del procedimiento quirúrgico. Todo lo relacionado con la cirugía, desde la posición, técnica quirúrgica, maniobras, duración, hasta las indicaciones posquirúrgicas. Factores anestésicos, como la valoración preanestesica, la técnica a utilizar, el uso o no de analgesia pre, trans o postoperatoria (9). La localización de la herida ya que no cabe duda que una cirugía de tórax o de grandes articulaciones es más dolorosa que una de hemiabdomen superior, la movilización postoperatoria aumenta el dolor en mayor o menor medida según la localización anatómica de la lesión (13).

Las consecuencias del dolor postoperatorio mal controlado son múltiples, entre las que se encuentran a nivel cardiovascular el aumento de la frecuencia cardiaca, tensión arterial, gasto cardiaco, facilitando la aparición de arritmias o patología isquemia en pacientes predispuestos. Entre las respiratorias destacan la disminución de la capacidad vital, el volumen espiratorio forzado, la capacidad residual funcional, hipoventilación alveolar, posibilidad de desarrollo de microatelectasias y mayor incidencia de infecciones respiratorias (24).

A nivel gastrointestinal destacan la disminución global del tono muscular, vasoconstricción esplénica e íleo. Genitourinarias como retención aguda de orina. Las hemostáticas, que se relacionan mas a la inmovilidad por el dolor que condiciona la posibilidad de ocurrencia de un proceso tromboembolico. Cambios metabólicos múltiples que dan como resultado procesos de catabólica predominantemente. Osteoarticulares como la inmovilización por dolor que dificulta la recuperación posterior a la cirugía, la rehabilitación, y facilita el desarrollo de atrofia muscular (12).

La lenta reinserción laboral, social y familiar del paciente, la sensación de dependencia y minusvalía, dan como consecuencia la gran mayoría de las veces una mala relación del medico y paciente.

Desde luego que el mal control del dolor postoperatorio aumenta los gastos institucionales, al ser el motivo de hospitalización para pacientes que se consideraban ambulatorios, aumento de las complicaciones derivadas del mismo, retraso o suspensión de estudios postoperatorios que requerían

temprana movilización, etc., todo ello se traduce en aumento de gastos y de días de ocupación hospitalaria (19).

#### *Analgesia preventiva.*

Aspectos básicos del tratamiento del dolor postoperatorio. Se debe elegir desde luego la droga mas adecuada a al intensidad del dolor y al tipo de paciente. El empleo de la escalera analgésica de la OMS es descendente en el tratamiento del dolor agudo, es decir se recomienda iniciar con el analgésico mas potente en las primeras 24 hrs. del postoperatorio y continuar con uno mas ligero posteriormente. Debe existir una dosificación ponderal, adecuada al estado físico, edad, patologías previas y tratamientos concomitantes.

La posología de los medicamentos a utilizar es importante, ya que se debe dar una adecuada dosis de carga y mantenimiento, ambas deben ser horarias y no a demanda, ya sea de modo intermitente o por infusión continua, sin embargo, se debe considerar siempre la dosis de rescate (20).

Las vías de administración intravenosa o regional continua son las de elección, ya que evitan los picos y valles en las concentraciones plasmáticas, asegurando de esta manera concentraciones efectivas en la biofase. Siempre se debe considerar la utilización de drogas coadyuvantes según la clínica del dolor y los analgésicos administrados.

Se debe siempre recalcar que la prevención, evaluación, valoración y vigilancia tanto de los probables efectos adversos del tratamiento analgésico como del dolor mal controlado deben ser un constante del quehacer del equipo de salud que atiende al paciente (20).

Las técnicas empleadas para el tratamiento del dolor postoperatorio son la analgesia intravenosa intermitente o continúa, es la más comúnmente utilizada, los analgésicos empleados serán, según la intensidad del dolor opioides fuertes, opioides débiles y analgésicos no opioides (9).

Analgesia regional, peridular, subaracnoidea, de plexo, intraarticular, de nervios periféricos, intrapleurales, etc. Los fármacos mas utilizados son los anestésicos locales a bajas concentraciones, algunos opioides y en ciertas y muy particulares situaciones AINEs, sin embargo en estas técnicas se requiere forzosamente vigilancia postoperatoria.

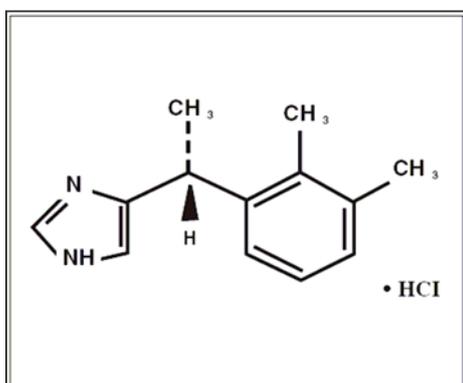
Otras técnicas utilizadas son la infiltración de la herida quirúrgica, crióanestesia y acupuntura.

En el caso de la analgesia preventiva que se entiende por tal aquella forma optima del tratamiento y prevención del dolor postoperatorio, aplicada principalmente en el preoperatorio, que es capaz de prevenir el dolor patológico. Evita o minimiza la alodinea, la hiperbaralgesia primaria y secundaria, el dolor persistente y la sumacion espacial y temporal de los campos perceptivos (18).

Las técnicas de la analgesia preventiva son: infiltración preincisional quirúrgica, infiltración preoperatoria de los nervios involucrados en la intervención de los tejidos sometidos a la agresión quirúrgica, bloqueo de plexo, analgesia peridural o subdural, administración preoperatoria intravenosa de drogas y métodos físicos como la crioterapia, acupuntura, etc.

Los beneficios potenciales de la analgesia preventiva son el retraso en la aparición y disminución en la intensidad del dolor, disminución de la incidencia de complicaciones relacionadas con el mismo, de su evolución hacia el dolor crónico, del consumo de analgésicos en el postoperatorio, de los efectos adversos y complicaciones atribuidas al empleo de altas dosis analgésicas, mayor velocidad de recuperación que se traduce en menos días de internamiento, disminución global de costos y mejoría de la calidad del postoperatorio del paciente (35). La administración de analgésicos previo a la incisión quirúrgica, ocasiona una baja percepción de la intensidad del dolor postoperatorio y reduce los requerimientos de analgésicos. Por cambios en la función neural central, se presume que son subyacentes a los efectos inducidos por la incisión quirúrgica y otras entradas nocivas durante la cirugía. El dolor en la periferia es detectado por dos tipos de neuronas, las fibras C y fibras A delta. Cuando el tejido es lesionado, se liberan aminoácidos excitadores como aspartato o glutamato, los cuales estimulan receptores de los nervios periféricos que transmiten el estímulo a los ganglios de la raíz dorsal de la médula; donde la información es procesada para ser enviada hacia el sistema nervioso central a través de dos vías: espinotalámica y espinoreticular (27). La vía espinotalámica cruza al lado contrario de la médula por la comisura del asta anterior y asciende por los cordones anteriores y laterales hasta el tálamo. La vía espinoreticular, asciende en posición anterointerna al fascículo espinotalámico lateral. El tálamo y la sustancia reticular hacen sinapsis con la corteza parietal en los centros somatosensoriales primarios, localizados en la

región pre y postrolándica, que modifican la intensidad del dolor y envían estímulos inhibitorios vía opioide y aminérgicas, a las astas posteriores de la médula donde se liberan sustancias inhibitorias (20). Se sabe que el daño tisular asociado a lesión quirúrgica a menudo produce hiperalgesia, como respuesta exagerada a estimulación nociva y respuesta espontánea al dolor por sensibilización periférica y central. La analgesia preventiva, se obtiene por la acción de fármacos antagonistas de los receptores de aspartato y glutamato, neurotransmisores que son liberados durante la lesión tisular, que al unirse a sus receptores, producen hiperalgesia. Estos antagonistas de aspartato y glutamato, disminuyen la percepción del estímulo doloroso a nivel de las



terminaciones nerviosas periféricas, que envían los estímulos a los ganglios posteriores de la médula, posteriormente a la sustancia gris de la médula, el estímulo es transmitido al sistema nervioso central (9). Del tálamo y sustancia reticular, el estímulo es enviado a la corteza cerebral, al lóbulo parietal y a la zona somatosensitiva primaria,

esta última envía respuestas inhibitorias descendentes hacia las astas posteriores de la médula a través de la vía opioide y aminérgica (35).

#### *Clorhidrato de Dexmedetomidina*

En la práctica clínica, se han usado estos antagonistas por su selectividad para producir sedación, analgesia y ansiolisis, reduciendo los requerimientos de analgésicos y anestésicos. La dexmedetomidina es un agonista de los receptores  $\alpha_2$  adrenérgicos, bloquea los receptores de aspartato y glutamato liberados por el tejido lesionado, por lo que es útil en analgesia preventiva (3, 10). La dexmedetomidina es el d-enantiómero de la medetomidina, esta última tiene una débil afinidad por el receptor adrenérgico  $\alpha_1$  presentando una relación de selectividad relativa con respecto a los receptores  $\alpha_2/\alpha_1$  de 1620, la cual es cinco a diez veces mayor que la que presentan compuestos como clonidina, detomidina o xylazina. Dexmedetomidina es un fármaco agonista  $\alpha_2$  adrenérgico derivado imidazólico, de carácter lipofílico, con mayor afinidad, como hemos visto, por los receptores  $\alpha_2$  adrenérgicos que el fármaco prototipo de este grupo, la clonidina. Este último es un  $\alpha_2$  agonista disponible para su

empleo en anestesiología, pero que a diferencia de la dexmedetomidina se comporta como un agonista parcial sobre el receptor  $\alpha_2$  (10). En principio no parece tener afinidad por los receptores  $\beta$  adrenérgicos, muscarínicos, dopaminérgicos, serotoninérgicos, opioides tipo  $\mu$  y  $\delta$ , GABA y benzodiazepínicos. Químicamente se trata del clorhidrato de dexmedetomidina, siendo su nombre químico (+)-4-(S)-[1-(2,3-dimetilfenil) etilimidazol monoclóhidrato. Su fórmula molecular es  $C_{13}H_{16}N_2HCl$ , siendo su peso molecular de 236.7. El clorhidrato de dexmedetomidina es un polvo cristalino de color blanco o casi blanco, con un punto de fusión de  $157^\circ C$ . Es una sustancia soluble en agua, cloroformo, etanol, metanol y ácido clorhídrico 0,1 molar, causando precipitación en presencia de hidróxido sódico 0,1 molar. Cuando el fármaco es envasado en ampollas de cristal (concentración de 200  $\mu g/ml$  en suero salino 0,9%) y conservado a temperatura ambiente ( $25^\circ C$ ), no se ha observado que se produzca una disminución significativa de su actividad, ni incremento en su degradación durante un período prolongado de tiempo (unos 5 años), ni cambios significativos en el ingrediente activo (3 años a  $5^\circ$ ,  $25^\circ$  ó  $35^\circ C$ ) (4, 19).

Dexmedetomidina es un fármaco agonista  $\alpha_2$  adrenérgico, y por tanto su mecanismo de acción general será mediante su unión al receptor  $\alpha_2$  adrenérgico. El receptor  $\alpha_2$  adrenérgico media sus efectos mediante la activación de proteínas G (proteínas reguladoras fijadoras de nucleótidos de guanina). La activación de las proteínas G se traduce en una serie de acontecimientos que modulan la actividad celular. Estos acontecimientos biológicos comenzarían con la inhibición de la enzima adenil ciclasa, reduciéndose la concentración de 3'-5' adenosin monofosfato cíclico (AMPc) (6, 12, 18). Esta molécula es un importante regulador de muchas funciones celulares, actuando mediante el control del estado de fosforilación de proteínas reguladoras a través de la enzima proteincinasa. Aunque la inhibición de la adenil ciclasa sería un efecto casi universal de la estimulación del receptor  $\alpha_2$ , el descenso de la concentración de AMPc no puede explicar algunos de los efectos fisiológicos observados, por lo que se han propuesto una serie de mecanismos alternativos para explicarlos, entre los que se encontrarían la apertura de canales de calcio dependientes de voltaje, el aumento del intercambio de sodio / hidrogeniones en el interior de las plaquetas y la

apertura de diferentes tipos de canales de potasio, hiperpolarizando la célula, lo que constituye un medio de suprimir o disminuir la actividad neuronal (6).

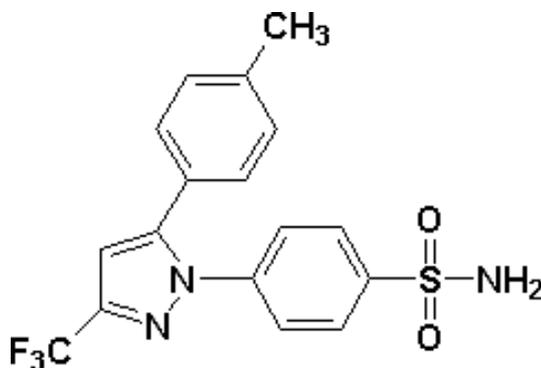
Se ha observado que dexmedetomidina produce sedación y analgesia, a dosis de 1 mcg/kg de peso, con una concentración plasmática de 0.6 ng/ml, proporcionando sedación, hipnosis y analgesia sin depresión respiratoria (4). El sitio de acción de la dexmedetomidina, es el locus ceruleus. Su acción analgésica es mediada por un mecanismo similar a nivel del cerebro y médula espinal. Reportes de varios experimentos han demostrado que el sitio de acción de los agonistas  $\alpha_2$  adrenérgicos, para efectos analgésicos, es espinal (16, 34). La dexmedetomidina tiene propiedades simpaticolíticas, disminuye la ansiedad, produce estabilidad hemodinámica, e interrumpe la respuesta al estrés. Su acción está mediada por receptores adrenérgicos  $\alpha_2$  post-sinápticos, que a su vez actúan sobre las proteínas G inhibitorias sensibles a toxina pertusis. Los agonistas  $\alpha_2$  adrenérgicos, son usados como analgésicos y sedantes; con acción en el núcleo del rafe magno, localizado en la región rostroventromedial de la médula, considerados una importante fuente de control descendente de las neuronas receptoras espinales del dolor. Su acción analgésica es debida a inhibición de la liberación de neurotransmisores excitadores en la médula espinal, donde existe gran número de excitadores  $\alpha_2$  adrenérgicos (16, 33).

#### *Celecoxib*

Inhibidor selectivo de la ciclooxigenasa-2 (COX-2), con propiedades antiinflamatorias similares a las de otros fármacos antiinflamatorios no esteroídicos (AINES) como el naproxen o el diclofenaco. Debido a su especificidad hacia la ciclooxigenasa-2, el riesgo de producir efectos adversos a nivel gastrointestinal es menor que con los AINES convencionales (21).

Su mecanismo de acción al ser un inhibidor no competitivo de la enzima ciclooxigenasa-2 (COX-2) a diferencia de los AINES convencionales que son inhibidores de la COX-1 y COX-2. Estas enzimas catalizan la conversión del ácido araquidónico a prostaglandina H<sub>2</sub> y a tromboxanos. La COX-2 es importante en la síntesis de sustancias que participan como mediadoras en la inflamación y el dolor, mientras que la COX-1 produce prostaglandinas que son beneficiosas para las funciones gástrica y renal. Sin embargo, como la COX-2 se expresa en los riñones y los inhibidores selectivos de esta enzima muestran

los mismos efectos renales que los AINES convencionales, cabe preguntarse si los efectos renales de los anti-inflamatorios no esteroídicos convencionales son debidos a la inhibición de la COX-1 o, por el contrario, se deben a un mecanismo desconocido en el que participarían tanto la COX-1 como la COX-2 (11). Los AINES no selectivos como el ibuprofeno o el diclofenaco inhiben los dos tipos de ciclooxigenasa siendo el celecoxib unas 100 veces más activo frente a la COX-2 que frente a la COX-1. A las concentraciones que se alcanzan en el plasma y en los órganos diana, el celecoxib no inhibe la COX-1 de forma significativa. Tampoco tiene ningún efecto sobre la agregación plaquetaria.



Es un fármaco para administrar por vía oral. Después de una dosis oral, el celecoxib es bien absorbido alcanzándose los máximos niveles plasmáticos en unas 3 horas. El celecoxib sigue una Farmacocinética lineal, al menos dentro del rango de dosis terapéuticas. No se conoce la biodisponibilidad absoluta del celecoxib. Los alimentos con alto contenido en grasa retrasan la absorción del celecoxib en una o dos horas y aumentan la cantidad de fármaco que se absorbe en un 10-20%. Este fármaco se puede administrar, por tanto con las comidas (31). El celecoxib se une extensamente a las proteínas plasmáticas (sobre todo a la albúmina) y se distribuye ampliamente, siendo el volumen de distribución aproximadamente de 400 L. El celecoxib se metaboliza a través del sistema enzimático CYP 2C9 del citocromo P450, habiéndose identificado tres metabolitos inactivos en el plasma humano. Sólo una pequeña parte de celecoxib sin alterar es recuperada en la orina y las heces (29).

Los metabolitos se eliminan por vía renal y biliar: el 57% de la dosis se recupera en las heces y el 27% en la orina. El aclaramiento plasmático es de unos 500 mL/min, y la semi-vida de eliminación del orden de las 11 horas. La edad avanzada, la insuficiencia hepática o la disfunción renal afectan la farmacocinética del celecoxib de forma significativa. También influyen sobre la farmacocinética del celecoxib factores étnicos y raciales.

Posología en Adultos, en un estudio en pacientes sometidos a cirugía, el celecoxib en dosis de 400 mg /día durante 2-5 días después de la cirugía fue

tan eficaz como la asociación hidrocodona 10 mg/paracetamol 1000 g dos veces al día. Además, durante las 8 primeras horas después de la operación una dosis de celecoxib de 200 mg fue igual de eficaz que una dosis de la asociación hidrocodona/paracetamol (29).

El celecoxib está absolutamente contraindicado en pacientes con hipersensibilidad conocida al fármaco o con hipersensibilidad a las sulfonamidas. Tampoco se debe administrar a pacientes que hayan mostrado hipersensibilidad a la aspirina manifestada como asma, urticaria u otras reacciones de tipo alérgico. El celecoxib se debe utilizar con precaución en pacientes con asma por estos mas sensibles a las reacciones alérgicas.

Los estudios clínicos premarketing han puesto de manifiesto que la incidencia de ulceración gastrointestinal observada endoscópicamente, es menor en el caso del celecoxib en comparación con los AINES no selectivos. En una serie de amplios estudios clínicos sobre unos 4.500 pacientes con artritis/osteoartritis, la incidencia de úlcera péptica demostrada endoscópicamente fue de 1.5-5.9% para el celecoxib frente al 9.6-17.6% para los AINES convencionales que utilizaron comparativamente (ibuprofeno 800 mg tres veces al día, naproxeno 500 mg dos veces al día y diclofenaco 75 mg dos veces al día) (11).

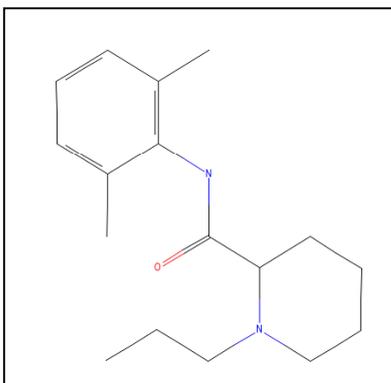
#### *Clorhidrato de Ropivacaina.*

Es un anestésico local tipo amida de acción prolongada con efectos tanto analgésicos como anestésicos. A altas dosis produce anestesia quirúrgica, mientras que a dosis bajas origina un bloqueo sensorial acompañado de un bloqueo motor limitado y no progresivo (2).

El mecanismo es una reducción reversible de la permeabilidad de la membrana de la fibra nerviosa a los iones de sodio. Como consecuencia, la velocidad de despolarización disminuye y se incrementa el umbral necesario para producirse excitación, dando lugar a un bloqueo local de los impulsos nerviosos. La propiedad más característica de Ropivacaína es la prolongada duración de acción. El inicio y la duración de la acción de la eficacia anestésica local dependen del lugar de administración y de la dosis, pero no están influidas por la presencia de un agente vasoconstrictor (por ej. adrenalina).

Ropivacaína posee un centro quiral y está disponible como el enantiómero-S-(-) puro. Es altamente soluble a los lípidos (22). Todos los metabolitos poseen

un efecto anestésico local pero una potencia considerablemente menor y una duración más corta que las de Ropivacaína. La concentración plasmática de Ropivacaína depende de la dosis, la vía de administración y la vascularización



del lugar de la inyección. Ropivacaína sigue una cinética lineal y la Cmax es proporcional a la dosis.

En adultos, Ropivacaína muestra una absorción completa y bifásica desde el espacio epidural con vidas medias de las dos fases del orden de 14 minutos y 4 horas. La absorción lenta es el factor limitante en la eliminación de Ropivacaína y

explica porque la vida media de eliminación aparente es superior después de la administración epidural que tras la administración intravenosa. Ropivacaína presenta un aclaramiento plasmático total medio del orden de 440 ml/minuto, un aclaramiento renal de 1 ml/minuto, un volumen de distribución en la fase estacionaria de 47 litros y una vida media terminal de 1,8 horas tras la administración intravenosa <sup>(36)</sup>. Ropivacaína presenta un índice de extracción hepática intermedia de aproximadamente 0,4. A nivel plasmático, se une mayoritariamente a la glicoproteína ácida  $\alpha_1$  con una fracción libre del 6%.

Se ha observado un incremento en las concentraciones plasmáticas totales durante la perfusión interescalena y epidural continuas, relacionado con un aumento post-operatorio de la glicoproteína ácida  $\alpha_1$ . Las variaciones en la concentración de sustancia libre, sustancia farmacológicamente activa, han sido menores que en las de la concentración plasmática total <sup>(14)</sup>.

Ropivacaína se metaboliza extensamente, predominantemente por hidroxilación aromática. Un total del 86% de la dosis se excreta por la orina después de la administración intravenosa, de la cual sólo un 1% se elimina como fármaco inalterado. El metabolito principal es 3-hidroxi-Ropivacaína, del cual un 37% se excreta por la orina, fundamentalmente en forma de compuesto conjugado. La excreción urinaria de 4-hidroxi-Ropivacaína, el metabolito N-dealquilado y el metabolito 4-hidroxi-dealquilado corresponde a un 1-3%. 3-hidroxi-Ropivacaína conjugada y no conjugada muestra sólo concentraciones detectables en plasma <sup>(1, 32)</sup>.

*Medición del dolor.*

Sin embargo a pesar de que se concibe al dolor como una experiencia personal e intransferible, es necesaria su medición para comparar el resultado de la administración del fármaco. Medir “es el proceso de asignar números a las propiedades específicas de acontecimientos, procesos, objetos o personas” (37). La búsqueda de métodos que permitan determinar con la mayor exactitud el grado de dolor experimentado por los pacientes, constituye uno de los objetivos prioritarios de la algilogía. Como quiera que el dolor es sobre todo un estado emocional y no solamente una sensación primaria, como la visión o la audición, conlleva una serie de consecuencias que justifican lo difícil que resulta determinar con precisión el grado del mismo (41).

Además, el dolor, como toda experiencia emocional es subjetivo; sólo el propio paciente conoce su dolor y cuánto le duele, por ello, toda valoración del mismo debe atender necesariamente el informe del enfermo. Si todas las mediciones incluyen un error de diverso grado, sobre todo, la medición de un fenómeno subjetivo por su arbitrariedad, estarán cargadas de potenciales problemas. Así, la medición del dolor es una de las tareas más difíciles con las que se encuentra tanto el clínico como el investigador. Si tenemos en cuenta las palabras de Melzack: “dado que el dolor es una experiencia personal privada, es imposible para nosotros conocer con precisión el dolor que padece otra persona”; podemos vernos tentados a abandonar cualquier intento de medir el dolor (40). Sin embargo, un fenómeno como el dolor debe ser medido, habiéndose ideado numerosos instrumentos para determinar su intensidad. Asimismo, se han desarrollado medidas para valorar los efectos que éste tiene sobre la conducta, y el empleo de instrumentos para la cuantificación de la experiencia dolorosa ha proporcionado buenos resultados clínicos y científicos. Medir el dolor es vital tanto para el diagnóstico de los pacientes con procesos álgicos, como para la valoración de las diferentes técnicas de tratamiento. Al reconocerse el dolor crónico, se han defendido numerosas técnicas para tratarlo. Para valorar la fiabilidad de estos métodos terapéuticos y determinar si un método es mejor que otro, es importante utilizar herramientas capaces de cuantificar el dolor. Sin una valoración crítica, el tratamiento seguiría aplicándose y utilizándose sin un análisis estadístico científico adecuado. El clínico no podrá, ciertamente, decir que el dolor ha sido aliviado o eliminado, a menos que, de alguna manera, ese dolor haya sido valorado y medido (37). El

investigador, por su parte, no podrá estudiar el dolor si no comprende lo que es la experiencia dolorosa; este entendimiento es básico para llegar a un conocimiento del análisis y medición del dolor.

Históricamente existen intentos de medir el dolor desde el siglo diecinueve. Los estudios psicofisiológicos realizados por Keele tras la Segunda Guerra Mundial sirvieron para entender mejor las técnicas de medición del dolor. Posteriormente a Hardy y cols. Se les debe el haber dado ímpetu a la ciencia de determinación del dolor, que posteriormente dio origen a la analgesiometría. Beecher, en 1959, siguió esta tradición identificando los rasgos que permiten calificar el dolor clínico utilizando las respuestas subjetivas del paciente (38). Así pues, en la actualidad las escalas descriptivas simples u ordinales, las escalas analógicas y los métodos compartimentados parecen constituir un método válido y simple para determinar el grado de dolor.

En comparación con el dolor crónico, el dolor agudo es más fácil de medir. Al tratarse de un acontecimiento limitado en el tiempo, unidimensional y corto, es más fácilmente reproducible y no resulta significativamente afectado por otras variables. El dolor experimental se asemeja más al fenómeno doloroso agudo. Por el contrario, el dolor crónico, debido a los numerosos factores (psicológicos, sociales, ambientales, económicos y culturales) que inciden sobre él, constituye un fenómeno más complejo de medir (40). La “medición ideal del dolor” ha de ser sensible, libre de sesgos, válida, simple, exacta, fiable y barata. Además, los instrumentos utilizados deben proporcionar información inmediata de los sujetos, con exactitud y seguridad para éstos (41). El instrumento ideal debe ser útil tanto en el dolor clínico como en el experimental, permitiendo efectuar comparaciones fiables entre estos dos tipos de dolor. Finalmente, la medición ideal debe proporcionar valores absolutos que incrementen la validez de las comparaciones del dolor efectuadas a lo largo del tiempo entre grupos y dentro del mismo grupo.

El dolor se ha valorado a través de la escala Numérica, para medir la percepción del dolor y para comparar la potencia y eficacia de analgésicos.

La “Escala Numérica”, introducida por Downie en 1978, es una de las más comúnmente empleadas. El paciente debe asignar al dolor un valor numérico entre dos puntos extremos (0 a 10) (37). Aunque al sujeto se le pide que utilice valores numéricos para indicar el nivel de su dolor, la utilización de palabras

claves, así como unas instrucciones previas, son necesarias si esperamos que el paciente conceptualice su dolor en términos numéricos. Con este tipo de escala el dolor se considera un concepto unidimensional simple y se mide sólo según su intensidad <sup>(38)</sup>. La escala es discreta, no continua, pero para realizar análisis estadísticos pueden asumirse intervalos iguales entre categorías. Es útil como instrumento de medida para valorar la respuesta a un tratamiento seleccionado <sup>(41)</sup>.

No precisa la colaboración motora del paciente y se puede repetir siempre que sea necesario permitiendo evaluar la eficacia del tratamiento administrativo. Algún estudio ha demostrado que tiene una sensibilidad similar a la Escala Visual Analógica (EVA) siendo más fácil de utilizar en el paciente posquirúrgico. Se ha detectado un 5,3 a un 6,7 % de fallos en su uso por falta de comprensión de los pacientes.

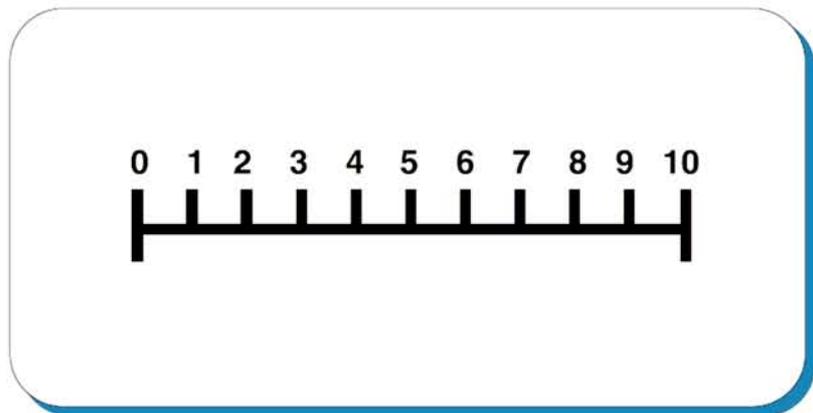
Se completa con la escala visual análoga del dolor que es una regleta en la cual está representada una línea de 10 cm en el anverso y una graduación de 0 a 100 mm en el reverso. Se presenta el anverso al paciente que, con la ayuda de un cursor, indica la intensidad del dolor que siente. El reverso permite al observador cuantificar el dato.

Es una escala validada, fácil y rápida. No requiere un entrenamiento especial del observador. Es sensible a los tratamientos farmacológicos y no farmacológicos. Se correlaciona muy bien con las escalas verbales y numéricas de dolor. Se han visto resultados similares al realizar la escala los pacientes y el personal. Se puede repetir todas las veces que sea preciso y comparar los datos.

Presenta diversas limitaciones: Algunos pacientes, sobre todo ancianos, no comprenden las instrucciones. Dificultad para utilizarla en pacientes con problemas motores. Sólo mide la intensidad del dolor, considerando que se trata de una experiencia unidimensional, que se puede medir con una escala sencilla, cuando el dolor, en realidad, tiene cualidades únicas. Las mediciones individuales presentan imprecisiones de  $\pm 20$  mm.



ANVERSO



REVERSO

*Tomado de Breivik EK, Björnsson GA, Skovlund E. A comparison of Pain Rating Scales by sampling from clinical trial data. Clin J Pain 2000; 16: 22-28*

### **3. Justificación.**

La plastia inguinal representa el 19 % de las cirugías realizadas en este hospital durante el 2006. La mayoría de estos pacientes son egresados a su domicilio, ya que este procedimiento es considerado como ambulatorio, es decir no requiere vigilancia hospitalaria. Sin embargo durante este mismo lapso de tiempo se reporto una morbilidad del 12 %, siendo esta debida en su mayoría a la presencia de dolor posquirúrgico agudo (59%), lo que se traduce en mayor tiempo de estancia hospitalaria.

De tal manera que en la práctica clínica diaria los anestesiólogos nos enfrentamos frecuentemente a pacientes con dolor postoperatorio de diferentes intensidades, incluso a largo plazo y algunas veces de tipo incapacitante. A menudo, esta sintomatología es interpretada como de carácter funcional y orientado a alargar el período de reposo. Esto repercute en un incremento de los costos para su manejo por conceptos de hospitalización e incapacidades, ya que el mayor número de pacientes que requieren este tipo de procedimiento se encuentran en edad productiva.

Se sabe que la administración de analgésicos previo a la incisión quirúrgica, ocasiona una baja percepción de la intensidad del dolor postoperatorio y reduce los requerimientos de analgésicos posteriores. Para ello se ha utilizado a la dexmedetomidina, ya que produce disminución en los requerimientos de los analgésicos en el postoperatorio. Su sitio de acción, es el locus ceruleus. La acción analgésica de este fármaco, esta mediada por un mecanismo similar a nivel del cerebro y médula espinal. Reportes de varios experimentos han demostrado que el sitio de acción de los agonistas  $\alpha_2$  adrenérgicos, para efectos analgésicos, es espinal.

Por su parte el celecoxib es un Inhibidor selectivo de la ciclooxigenasa-2 (COX-2), con propiedades antiinflamatorias similares a las de otros fármacos antiinflamatorios no esteroídicos (AINES) como el naproxen o el diclofenaco pero sin los efectos deletéreos de los mismos, y posee una gran potencia analgésica, que aplicada como medicación preanestesica disminuye la respuesta inflamatoria producida por la lesión hística de la cirugía.

La ropivacaina es un anestésico local tipo amida de acción prolongada con efectos tanto analgésicos como anestésicos, la administración coadyuvante de esta disminuye la sensibilidad de respuesta hacia el dolor en el sitio.

De tal manera que al emplear la combinación de estos fármacos como analgesia preventiva, se espera una importante disminución de la percepción del dolor postoperatorio, en comparación con los pacientes manejados de la manera convencional, es decir con anestesia regional peridural mas analgesia transoperatoria intravenosa a base de AINEs.

El objetivo de esta terapéutica analgesica es optimizar el programa de cirugía ambulatoria, el menor consumo de analgésicos postoperatorios, la reducción de los costos por hospitalización, incapacidad y complicaciones crónicas.

#### **4. Pregunta de investigación.**

Al ser el dolor postoperatorio por si solo es uno de los grandes retos de nuestra profesión, actualmente aun mas con el advenimiento de la cirugía ambulatoria, que exige una recuperación casi total de los pacientes en el preoperatorio mediato, y si se toma en cuenta que estadísticamente es la primera causa de morbilidad postoperatoria y que de ello se derivan incontables repercusiones emocionales, sociales, laborales y económicas tanto para el paciente como para la institución que lo atiende.

Los beneficios potenciales que la analgesia multimodal preanestesica combinada con clorhidrato de dexmedetomidina, celecoxib por vía intravenosa, mas infiltración con clorhidrato de ropivacaína en el sitio quirúrgico, es capaz de disminuir la intensidad de la percepción del dolor postoperatorio, en comparación con los pacientes manejados de la manera convencional con bloqueo regional y analgesia transoperatoria intravenosa.

Por esta razón la pregunta de investigación de este trabajo es la siguiente:

¿Cuál es la respuesta que se tiene al utilizar como medicación preanestesica la combinación de clorhidrato de dexmedetomidina por vía intravenosa, celecoxib oral mas clorhidrato de Ropivacaína en infiltración local, para pacientes sometidos a plastia inguinal libre de tensión en cirugía electiva y ambulatoria, manejados con bloqueo peridural en comparación con la terapéutica convencional a base de bloqueo peridural mas analgesia transoperatoria?

## **5. Hipótesis.**

Se disminuye la respuesta hacia el dolor y en consecuencia sus efectos adversos, si se utiliza una terapéutica previa a base clorhidrato de dexmedetomidina por vía intravenosa, celecoxib oral e infiltración local con clorhidrato de Ropivacaína en pacientes sometidos a plastia inguinal libre de tensión de manera electiva y ambulatoria, manejados con anestesia regional peridural en comparación a pacientes manejados con el método convencional a base de anestesia regional peridural y analgesia postoperatoria.

### **5.1. Hipótesis nula.**

No esperamos que disminuya la respuesta hacia el dolor y en consecuencia sus efectos adversos, si se utiliza una terapéutica previa a base clorhidrato de dexmedetomidina por vía intravenosa, celecoxib oral e infiltración local con clorhidrato de Ropivacaína en pacientes sometidos a plastia inguinal libre de tensión de manera electiva y ambulatoria, manejados con anestesia regional peridural en comparación a pacientes manejados con el método convencional a base de anestesia regional peridural y analgesia postoperatoria.

## **6. Objetivo general.**

Determinar si la aplicación de medicación preanestésica con clorhidrato de dexmedetomidina por vía intravenosa y celecoxib oral, más infiltración en el sitio quirúrgico con clorhidrato de ropivacaina, es capaz de disminuir la percepción del dolor postoperatorio en pacientes sometidos a plastia inguinal libre de tensión de manera electiva y ambulatoria, en comparación con los pacientes manejados de manera convencional.

### **6.1. Objetivos específicos**

En que porcentaje disminuye la intensidad del dolor postoperatorio en pacientes a los que se les administro la premedicación anestésica con respecto a los que no la recibieron.

Comparar cuales son los requerimientos de analgésicos en pacientes a los cuales se les administro la premedicación analgésica durante las primeras 24 hrs, con respecto a los que no la recibieron.

Valorar la presentación de efectos adversos derivados del dolor en ambos grupos.

## **7. Tipo de estudio.**

Se trata de un diseño experimental, prospectivo, comparativo, analítico, aleatorio y cegado: por lo anterior se clasifica como un ensayo clínico controlado.

## **8. Definición del universo de trabajo.**

En la población de estudio se incluirán derechohabientes de los servicios médicos de Petróleos Mexicanos, adscritos al Hospital Central Norte de Concentración Nacional Azcapotzalco, de ambos sexos, con edades comprendidas entre los 18 y 60 años, pacientes sanos sin enfermedad degenerativa o con enfermedad degenerativa compensada (ASA I y II), que se encuentren programados para la realización de plastia inguinal libre de tensión de manera electiva y ambulatoria, cuyo manejo anestésico sea con Bloqueo Regional Peridural y que la técnica quirúrgica no requiera mas de 120 minutos, en el periodo comprendido de marzo a julio del 2007.

## **9. Tamaño de la muestra.**

Se obtuvo de la variable respuesta hacia el dolor (EVA) un 47 % y de la variable aplicación de terapéutica preanestesica tomando como referencia el clorhidrato de dexmedetomidina a una concentración plasmática 0.6ng/ml (1mcg/kg/min) para un nivel alfa de 0.5 y un nivel beta de 0.01 y un índice de confiabilidad del 95% se obtiene de 22 elementos por grupo.

## **10. Criterios de inclusión.**

- Pacientes programados para plastia inguinal libre de tensión de forma electiva y ambulatoria.
- De ambos sexos
- Edades entre los 18 y 60 años
- Estado físico ASA I y II
- Cuyo manejo anestésico sea con Bloqueo Regional Peridural
- La técnica quirúrgica no requiera mas de 120 minutos

### **10.1. Criterios de exclusión**

- Pacientes sometidos a plastia inguinal de carácter urgente
- Estado físico ASA III o mayor
- Menores de 18 años o mayores de 60 años.
- Manejados con cualquier técnica diferente al Bloqueo Regional Peridural
- Alérgicos a clorhidrato de dexmedetomidina, celecoxib o clorhidrato de ropivacaina
- Con frecuencia cardiaca se encuentra de manera basal por debajo de 60 latidos por minuto
- Con tensión arterial sistólica basal por debajo de 100 mmHg y diastolita por debajo de 60 mmHg
- Consumidores de betabloqueadores
- Consumidores de analgésicos cualquiera que estos sean previo a la realización del procedimiento anestésicoquirugico

### **10.2. Criterios de eliminación.**

- Pacientes a los que se les realice una técnica diferente a las libre de tensión
- Ameriten el cambio de técnica anestésica en el transoperatorio
- A quienes se les administre por cualquier vía analgésicos diferentes a los AINEs en el postoperatorio inmediato
- Quienes requieran hospitalización
- Abandonen el estudio

## 11. Definición de variables.

**Variable independiente:** tratamiento farmacológico a base de clorhidrato de Dexmedetomida, celecoxib, clorhidrato de ropivacaina, anestesia regional peridural, plastia inguinal y método convencional.

### Clorhidrato de Dexmedetomida

Definición conceptual: Dexmedetomidina es un fármaco agonista  $\alpha_2$  adrenérgico derivado imidazólico, de carácter lipofílico, con mayor afinidad, como hemos visto, por los receptores  $\alpha_2$  adrenérgicos que el fármaco prototipo de este grupo, la clonidina. Se ha observado que dexmedetomidina produce sedación y analgesia, a dosis de 1 mcg/kg de peso, con una concentración plasmática de 0.6 ng/ml, proporcionando sedación, hipnosis y analgesia sin depresión respiratoria. Su acción analgésica es debida a inhibición de la liberación de neurotransmisores excitadores en la médula espinal, donde existe gran número de excitadores  $\alpha_2$  adrenérgicos.

### Celecoxib

Definición Conceptual: Inhibidor selectivo de la ciclooxigenasa-2 (COX-2). Su mecanismo de acción al ser un inhibidor no competitivo de la enzima ciclooxigenasa-2 (COX-2) a diferencia de los AINES convencionales que son inhibidores de la COX-1 y COX-2. Estas enzimas catalizan la conversión del ácido araquidónico a prostaglandina H<sub>2</sub> y a tromboxanos. A las concentraciones que se alcanzan en el plasma y en los órganos diana, el celecoxib no inhibe la COX-1 de forma significativa. Tampoco tiene ningún efecto sobre la agregación plaquetaria.

### Clorhidrato de dexmedetomidina.

Definición conceptual: Es un anestésico local tipo amida de acción prolongada con efectos tanto analgésicos como anestésicos. El mecanismo es una reducción reversible de la permeabilidad de la membrana de la fibra nerviosa a los iones de sodio. Como consecuencia, la velocidad de despolarización disminuye y se incrementa el umbral necesario para producirse excitación, dando lugar a un bloqueo local de los impulsos nerviosos. La

propiedad más característica de Ropivacaína es la prolongada duración de acción.

#### *Bloqueo regional peridural.*

Definición conceptual: Es la que se logra al bloquear los nervios raquídeos en el espacio peridural en el punto en el que salen de la duramadre y pasan por los agujeros intervertebrales. La solución anestésica se deposita por fuera de la duramadre. Se produce principalmente un bloqueo segmentario de las fibras sensitivas raquídeas y nerviosas simpáticas. De tal manera que se trata de una sección medular farmacológica reversible.

#### *Plastia inguinal.*

Definición conceptual: La hernioplastia inguinal es la operación que realiza el cirujano con mayor frecuencia. El tratamiento involucra una gran cantidad de aspectos ya que tiene repercusiones individuales fisiológicas y sociales muy importantes. La presencia de una hernia inguinal incapacita al paciente para actividades físicas y, por consiguiente, en las actividades laborales. Hoy en día, se utilizan con infinidad de técnicas, cuando se utilizan prótesis para la reparación, éstas son de polipropileno o de Gore-Tex.

#### *Método convencional.*

Definición conceptual: Se trata de un manejo anestésico a base de bloqueo regional peridural y la aplicación de analgésicos de tipo AINEs por vía intravenosa durante el transoperatorio.

**Variable dependiente:** respuesta hacia el dolor, efectos adversos derivados del dolor, medición de la percepción del dolor por la escala de valoración análoga (EVA) y Escala numérica del dolor, medición de signología vital en el transoperatorio y postoperatorio

#### *Respuesta hacia el dolor.*

Definición conceptual: La *Internacional Association for Study of Pain (IASP)* definió el dolor como aquella “experiencia displacentera sensorial y afectiva,

asociada a daño tisular, actual o potencial, o descrita en termino de tales daños". El dolor en la periferia es detectado por dos tipos de neuronas, las fibras C y fibras A delta. Cuando el tejido es lesionado, se liberan aminoácidos excitadores como aspartato o glutamato, los cuales estimulan receptores de los nervios periféricos que transmiten el estímulo a los ganglios de la raíz dorsal de la médula; donde la información es procesada para ser enviada hacia el sistema nervioso central a través de dos vías: espinotalámica y espinoreticular. La vía espinotalámica cruza al lado contrario de la médula por la comisura del asta anterior y asciende por los cordones anteriores y laterales hasta el tálamo. La vía espinoreticular, asciende en posición anterointerna al fascículo espinotalámico lateral. El tálamo y la sustancia reticular hacen sinapsis con la corteza parietal en los centros somatosensoriales primarios, localizados en la región pre y postrolándica, que modifican la intensidad del dolor y envían estímulos inhibitorios vía opioide y aminérgicas, a las astas posteriores de la médula donde se liberan sustancias inhibitorias. Se sabe que el daño tisular asociado a lesión quirúrgica a menudo produce hiperalgesia, como respuesta exagerada a estimulación nociva y respuesta espontánea al dolor por sensibilización periférica y central.

Definición Operacional: se determinara la intensidad de la percepción del dolor postoperatorio con la Escala de Valoración Análoga y Escala Numérica del dolor.

#### *Efectos adversos del dolor.*

Definición conceptual: Las consecuencias del dolor postoperatorio mal controlado son múltiples, entre las que se encuentran a nivel cardiovascular el aumento de la frecuencia cardíaca, tensión arterial, gasto cardíaco, facilitando la aparición de arritmias o patología isquemia en pacientes predispuestos. Entre las respiratorias destacan la disminución de la capacidad vital, el volumen espiratorio forzado, la capacidad residual funcional, hipoventilación alveolar, posibilidad de desarrollo de microatelectasias y mayor incidencia de infecciones respiratorias. A nivel gastrointestinal destacan la disminución global del tono muscular, vasoconstricción esplénica e íleo. Genitourinarias como retención aguda de orina. Las hemostáticas, que se relacionan mas a la inmovilidad por el dolor que condiciona la posibilidad de ocurrencia de un proceso

tromboembólico. Cambios metabólicos múltiples que dan como resultado procesos de catabólica predominantemente. Osteoarticulares como la inmovilización por dolor que dificulta la recuperación posterior a la cirugía, la rehabilitación, y facilita el desarrollo de atrofia muscular.

Definición operacional: se realizara la medición de los síntomas antes mencionados en una hoja de registro únicamente por su presencia o ausencia.

#### *Escala de valoración análoga y numérica del dolor.*

Definición Conceptual: La “Escala Numérica”, introducida por Downie en 1978, es una de las más comúnmente empleadas. Con este tipo de escala el dolor se considera un concepto unidimensional simple y se mide sólo según su intensidad. La escala es discreta, no continua, pero para realizar análisis estadísticos pueden asumirse intervalos iguales entre categorías. Es útil como instrumento de medida para valorar la respuesta a un tratamiento seleccionado.

No precisa la colaboración motora del paciente y se puede repetir siempre que sea necesario permitiendo evaluar la eficacia del tratamiento administrativo. Algún estudio ha demostrado que tiene una sensibilidad similar a la Escala Visual Analógica (EVA) siendo más fácil de utilizar en el paciente posquirúrgico. Se ha detectado un 5,3 a un 6,7 % de fallos en su uso por falta de comprensión de los pacientes.

Definición operacional: La escala visual análoga del dolor es una regleta en la cual está representada una línea de 10 cm en el anverso y una graduación de 0 a 100 mm en el reverso. Se presenta el anverso al paciente que, con la ayuda de un cursor, indica la intensidad del dolor que siente.

## **12. Metodología de aleatorización**

Se le darán a escoger al paciente dos tarjetas marcadas con las letras A y B cada una. Los que obtengan la letra A serán a los se administre clorhidrato de dexmedetomidina, celecoxib y clorhidrato de ropivacaina como medicación preanestésica.

### **13. Procedimiento.**

Previa autorización del comité de ética de investigación del H.C.N.C.N. Azcapotzalco del protocolo "Medicación multimodal preanestésica para disminuir la percepción del dolor postoperatorio en pacientes sometidos a plastia inguinal, manejados con anestesia regional peridural".

En la consulta externa del servicio de anestesiología o en la sala de preoperatorio, se procederá a reclutar pacientes que cumplan con los criterios de inclusión para el estudio, en el periodo de marzo a julio del año 2007, previo la firma de consentimiento informado, se les dividirá en dos grupos de manera aleatoria, denominados grupo A y grupo B, siendo el primero el experimental para uso de clorhidrato de dexmedetomidina, celecoxib y clorhidrato de ropivacaina como analgesia preventiva en preanestesia.

En la sala de recuperación anestésica se les realizara monitoreo contundo de electrocardiograma, frecuencia cardiaca, tensión arterial, saturación de oxígeno. Se les brindara oxígeno suplementario a tres litros por minuto a traves de puntas nasales. Se realizara la toma de un acceso venoso en las extremidades superiores el cual deberá ser permeable a cristaloides.

A los pacientes del grupo A se le administrara 1 hora previa a la cirugía celecoxib 200 mg vía ora y 30 minutos previo a la anestesia por bloqueo peridural, se administrara por vía intravenosa, solución NaCl al 0.9% 100 ml, con dexmedetomidina calculada a 1 mcg/kg de peso (siendo la dosis máxima de 60 mcg), para infundir en 20 minutos. A los pacientes del grupo B, se administrara por vía intravenosa, solución NaCl al 0.9% 100 ml, para infundir en 20 minutos.

Posterior a lo cual pasaran a sala de quirófano se monitorizaran durante la anestesia, para control de signos vitales transanestésicos: tensión arterial, frecuencia cardiaca, trazo de electrocardiograma en derivación II y saturación parcial de oxígeno, cada 5 minutos. Se administrara una carga con cristaloides de 10 ml por Kg de peso. Se colocaran en decúbito lateral izquierdo, se realizara asepsia de la región dorsolumbar, se inyecta botón de anestesia con lidocaina 2 % simple, se identificara espacio intervertebral localizado preferentemente entre L1-L2-L3, se realizara abordaje por vía medial, mediante técnica de Pitkin hasta localizar el espacio peridural, se ministrara dosis de prueba, con 60 mg de lidocaina al 2% con epinefrina, de no obtenerse datos de

absorción subaracnoidea o vascular se orientara el bisel en dirección cefálica y se pasara el catéter peridural, el cual se fijara a la espalda del paciente. Colocado el paciente en decúbito dorsal se realizara la administración total de la dosis de anestésico de manera fraccionada (300 mg de lidocaina al 2% con epinefrina). Esperando el tiempo de latencia necesario, se procederá a infiltración local en el sitio quirurgico con ropivacaina al 0.75 %, previo a la realización del procedimiento quirúrgico.

Durante el transanestesico se brindara sedición con midazolam. Se realizara recolección de los signos vitales en hoja de registro anestésico de la institución. En caso de ser necesario se administrara dosis subsecuente de anestésico local por vía peridural. Como medicación coadyuvante se administrara Ranitidina a 1 mg / kg, Metoclopramida 0.1 mg / kg, Ketorolaco 1 mg / kg.

Al fin del procedimiento se retirara el catéter peridural y se trasladara al paciente a la unidad de cuidados postanestésicos. Donde se le evaluara la intensidad del dolor mediante la escala numérica del dolor a su ingreso y posteriormente cada 30 minutos hasta su egreso. En caso de presentar dolor durante su estancia se medicara con una dosis de rescate con metamizol sodico a dosis de 15 mg / kg. Se realizara toma de signos vitales de manera continua y se registrara cualquier circunstancia que durante su estancia se presente.

Deberán los pacientes cumplir con criterios de alta para paciente ambulatorio. Al ser egresados, se les prescribirá como medicación analgésica Ketorolaco tabletas de 30 mg cada 8 horas, además del tratamiento del servicio tratante. Se continuara el seguimiento por 24 horas en su domicilio, por comunicación telefónica, para valorar intensidad del dolor postoperatorio. Posteriormente se realizara el estudio estadístico.

#### **14. Método para cegar el estudio.**

La recolección de los datos en relación a la percepción de la intensidad del dolor será realizada por un medico anestesiólogo el cual desconocerá a quien de los pacientes se le administro dexmedetomidina.

## **15. Recursos.**

Los fármacos los proporciona la unidad médica de adscripción tales como son el clorhidrato de dexmedetomidina, celecoxib, clorhidrato de ropivacaina, lidocaina, metoclopramida, ranitidina, ketorolaco. Monitores de vigilancia transanestésica tipo Datex Omheda, donde se registran los signos vitales de manera continua o programado por horario.

Dentro de los recursos humanos, participarán médicos anesthesiólogos adscritos al servicio del Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos, así como médicos residentes en formación de la especialidad de anestesiología, personal de enfermería que se encuentren en el área de quirófano y en la Unidad de Cuidados Postanestésicos.

Recursos financieros, el gasto por la investigación del estudio, así como los gastos suscitados para el mantenimiento y terminación del estudio los proporciona el investigador, con un costo aproximado papelería, uso de computadora, reclutamiento de paciente y elaboración de tesis; \$25000

## **16. Cronograma.**

Valoración preanestésica de los pacientes en estudio en la consulta externa del Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos.

Explicación amplia del protocolo de investigación a los pacientes sometidos al procedimiento anestésico, así como sus posibles riesgos y complicaciones y obtención del consentimiento informado.

Procedimiento anestésico y recolección de las variables a estudiar.

Vaciamiento de datos para su análisis estadístico

Análisis estadístico de manera descriptiva y analítica

Análisis de resultados de variables de estudio y de control

Graficación de resultados

Elaboración de tesis

Ensayo preliminar para la publicación del estudio y envío.

## **17. Análisis estadístico.**

1.- Medición de variables hemodinámicas (de Razón)

2.-Determinar escalas paramétricas, realizando cálculo de medidas de tendencia central con promedio y desviación estándar. Las diferencias se calcularán con análisis de varianza de los promedios con la T de Student.

3.- Para la medición de la variable “percepción del dolor” que se encuentra en escala ordinal, por lo que se utilizarán cálculo de las medidas de tendencia central con mediana y percentiles 25 y 75. Las diferencias se calcularán con un análisis de varianza, con una clasificación de rangos como la prueba de Kruskalal Walls.

4.- Para medición de datos demográficos de acuerdo a la escala se obtendrán frecuencias y se analizará su distribución normal o libre, en todos los casos se considerarán valores significativos de  $P \leq$  a 0.05.

## 18. Consideraciones éticas

Dentro de las consideraciones éticas, nuestro estudio se apegará a las Declaraciones Internacionales de Investigación (Helsinki) así como a la Ley General de Salud en los Estados Unidos Mexicanos, tomando en cuenta el artículo 7mo Fracción VIII, Capítulo IX artículo 77Bis Fracción I, II, III IV, IX, X. artículo 77Bis38 Fracción V, VI, Artículo 100, 101 y 102, buscando ante todo el beneficio de los pacientes.

Artículo 77 bis 38.- Los beneficiarios del Sistema de Protección Social en Salud tendrán las siguientes obligaciones:

\*V. Cumplir las recomendaciones, prescripciones, tratamiento o procedimiento general al que haya aceptado someterse;

\*VI. Informarse acerca de los riesgos y alternativas de los procedimientos terapéuticos y quirúrgicos que se le indiquen o apliquen, así como de los procedimientos de consultas y quejas.

Artículo 100

La investigación en seres humanos se desarrollará conforme a las siguientes bases:

I. Deberá adaptarse a los principios científicos y éticos que justifican la investigación médica, especialmente en lo que se refiere a su posible contribución a la solución de problemas de salud y al desarrollo de nuevos campos de la ciencia médica;

II. Podrá realizarse sólo cuando el conocimiento que se pretenda producir no pueda obtenerse por otro método idóneo;

III. Podrá efectuarse sólo cuando exista una razonable seguridad de que no expone a riesgos ni daños innecesarios al sujeto en experimentación;

IV. Se deberá contar con el consentimiento por escrito del sujeto en quien se realizará la investigación, o de su representante legal en caso de incapacidad legal de aquél, una vez enterado de los objetivos de la experimentación y de las posibles consecuencias positivas o negativas para su salud;

V. Sólo podrá realizarse por profesionales de la salud en instituciones médicas que actúen bajo la vigilancia de las autoridades sanitarias competentes;

VI. El profesional responsable suspenderá la investigación en cualquier momento, si sobreviene el riesgo de lesiones graves, invalidez o muerte del sujeto en quien se realice la investigación, y

VII. Las demás que establezca la correspondiente reglamentación.

#### Artículo 101

Quien realice investigación en seres humanos en contravención a lo dispuesto en esta Ley y demás disposiciones aplicables, se hará acreedor de las sanciones correspondientes.

#### Artículo 102

La Secretaría de Salud podrá autorizar con fines preventivos, terapéuticos, rehabilitatorios o de investigación, el empleo en seres humanos de medicamentos o materiales respecto de los cuales aún no se tenga evidencia científica suficiente de su eficacia terapéutica o se pretenda la modificación de las indicaciones terapéuticas de productos ya conocidos. Al efecto, los interesados deberán presentar la documentación siguiente:

I. Solicitud por escrito;

II. Información básica farmacológica y preclínica del producto;

III. Estudios previos de investigación clínica, cuando los hubiere;

IV. Protocolo de investigación, y

V. Carta de aceptación de la institución donde se efectúe la investigación y del responsable de la misma.

## 19. Medidas de Bioseguridad

Las reacciones adversas por a esperarse con la aplicación combinada como medicación preanestésica (Clorhidrato de dexmedetomidina, Celecoxib y clorhidrato de ropivacaina) incluyen en mayor o menor grado hipotensión, náusea, bradicardia, vómito, sedación y depresión respiratoria.

En caso de presentarse bradicardia se utilizara atropina a dosis de 10 mcg / kg de peso, oxígeno suplementario y eliminación de la infusión de dexmedetomidina. Para la posible aparición de hipotensión se utilizara de manera inicial efedrina en bolos de 5 mg, con lo cual se espera una respuesta aceptable de manera casi inmediata de no ser suficiente se podrá considerar en un caso persistente la utilización de dopamina a dosis beta.

De presentarse náusea y vómito, se utilizara como medicación rutinaria durante el procedimiento metoclopramida a dosis de 0.1 mg / kg, de no ser suficiente o de persistir la sintomatología se agregara ondansetron a dosis de 100 mcg / kg.

En el caso de una sedación importante o depresión respiratorio de contara con dispositivos para brindar oxígeno suplementario, se continuara con el monitoreo continuo y en caso de ser necesario se realizara intubación oro traqueal y conectara a sistema de ventilación mecánica continuando con el monitoreo correspondiente.

En el caso de reacción alérgica al medicamento se hará la inmediata suspensión del fármaco, y/o la administración de antihistamínicos tipo esteroide de metilprednisolona a dosis de 125 a 500mg o de Hidrocortisona 500 mg IV o del tipo antagonista de los receptores histamínicos como el clorhidrato de clorpiramina (avapena) a dosis de 20 mg IV.

En caso de anafilaxia con angioedema se recomienda la epinefrina a dosis de 3 a 5 mgs y se repite cada 20 minutos en caso necesario.

## 20. Resultados.

Se realizó el estudio en un total de 44 pacientes, divididos en dos grupos, todos ellos sometidos a plastia inguinal libre de tensión, realizada de manera electiva y teniendo como estado físico ASA I y ASA II.

El primero grupo fue conformado por 21 individuos, y manejado de la manera llamada en este estudio como "tradicional", es decir a base de anestesia regional peridural y aplicación de analgésico intravenoso (Ketorolaco 1 mg/Kg) durante el transoperatorio. El grupo dos conocido como "novedoso", se incluyeron 23 pacientes manejados en este caso con anestesia regional peridural, y la aplicación previa intravenosa de Celecoxib, clorhidrato de Dexmedetomidina e infiltración del sitio quirúrgico con Clorhidrato de Ropivacaina.

Los grupos presentaron los siguientes datos.

<b>Tabla 1. Variables Demográficas</b>		
<b>Variable</b>	<b>Grupo 1</b>	<b>Grupo 2</b>
<b>Edad</b>	<b>61.42 ± 12.84</b>	<b>57.08 ± 13.21</b>
<b>Peso</b>	<b>74.28 ± 11.38</b>	<b>74.65 ± 11.39</b>
<b>Talla</b>	<b>162.00 ± 9.68</b>	<b>161.04 ± 8.89</b>
<b>Sexo</b>	♂ 61.9%; ♀ 38.1%	♂ 43.5%; ♀ 56.5%
<b>Tiempo Quirúrgico</b>	<b>84.33 ± 10.06</b>	<b>71.21 ± 20.01</b>
<b>Tiempo Anestésico</b>	<b>118.28 ± 11.55</b>	<b>111.43 ± 19.31</b>
<b>Tiempo de Analgesia</b>	<b>141.01 ± 13.91</b>	<b>338.69 ± 85.08</b>

Valores expresados en Media y Desviación Estándar.  
No se encontraron diferencias estadísticas significativas.

Se analizaron los resultados de estudios de laboratorio tomados durante la valoración preanestésica como hemoglobina, hematocrito, plaquetas, glucosa,

urea, creatinina, TP y TTP, entre ambos grupos, esto para definir si las alteraciones en alguno de estos influía en la magnitud de la percepción del dolor postoperatorio. Se realizó mediante la aplicación de la Media y Desviación Estándar y no se encontraron resultados estadísticos significativos.

<b>Tabla 2. Exámenes de Laboratorio</b>		
<b>Variable</b>	<b>Grupo 1</b>	<b>Grupo 2</b>
<b>Hemoglobina</b>	<b>14.22 ± 2.12</b>	<b>13.07 ± 1.56</b>
<b>Hematocrito</b>	<b>43.31 ± 7.07</b>	<b>38.73 ± 6.29</b>
<b>Plaquetas</b>	<b>254.03 ± 75.95</b>	<b>267.34 ± 90.80</b>
<b>Glucosa</b>	<b>110.04 ± 24.92</b>	<b>104.26 ± 25.94</b>
<b>Urea</b>	<b>34.15 ± 5.80</b>	<b>33.06 ± 6.70</b>
<b>Creatinina</b>	<b>1.14 ± 0.55</b>	<b>1.32 ± 0.74</b>
<b>TP</b>	<b>13.65 ± 1.11</b>	<b>13.81 ± 2.90</b>
<b>TTP</b>	<b>24.85 ± 1.81</b>	<b>23.68 ± 2.31</b>

*Valores expresados en Media y Desviación Estándar.  
No se encontraron diferencias estadísticas significativas.*

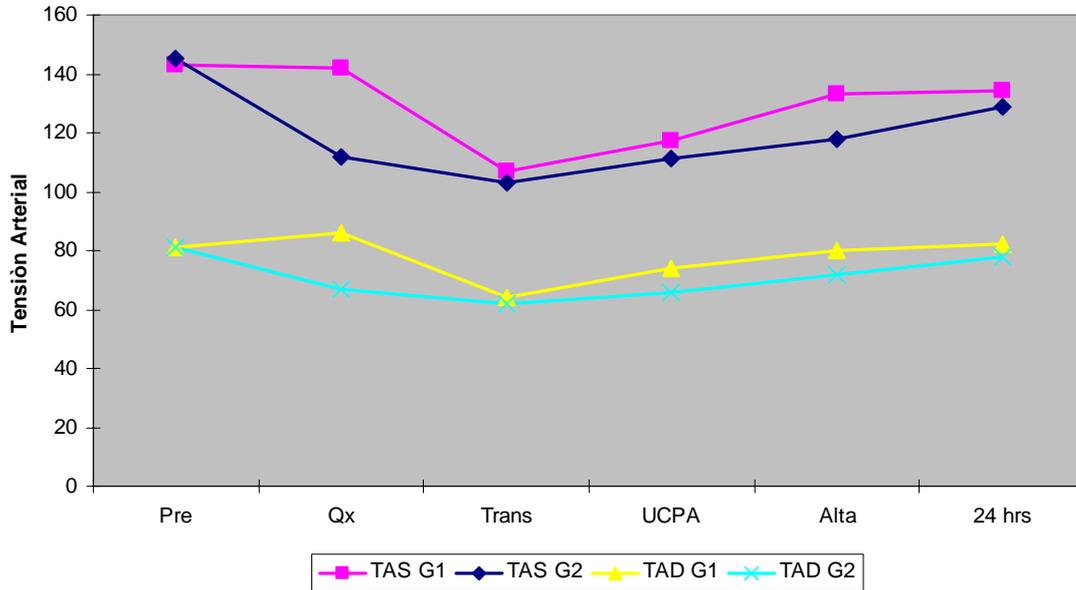
Se realizó la toma seriada de signos vitales: tensión arterial sistólica y diastólica, saturación parcial de oxígeno, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria de cada uno de los grupos.

Los signos vitales mostraron significancia estadística en lo que respecta a los parámetros de tensión arterial y frecuencia cardíaca, los cuales se consideran indicadores indirectos de la percepción del dolor.

La sinología vital mostró diferencias estadísticas significativas para los siguientes eventos tensión arterial (TA al ingreso, transoperatorio, UCPA y Alta con una P <0.001) y frecuencia cardíaca (FC en el transoperatorio, UCPA y

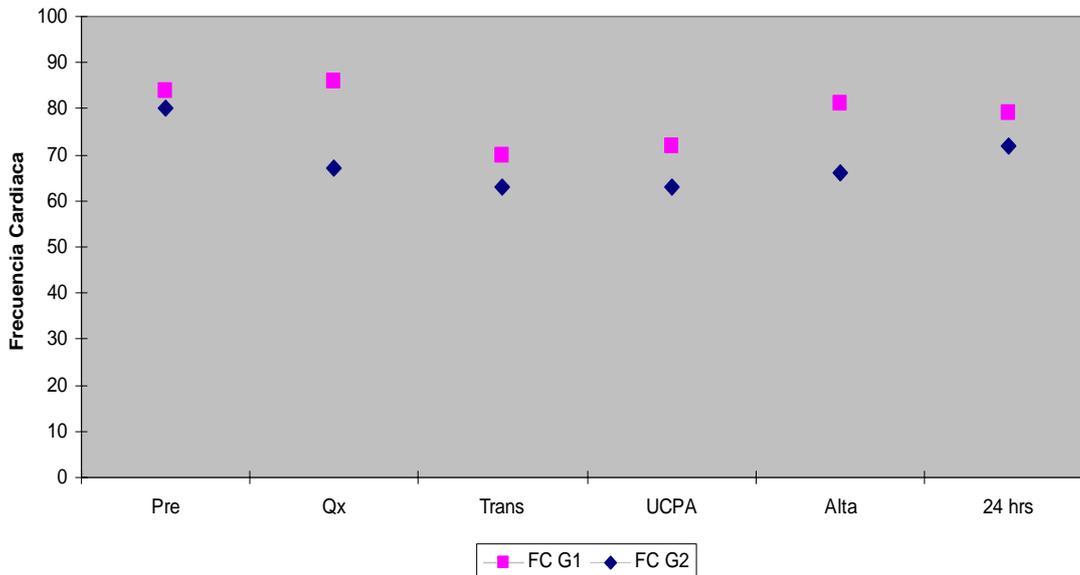
Alta con una  $P < 0.001$ ), los cuales se consideran indicadores indirectos de la percepción del dolor.

**Grafica 1. Tensión Arterial**



*Grafica 1. Presenta la variable Tensión Arterial expresada en Media y Desviación Estándar. Se encontraron Diferencias estadísticas significativas en TA Qx, TA, UCPA, TA 24 hrs con  $P < 0.001$*

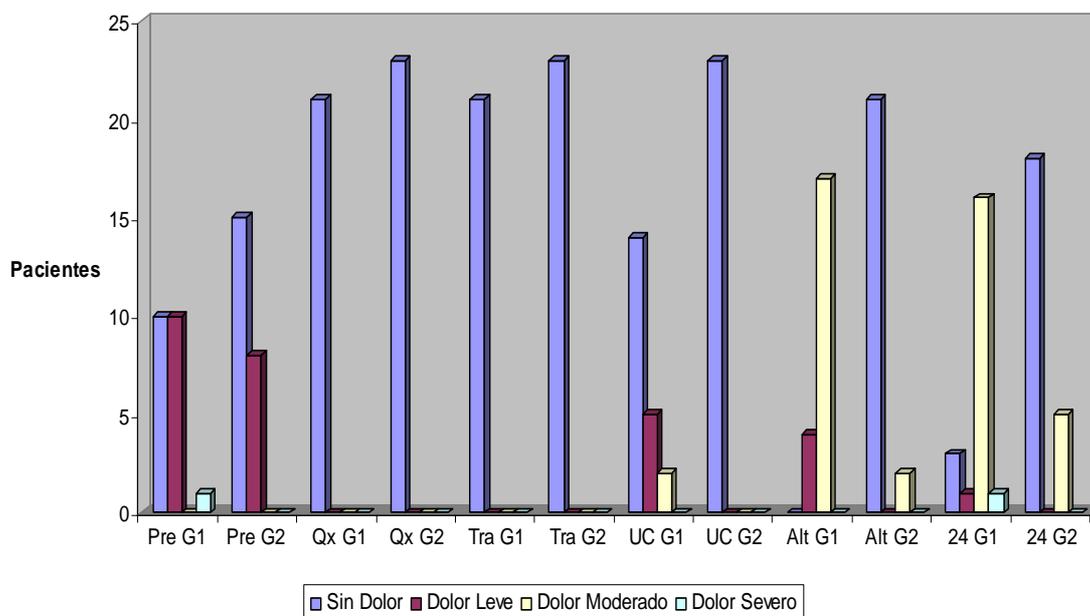
**Grafica 2. Frecuencia Cardiaca**



*Grafica 2. Presenta la variable Frecuencia Cardiaca expresada en Media y Desviación Estándar. Presento valor estadístico significativo en FC Trans y FC UCPA con una  $P < 0.001$  para el Grupo 2*

La escala Visual análoga del dolor (EVA) presenta diferencias estadísticas significativas en el periodo de estancia en UCPA, Alta de recuperación y a las 24 hrs. del procedimiento anestésico con una  $P < 0.001$

**Grafica 3. Presentacion del dolor (EVA)**



*Grafica 3. Presenta la variable EVA.  
Se encontró diferencia estadística significativa en Qx, UCPA y Alta  
con una  $P < 0.001$*

En el grupo 1 se requirió analgesia de rescate la unidad de cuidados postanestésicos en el 81% de los casos, mientras que en el grupo 2, el 73% presento analgesia.

Variable	Grupo 1		Grupo 2	
	Pacientes	%	Pacientes	%
Sin analgésico	3	14.3%	17	73.9%
En UCPA	9	42.9%	0	0%
En las 24 hrs	1	4.8%	3	13.3%
En UCPA y 24 hrs	8	38.1%	3	13.3%

El grupo 1 presento eventos adversos en un 28 %, en tanto el grupo 2 los presento en el 11% de los pacientes.

<b>Tabla 4. Efectos Adversos</b>		
<b>Variable</b>	<b>Grupo 1</b>	<b>Grupo 2</b>
<b>Sin efectos</b>	<b>16</b>	<b>20</b>
<b>Neurológicos</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>Cardiovasculares</b>	<b>3</b>	<b>3</b>
<b>Alérgicos</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>Otros</b>	<b>3</b>	<b>0</b>

## 21. Discusión.

La analgesia multimodal es un concepto utilizado en anestesiología y más específicamente el área dedicada al control del dolor agudo postoperatorio, administrando medicamentos antes de que se produzca el estímulo nociceptivo.

Los objetivos primordiales de la analgesia preventiva son: evitar la sensibilización central y periférica producida por la lesión quirúrgica, disminuir la hiperactividad de los nociceptores, evitar la amplificación del mensaje nociceptivo

La sensibilización periférica va a producir una agresión tisular directa (acto quirúrgico) que media una reacción inflamatoria, la cual produce una excitación simpática, reacciones estas que a su vez van a desencadenar la liberación de sustancias algógenas (prostaglandinas, bradiquininas, histamina, leucotrienos, péptidos, noradrenalina, etc.) que van provocar el descenso del umbral de los nociceptores

La sensibilización central se debe a: Aumento de la excitabilidad de neuronas del asta posterior de la médula, capaces de desencadenar una actividad simpática refleja, estimulación de centros medulares de control respiratorio y circulatorio, estimulación de centros hipotalámicos, los cuales van a generar respuestas neuroendocrinas capaces de mantener y aumentar la respuesta de estrés quirúrgico.

Estas modificaciones llevan a la aparición del estado de hiperalgesia primaria (aumento de las respuestas a los estímulos nociceptivos y no nociceptivos, traduciéndose en un dolor patológico) encontrado no sólo a nivel de la lesión tisular generada por el acto quirúrgico, sino también a nivel de los tejidos adyacentes no lesionados (contractura muscular refleja, problemas vasomotores de origen simpático, etc.).

Es por eso que el tratamiento del dolor multimodal no es más que la combinación de dos o más fármacos y/o métodos analgésicos, con el fin de potenciar la analgesia, brindar confort y seguridad al paciente así como disminuir los efectos colaterales derivados del uso de analgésicos potentes.

De tal manera que en el presente estudio se busca evidencia de que la analgesia multimodal tiende a disminuir la percepción del dolor postoperatorio.

Con respecto a nuestros grupos de estudio no se encontraron diferencias significativas en cuanto a sus variables demográficas, como edad, sexo, peso y talla, lo que evitaría su repercusión a favor o en detrimento de la percepción del dolor de cualquiera de los estudiados. Como comenta Smith (45) en su trabajo, no encontraron diferencias en cuanto a la percepción del dolor con respecto al sexo o la edad, sin embargo citan que la variable peso si tuvo influencia significativa debido a que se observo una relación lineal entre el sobrepeso y obesidad y la percepción de dolor sobre todo de tipo articular.

En cuanto a los exámenes de laboratorio las diferencias entre nuestros grupos de estudio no fueron relevantes y no se reporta en la literatura que alguna variación en los mismos influya directamente sobre la percepción del dolor. Solo Collins (18) menciona que el paciente diabético con descontrol metabólico puede referir una tolerancia mayor al dolor, sin embargo esta trabajo se realizo en pacientes con estado físico ASA I y II, lo que significa que a pesar de haberse incluido pacientes diabéticos estos no se encontraban con alteraciones metabólicas.

Willard (46) y cols. estudiaron los efectos de la presión arterial en la respuesta al dolor con medición de los umbrales durante la estimulación térmica e isquemia y encontraron un mayor umbral al dolor con ambos métodos, en un grupo de sujetos controles con cifras de presión arterial superiores en reposo, por lo que concluyeron que la presión sanguínea de reposo influye en el mecanismo de regulación central del dolor y que de esta manera se convierte esta en un indicador indirecto de la intensidad de la percepción del dolor. Marshall presento un trabajo similar, sin embargo este autor agrego la variable frecuencia cardiaca encontrando una relación directa entre la percepción del dolor y la frecuencia cardiaca. En nuestro estudio la diferencia entre los grupos fue evidente. El grupo dos tuvo menor elevación de la frecuencia cardiaca y de la tensión arterial con respecto al grupo tradicional, lo que se entiende como una percepción menor del dolor en el grupo citado y se puede considerar como un éxito de la medicación analgésica.

Con la administración de dexmedetomidina como medicación preanestésica observamos al evaluar a los pacientes con el EVA una disminución de la percepción del dolor postoperatorio además de minimizar los requerimientos de analgesia complementaria, estos resultados son similares a los reportados por

Steffen (42) quien investigó si la administración preoperatoria de dexmedetomidina causaba una reducción significativa en los requerimientos de AINEs en las primeras 24 horas del postoperatorio, si este ahorro se producía en diferentes tipos de intervenciones y si incidía en los resultados de la aplicación del EVA; obtuvo resultados favorables en la medición del dolor refiriendo que los mejores fueron cuando se administro dexmedetomidina antes de la instalación de la anestesia regional.

La literatura sobre la eficacia de la analgesia preventiva mediante la infiltración de la zona quirúrgica con anestésicos locales y reportan resultados variables. Cervini (45), en su trabajo en apendicetomías laparoscopias usando infiltración prequirúrgica de la zona de la pared con ropivacaina, encontró que el 52% de los pacientes tratados necesitaron narcóticos parenterales postoperatorios, que en el grupo control el 86% los necesitaron, y en un número mayor de dosis. Willard (46) también realizó su estudio en caso de apendicetomía, y su resultado fue diferente pues la infiltración con el anestésico local no previno en el grupo de estudio el dolor postoperatorio en mayor proporción que en el grupo control. Gill (33) reporta que en su trabajo en pacientes a quienes practicó analgesia preventiva con ropivacaina en herniorrafias no hubo diferencias en el dolor postoperatorio entre el grupo de estudio y el control, ni en el consumo de analgésicos complementarios. Sin embargo, Smith (41) también en herniorrafias infiltró ropivacaina al 0.75% en la zona quirúrgica en el postoperatorio, y obtuvo resultados muy satisfactorios, utilizando como elementos de medida el EVA y el consumo de analgésicos complementarios. Estos resultados son similares a los encontrados en nuestra investigación.

Alexander (44) realizó un estudio a doble ciego donde compara la eficacia del uso del Celecoxib con un placebo, usados en el preoperatorio para lograr la disminución del dolor postoperatorio, usó como medida la EVA y el consumo postoperatorio de AINEs. En los grupos donde se usó el COX 2, como en nuestro estudio, existieron bajas lecturas de EVA. Steffen, en otro trabajo, realizó una investigación a doble ciego con grupo control usando celecoxib intravenoso. Concluyó que los pacientes que recibieron esta medicación, manifestaron una reducción relevante en los requerimientos de analgésico en el postoperatorio.

Con el presente trabajo se puede inferir que el celecoxib administrado como medicación preanestésica, es eficaz para prevenir el dolor postoperatorio, sin embargo si se complementa con dexmedetomidina intravenosa se obtienen mejores resultados, los cuales son potencializados aun mas si se infiltra la zona quirúrgica con ropivacaina al 0.75%. Siendo estos resultados avalados estadísticamente.

## **22. Conclusión.**

El uso de analgesia multimodal preanestésica a base de clorhidrato de dexmedetomidina y Celecoxib por vía intravenosa junto con la infiltración local de clorhidrato de Ropivacaina al 0.75% disminuye la percepción del dolor postoperatorio, lo cual se avala con las diferencias encontradas entre los grupos con respecto a la sinología vital, sobre todo frecuencia cardíaca y tensión arterial, considerados como indicadores indirectos de la percepción de la intensidad del dolor. De tal manera que podemos concluir lo siguiente.

La edad, peso y talla no tuvo diferencia estadística con respecto a la magnitud de la percepción del dolor.

El sexo no influye en la percepción del dolor

El tiempo quirúrgico y anestésico se mantuvieron uniformes y no influyen estadísticamente sus resultados

La medicación analgésica multimodal repercute en los signos vitales específicamente frecuencia respiratoria y tensión arterial

Los cambios hemodinámicos van en relación al grado de analgesia del paciente

El grupo con analgesia multimodal presentó se mantuvo sin dolor, en comparación con el grupo 1

El grupo al cual se le ministró analgesia multimodal disminuyó sus requerimientos de analgésicos de que les confirió un período analgésico mayor.

No se presentaron complicaciones clínicamente significativas

No se presentaron complicaciones.

## 23. Referencias.

1. Aguilar JL, Mendiola MA, Pedrero A. Ropivacaína. Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim. 1999; 46: 453-459.
2. Akerman B, Hellberg IB, Trossvik C. Primary evaluation of local anaesthetic properties of amino amide agent ropivacaine. Acta Anaesthesiol Scand 1988; 32: 571-578.
3. Alvarado E, Lugo G. Eficacia y seguridad de la dexmedetomidina en pacientes sometidos a colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE) bajo sedación con propofol. Rev. Mex. Anest. 2004 ; 31-7.
4. Bachand R, List W, Etropolski. Alpha 2 adrenergic agonist to prevent perioperative cardiovascular complications A meta-analysis-American Journal of Medicine 2003 ; 114-19.
5. Barash Paul. Manual de Anestesia Clínica 1a edición. D.F. México:Interamericana McGraw-Hill; 1993;9:199 -203.
6. Belleville JP, Denham SW, Bloor Byron C, Maze M. Effects intravenous dexmedetomidine in Humans. Anesth 1992 ;77:1125-1133.
7. Callesen T, Bech K, Kehlet H: Prospective study of chronic pain after groin hernia repair. Br J Surg 1999; 86: 1528-31
8. Callesen T, Bech K, Nielsen R, et al: Pain after groin hernia repair. Br J Surg 1998; 85; 1412-4
9. Cunningham J, Temple W, Mitchell P, Nixon J, Preshaw R, Hagen N: Pain in the postrepair patient. Ann Surg 1996; 224: 598-602
10. Curtis FG, et al. Dexmedetomidina e sufentanyl como analgésicos peroperatorios. Estudio comparativo. Rev Bras Anesthesiol. 2002; 52: 525-43. 50
11. Dougados M, Behier JM, Jolchine I, et al. Celecoxib, a COX-2 selective inhibitor in ankylosing spondylitis (AS): a 6-week efficacy study. Presented at the 2000 Meeting of the American Rheumatology Society. Retrieved October 31, 2000.
12. Duarte J. Dexmedetomidina en bolo único. Reviews en med. Cri; 2003(3):21-2
13. Ebert TJ, et al. The effects of increasing plasma concentrations of dexmedetomidine in humans. Anesthesiology 2000; 93: 382-94.

14. Gautier PE, De Kock M, Van Steenberge A, Poth N, Lahaye-Goffart B, Fanard L, et al. Intrathecal ropivacaine for ambulatory surgery. *Anesthesiology* 1999; 91: 1239-1245.
15. Hall JE, et al. Sedative amnestic and analgesic properties of dexmedetomidina infusions. *Anesth Analg*; 2000;90:699-705.
16. Hayashy Y, Maze M.alpha 2 adrenoreceptor agonista and anesthesia. *Br J Anaesth* 71:108-118,1993.
17. Hoge C. et al. Autonomic Nervious System, response during sedative infusions of dexmedetomidine. *Anesthesiology*, 2002;97:3.
18. Hughes S. The effects of giving patients pre-operative information. *NUR ST* 2002;16(28):33-37.
19. Kamibayasi T, Maze M. Clinical uses of agonista. *Anesthesiology* 2000;93:1345-9.
20. Katz, J. Brian P y cols. Preemptive Analgesia. *Anesth.* 1992;77:439-446.
22. McDonald SB, Liu SS, Kopacz DJ, Stephenson CA. Hyperbaric spinal ropivacaine: a comparison to bupivacaine in volunteers. *Anesthesiology* 1999; 90: 971-977.
23. Mantz J, et al. Dexmedetomidine efficacy for UCI postoperative sedation. *Anesthesiology* 1999; 91: A197.
24. Miller D. Ronald. Miller's Anesthesia. Fourth edition. New York, USA:Churchill Livingstone; 1994
25. Nelson LE, Lu J, Guo T, Saper CB, Franks NP, Maze M. The á2 adrenoceptor agonist dexmedetomidina converges on an endogenous sleep-promoting pathway to exert its sedative effects. *Anesth* 2000;98:428-36.
26. Pappalardo G, Guadalaxara A, Illomei G, d'Orta C, Frattaroli FM: Prevention of postherniorrhaphy persistent pain: results of a prospective study. *Int Surg* 1999; 84: 350- 3
27. Paulin DJ, Chen C, Penaloza DA, Polissar NL, Buckley FP. Pain as a factor complicating recovery and discharge after ambulatory surgery. *Anesth Analg* 2002;95(3):627-634.
28. Shapiro BA. et al. Practice parameters for intravenous analgesia and sedation for adult patients in the intensive care unit. *Crit Care Med* 1995;23:1596-600.

29. Sheehan KM, Sheahan K, O'Donoghue DP, et al. The relationship between cyclooxygenase-2 Expression and colorectal cancer. *JAMA* 1999;282:1254—7.
30. Shenin H, et al. Intramuscular dexmedetomidine as premedication for general anesthesia. A comparative multicenter study. *Anesthesiology* 1998;78:1065- 1075
31. Rugger AW, Richardson ET, Drupka DT, et al. Comparison of celecoxib, hydrocodone/acetaminophen, and placebo for relief of post-surgical pain (abstract/poster 880). Presented at the 1999 Annual Meeting of the American Pain Society. Retrieved from the World Wide Web November 11, 1999.
32. Scott DB, Lee A, Fagan D, Bowler GM, Bloonfield P, Lundh R. Acute toxicity of ropivacaine compared with that of bupivacaine. *Anesth Analg* 1989; 69: 563-569.
33. Talke P, et al. The hemodynamic and adrenergic effects of perioperative dexmedetomidine infusion after vascular surgery. *Anesth Analg* 2000; 90:834
34. Wienbroun AA, Ben AR. Dextromethorphan and dexmedetomidine, new agents for the of perioperative pain. *Eur J Surg* 2001;167:563-9 Internet.
35. Yates P, Dewar A, Edwards HN., Fentiman B, Najman J, Richardson V, Fraser J. The prevalence and perception of pain among hospital in-patients. *J Of Clin Nur* 1998;7(6):521-530.
36. Scott DB, Lee A, Fagan D, Bowler GM, Bloonfield P, Lundh R. Acute toxicity of ropivacaine compared with that of bupivacaine. *Anesth Analg* 1989; 69: 563-569.
37. DeLoach LJ, Higgins MS, Caplan AB, Stiff JL. The Visual Analog Scale in the immediate postoperative period: Intrasubject variability and correlation with a numeric scale. *Anesth Analg* 1998; 86: 102-106
38. Breivik EK, Björnsson GA, Skovlund E. A comparison of Pain Rating Scales by sampling from clinical trial data. *Clin J Pain* 2000; 16: 22-28
39. Jensen MP, Karoly P, Braver S. The measurement of clinical pain intensity: a comparasion of six methods. *Pain* 1986;27:117-126
40. Benhamou D. Évaluation de la douleur posopérotoire. *Ann Fr Anesth Réanim* 1998;17:555-572
41. DeLoach LJ, Higgins MS, Caplan AB, Stiff JL. The Visual Along Scale in the immediate postoperative peior: intrasubject variability and correlation with a numeric scale. *Anesth Analg* 1998;86:102-106

42. Steffen P, Seeling W, Reiser A, et al. Differential indications for non-opioids for postoperative analgesia III. Analgesic effect of perioperative. *Anaesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1997; 32: 496-501.
43. Gottin L, et al. The pre-emptive analgesia in the treatment of postoperative pain. *Chir Ital* 2000; 47: 12-9.
44. Alexander R, El-Moalem HE, Gan TJ. Comparison of the morphine-sparing effects of celecoxib tromethamine after major orthopedic surgery. *J Clin Anesth* 2002; 14: 187-92
45. Cervini P, Smith LC, Urbach DR. The effect of intraoperative ropivacaine administration on parenteral narcotic use after laparoscopic appendectomy. *Surg Endosc* 2002; 16: 1579-82
46. Willard PT, Blair NP. Is wound infiltration with anesthetic effective as pre-emptive analgesia? A clinical trial in appendectomy patients. *Can J Surg* 1997; 40: 213-7

## 24. ANEXOS



### ANEXO1

#### CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO DE INVESTIGACION

Nombre del paciente: \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ años de edad.

Con domicilio en: \_\_\_\_\_

Ficha: \_\_\_\_\_.

#### DECLARO

Que el Doctor: \_\_\_\_\_ médico adscrito y/o residente de Anestesiología del Hospital Central Norte me ha invitado a participar en el Proyecto de Investigación científica llamado: "Medicación multimodal preanestésica para disminuir la percepción del dolor postoperatorio en pacientes sometidos a plastia inguinal, manejados con anestesia regional peridural". Me ha explicado de manera reiterada que mi participación es absolutamente voluntaria. Que podré participar el dicho estudio hasta completarlo y que podré abandonarlo en el momento en que lo decida sin que ello implique cambio en la atención médica, acceso a medicamentos, tratamientos y procedimientos por parte del Personal del Hospital.

Por ello, el Dr. \_\_\_\_\_ me ha comentado que podré verlo cada vez que sea necesario y así lo considere para revisiones médicas.

Asimismo se me ha informado de los efectos secundarios del uso de los medicamentos utilizados en dicho protocolo dentro de los cuales se encuentran reacciones de hipersensibilidad, hipotensión, náusea, bradicardia, vómito, sedación y depresión respiratoria y muerte.

Finalmente, me ha informado que este tratamiento ya se ha usado en otros pacientes en mi misma situación, en otros países, aparentemente con resultados favorables, pero no ha sido usado en México. También me ha explicado que aplicarlo de manera protocolizada, como es este caso, es la única forma legal y científica de saber qué tratamientos pueden ser útiles en pacientes en la condición de salud que tengo, mediante su administración bajo vigilancia metódica.

Designo a: \_\_\_\_\_ quien es mi \_\_\_\_\_, con domicilio en \_\_\_\_\_

Para que sea mi representante y pueda recibir información acerca del tratamiento, diagnóstico y pronóstico.

Nuevamente reitero que me reservo mi derecho a revocar este consentimiento cuando así lo decida, explicando, si quiero, las razones de ello y que el ejercicio de este derecho no cambiará en nada el tratamiento que recibo del Hospital.

Consiento en participar:

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma del paciente

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma del representante

\_\_\_\_\_  
Anestesiólogo



# HOSPITAL CENTRAL NORTE SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA

## CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA REALIZAR PROCEDIMIENTO ANESTÉSICO

ANEXO 4

México D.F. \_\_\_\_\_

NOMBRE: \_\_\_\_\_ FICHA: \_\_\_\_\_

CARACTER DE LA CIRUGIA O PROCEDIMIENTO:      ELECTIVO            URGENTE     

DIAGNOSTICO PREOPERATORIO: \_\_\_\_\_

CIRUGIA O PROCEDIMIENTO PLANEADO: \_\_\_\_\_

PROCEDIMIENTO ANESTESICO PROPUESTO: \_\_\_\_\_

De acuerdo a la Norma Oficial Mexicana NOM-168-SSA 1-1998 del Expediente Clínico, publicado 14/12/98, en su Cap. 10.1.1.2.3. y la Norma Oficial Mexicana NOM-170 SSA 1 1998 de la práctica de la Anestesiología, publicado en el Diario Oficial de la Federación el día 10/01/00, Cap. 4.12 y 16.1.1. es presentado este documento escrito y signado por el paciente y/o representante legal, así como dos testigos mediante el cual acepta, bajo la debida información de los riesgos posibles del procedimiento anestésico.

Por consiguiente y en calidad de paciente:

### DECLARO

Que cuento con la información suficiente sobre los riesgos del procedimiento anestésico, y que puede cambiar de acuerdo a mis condiciones físicas y/o emocionales, o lo inherente al procedimiento quirúrgico. Que todo acto médico implica una serie de riesgos por mi estado físico actual, antecedentes, tratamientos previos y a la causa que da origen a la intervención quirúrgica, procedimientos de diagnóstico y tratamiento o a una combinación de los factores anteriores. Que existe la posibilidad de complicaciones desde leves hasta severas, pudiendo causar secuelas permanentes e incluso complicaciones severas que lleven al fallecimiento. Que existe la posibilidad, que mi operación se retrase e incluso se suspenda por causas propias a la dinámica del quirófano o causas de fuerza mayor (urgencias). Que también se me ha informado: que este servicio cuenta con equipo electrónico para mi cuidado y manejo durante mi procedimiento y aún así, no me exime de presentar complicaciones. Y que soy responsable de comunicar lo informado y esta decisión a mi familia.

En virtud de lo anterior, doy mi consentimiento por escrito para que los médicos anestesiólogos de este Hospital, lleven a cabo los procedimientos que consideren necesarios para realizar la cirugía o procedimiento médico al que he decidido someterme, en el entendido que si ocurren complicaciones en la aplicación de la técnica anestésica, no existe mala intención.

### **A continuación las mas frecuentes complicaciones del los procedimientos anestésicos.**

*Dolor en los sitios de punción, Multipunciones vasculares, "Moretones" postpunción vascular. Ruptura y/o extracción de piezas dentales. Lesión de las mucosas de la boca y/o nariz. Ronquera y/o dolor de garganta. Depresión respiratoria. Respuesta adversa a los medicamentos, Efectos anafilácticos. Adición de efectos indeseables. Daño neural transitorio o permanente relacionado con la presencia del anestésico local y lo relacionado con la aguja y catéter para aplicación del anestésico local. Estimulo y/o daño neural transitorio o permanente relacionado con la instalación o presencia del catéter espinal. Dolor de cabeza posterior a la punción accidental de duramadre. Imposibilidad para oxigenar adecuadamente al paciente. Aspiración de materiales contenidos en el estomago. Daño cerebral u orgánico, así como complicaciones severas que pueden provocar el fallecimiento*

### ACEPTO

Nombre y firma  
del Paciente o representante legal:

Nombre y firma de un testigo

\_\_\_\_\_

Nombre y firma del Médico Anestesiólogo que informa

\_\_\_\_\_

### Anexo 3.

Hoja de recolección de datos							
Nombre:				Filiación:			
Edad:		Sexo:		Peso:		Talla:	
Hto	Hb	Plaq	Glu	Urea	Creat	TP	TPT
Signos vitales							
	Preoperatorio	Ingreso a Qx	Promedio transoperatorio	Ingreso a UCPA	Egreso de UCPA	24 hrs	
TAS							
TAD							
TAM							
SatO2							
FC							
FR							
EVA							
Tiempo quirúrgico		Tiempo anestésico			Tiempo de analgesia		
Efectos adverso							
	Dexmedetomidina		Celecoxib		Ropivacaina		
Hipotensión							
Nauseas							
Bradicardia							
Vomito							
Sedación							
Depresión Resp.							
Alergia							
Otros							
Complicaciones							
Comentarios							
Observaciones							