

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**“ANALGESIA MULTIMODAL VS INTRAVENOSA CON
KETOROLACO DE CIRUGIA ABDOMINAL Y DE EXTREMIDADES
PELVICAS EN EL HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO,
GUERRERO”**

TESIS

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD
EN
ANESTESIOLOGIA**

QUE PRESENTA LA

DRA ERIKA KARINA MARTINEZ MARTINEZ

**ASESOR DE TESIS
DR SALVADOR VALLE SILVA**

**ASESOR METODOLÓGICO:
M en C. MIRNA ERÉNDIRA TORRES CASTAÑÓN**

ACAPULCO, GRO. AGOSTO 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.

TESIS

**“ANALGESIA MULTIMODAL VS INTRAVENOSA CON
KETOROLACO EN CIRUGÍA ABDOMINAL Y DE
EXTREMIDADES PÉLVICAS”**

**DR LUIS RODRIGO BARRERA RIOS
SECRETARIO DE SALUD DE GUERRERO**

**DR. BULFRANO PÉREZ ELIZALDE
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN EN LA
SECRETARIA DE SALUD**

TESIS

**“ANALGESIA MULTIMODAL VS INTRAVENOSA CON
KETOROLACO EN CIRUGÍA ABDOMINAL Y DE
EXTREMIDADES PÉLVICAS”**

**DR. JAIME JIMENEZ SILVA
DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO**

**DR. RAFAEL ZAMORA GUZMÁN
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE LA ESPECIALIDAD
EN ANESTESIOLOGÍA**

**DR. ANTONIO DUEÑAS TAPIA
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN**

TESIS
“ANALGESIA MULTIMODAL VS INTRAVENOSA CON
KETOROLACO EN CIRUGIA ABDOMINAL Y DE
EXTREMIDADES PÉLVICAS”

DR SALVADOR VALLE SILVA
ASESOR DE TESIS

M en C MIRNA ERENDIRA TORRES CASTAÑÓN
ASESOR METODOLÓGICO

DRA ERIKA KARINA MARTINEZ MARTINEZ

AGRADECIMIENTOS

A Dios por prestarme la vida, iluminar mi camino y estar siempre junto a mí cuidando mis pasos.

A mis padres por su cariño constante, invaluable y desinteresado, por apoyarme en esta ardua labor y tenerme presente cada día en sus plegarias, por las noches que he robado de su sueño y su tranquilidad además de cuidar de mi mayor tesoro.

A mi hija, complemento de mi vida, razón de existir, motivo de superación, quien con sus mensajes me hacía recordar el motivo de por que estoy aquí, además de apoyarme como nadie y levantarme el ánimo cuando más desfalleciente me sentía, espero poder ser siempre un ejemplo para ti mi corazón. A esa pequeña que se me ha ido de las manos en estos tres años y que ahora encuentro transformada en alguien especial que me ha acompañado cada noche con sus pensamientos y en ocasiones con lágrimas mis constantes viajes, amor, ¡gracias por estar conmigo siempre;

A mis asesores Maestra Mirna Torres Y Dr Salvador Valle de quienes siempre recibí su ayuda a pesar de la distancia y de sus propios inconvenientes, ya que sin ellos el sueño aquí plasmado no hubiera podido ser ahora realidad. Mil gracias nuevamente.

A mis maestros que con sus enseñanzas, regaños y cariño me mostraron el “TESORO DEL SABER”, “EL ARTE DIVINO DE QUITAR EL DOLOR”, que a veces las cosas “se ven fáciles, pero no son fáciles” y a reconocer que “ahí esta la...” diferencia entre lo bueno y lo malo.

A mis compañeros, de quienes guardaré siempre un gran recuerdo por cada momento de alegría, de tristeza, de agobio, de “triunfo del bien sobre el mal” y de compartir un periodo tan importante de mi vida.

A todas las personas que estuvieron presentes en mi paso por la senda del conocimiento y que me acompañaron en tan meticulosa labor, a todos aquellos que compartieron las noches de desvelo con una sonrisa a pesar del cansancio y que soportaron mis momentos de stress con paciencia y comprensión.

INDICE

AGRADECIMIENTOS.....	5
INTRODUCCIÓN.....	7
1. ANTECEDENTES.....	9
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	12
3. JUSTIFICACIÓN.....	13
4. OBJETIVO GENERAL Y OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	14
5. HIPOTESIS.....	15
6. MARCO TEÓRICO.....	16
7. MATERIAL Y MÉTODOS.....	39
a) Diseño de Estudio.....	39
b) Selección de la Población en Estudio.....	40
c) Definición y Operacionalización de Variables...	42
d) Análisis Estadístico.....	45
e) Aspectos Éticos.....	46
8. RESULTADOS.....	47
9. DISCUSIÓN.....	60
10. CONCLUSIONES.....	61
11. ANEXOS	62
12. REFERENCIAS.....	66

INTRODUCCION

El dolor es el resultado de una experiencia molesta, sensorial y emocional indeseada, considerada durante mucho tiempo como una consecuencia inevitable de la cirugía antes de la introducción de la anestesia¹. El dolor se define como “una experiencia sensorial y emocional no placentera relacionada con daño potencial o real del tejido, descrita en términos de tal daño. El dolor es siempre subjetivo”²³

En el siglo XIX se inició la experimentación de fármacos de aplicación local para aliviar el dolor; y posteriormente de aplicación raquídea para su uso trans operatorio. Corning en 1885 fue el primero en utilizar la analgesia peridural.^{12,20}

Con el advenimiento de las técnicas peridurales, y el uso de catéteres para anestesia continua, se dio un gran avance en el manejo del dolor quirúrgico y las técnicas anestésicas, así como el descubrimiento y síntesis de los medicamentos empleados en dichos procedimientos.

A nivel local se utilizó la cocaína y posteriormente la morfina intravenosa y epidural como anestésicos.²

Las amino-amidas se sintetizaron como un sustituto adecuado de la cocaína que demostró gran toxicidad y adicción.^{1,2}

La investigación de dichos fármacos llevó también a la utilización de dichas mezclas para mejorar su actividad anestésica y disminuir sus efectos colaterales.

Dentro de las mezclas más utilizadas encontramos anestésicos locales en combinación con narcóticos en dosis bajas que producen analgesia sinérgica prolongada.¹⁵

El dolor post operatorio era considerado de baja prioridad para el cirujano y el anestesiólogo, hasta que se crearon servicios de analgesia post operatoria debido al interés que despertó en dolor en los epidemiólogos y tomando como base el conocimiento de la fisiopatología del dolor, farmacología de los analgésicos (orales, parenterales y neuroaxiales) y bloqueo de nervios periféricos.

La necesidad de ofrecer un mejor control del dolor post operatorio a nuestra población sometida a cirugía general abdominal, ginecológica y traumatológica nos induce a utilizar las técnicas y combinaciones más apropiadas para dicho control; así mismo poner en práctica los conocimientos previos tratando siempre de aportar el máximo beneficio a los pacientes en el manejo del dolor post operatorio, utilizando la analgesia multimodal con bupivacaina + buprenorfina por vía peridural + Ketorolaco endovenoso, en comparación con el uso de Ketorolaco endovenoso únicamente.

1. ANTECEDENTES

La intervención quirúrgica determina dos tipos de dolor: el dolor intraoperatorio debido a la manipulación quirúrgica, y el dolor post operatorio, fomentado por la lesión tisular y producida por el estímulo ejercido sobre los receptores periféricos.¹

El dolor post operatorio es una variante del dolor agudo; es uno de los pero tratados, y produce angustia y ansiedad en el paciente¹⁵, el reconocimiento de que el dolor postoperatorio era de mala calidad, despertó el interés en ésta área, lo que ha conducido al desarrollo de técnicas como el uso de narcóticos por vía intratecal y analgesia sistémica controlada por el paciente, que han sido avances terapéuticos importantes, así como la creación de Servicios de Dolor Agudo (o Clínica del Dolor), sin embargo un porcentaje elevado de pacientes todavía reciben una analgesia insuficiente, debido principalmente al escaso conocimiento de las dosis eficaces y de la duración de acción de los analgésicos por parte del personal médico y de enfermería encargados del paciente durante el periodo postoperatorio; el miedo a una depresión respiratoria y a la habituación con el uso de medicamentos opioides, conocimiento inadecuado del daño producido por el dolor postoperatorio, dominio insuficiente de las técnicas de supresión del dolor, la idea errónea de que el dolor postoperatorio constituye un acontecimiento inevitable¹⁰. En el conocimiento del daño producido por el dolor, se han observado modificaciones en órganos y aparatos cuyos efectos son perjudiciales para el paciente, los efectos del dolor post quirúrgico y las respuesta a la agresión quirúrgica son múltiples y complejas e incluyen disfunciones cardiovasculares, pulmonares, gastrointestinales, urinarias, alteraciones del metabolismo y función muscular, variaciones neuroendocrinas y metabólicas².

El dolor post operatorio pone al sujeto en un estado de dependencia física y mental y de impotencia, que provoca miedo a la intervención, procedimiento anestésico, y puede ocasionar retardo en la intervención con

agravamiento de su padecimiento, mayores complicaciones en su convalecencia y curación⁸.

Actualmente contamos con un amplio arsenal de medicamentos y diversas técnicas analgésicas para el control del dolor post operatorio, las alternativas analgésicas son principalmente el uso de narcóticos sistémicos⁷.

El tratamiento multimodal del dolor no es más que la combinación de dos o más fármacos o/y métodos analgésicos con el fin de potenciar la analgesia y disminuir los efectos colaterales, es un concepto que a pesar de no ser nuevo cobra cada día más vigencia.

En 1994 Dagnino Jorge y cols empleaban el término “analgesia balanceada” para referirse al uso de diversos medicamentos (AINES, narcóticos y anestésicos locales) y técnicas de aplicación combinadas (endovenosa, intramuscular, infiltración local, bloqueos regionales) para lograr “adición” de los efectos benéficos⁸

La escalera analgésica es la mejor demostración de la utilización multimodal de los analgésicos, la cual recomienda el manejo progresivo de los diferentes tipos, con una evaluación continua del dolor.

La analgesia postoperatoria multimodal es la más empleada actualmente y comprende la combinación de varias técnicas y analgésicos, por ejemplo

- utilización de aine y técnicas de analgesia regional (bloqueo de plexos y nervios periféricos).
- opioides vía endovenosa con sistemas de PCA (analgesia controlada por el paciente), previo entrenamiento del paciente, más AINES y/o bloqueos.
- epidurales continuas con bombas de infusión o en bolos más AINES
- AINE y opioides EV

- epidurales en donde se combinan anestésicos locales y adyuvantes como opioides, bloqueantes de los receptores de N-metil D-aspartato (NMDA), benzodiazepinas, agonistas alfa 2 adrenérgicos entre otros.
- infiltración del campo quirúrgico con anestésicos locales mas aines y opioides EV. ¹⁵

Diversas publicaciones coinciden en que con la analgesia postoperatoria multimodal se emplean dosis menores debido a que la combinación de técnicas y medicamentos potencia el efecto analgésico, brindando una mejor analgesia postoperatoria con menos efectos colaterales ^{2, 3, 5, 7, 8, 10, 14, 15, 16}.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En nuestro medio es frecuente la realización de procedimientos analgésicos en cirugía general abdominal, ginecológica no obstétrica y traumatológica de extremidades pélvicas, por lo que se hace necesario el control postoperatorio del dolor. En este rubro se han utilizado mezclas de fármacos administrados por catéter vía peridural sin haber sido evaluados en cuanto a los efectos analgésicos, hemodinámicos y adversos que permitan ofrecer un mejor control del dolor post operatorio con menos efectos adversos en este tipo de pacientes, por lo que comparando la analgesia multimodal basada en la combinación de bupivacaina + buprenorfina peridural + Ketorolaco endovenoso versus la intravenosa con Ketorolaco nos planteamos la siguiente pregunta:

¿Cuál es la que ofrece mejor analgesia post operatoria, menos cambios hemodinámicos y menos efectos adversos en pacientes post operados de cirugía de abdomen y extremidades pélvicas?

3. JUSTIFICACION

La remisión del dolor en el periodo post operatorio ha sido siempre motivo de innumerable investigaciones por diversos autores, en los cuales se han utilizado diferentes vías, métodos y medicamentos para solucionar este problema tan común.

El dolor post operatorio es frecuente, intenso en un alto porcentaje y manejado en forma muy deficiente en la mayoría de los casos. Esto presenta a parte de sufrimiento innecesario para el paciente, el origen de muchas complicaciones.

Se ha comentado que los efectos colaterales relacionados con el dolor en los pacientes, originan cambios importantes en aparatos y sistemas y dependiendo de su severidad se puede incrementar hasta la morbimortalidad.

Actualmente en el hospital general de Acapulco durante el año 2005 se realizaron 2086 cirugías, de las cuales 839, es decir el 40.2% fueron de abdomen y de extremidades pélvicas en el periodo comprendido de julio a octubre del 2006, y no existe un registro que confirme el uso de las nuevas técnicas analgésicas; aún cuando sabemos que se realizan, por eso surge la inquietud de realizar este protocolo, que no es más que el primer intento de señalar que la analgesia multimodal se puede establecer con éxito en los pacientes post operados de abdomen y de extremidades pélvicas.

Con esto se pretende establecer un protocolo de manejo subsiguiente para el control del dolor postoperatorio, que redundará en un beneficio para los usuarios.

4. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Comparar la analgesia post operatoria y los efectos hemodinámicos y adversos del procedimiento multimodal con bupivacaina + buprenorfina peridural + Ketorolaco iv, versus la intravenosa con Ketorolaco en pacientes sometidos a cirugía abdominal y de extremidades pélvicas en el Hospital General de Acapulco.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Medir el grado de analgesia bajo procedimientos de las técnicas multimodal e intravenosa utilizando la escala visual análoga (EVA)
2. Medir los efectos hemodinámicos secundarios al uso de los procedimientos de analgesia post operatoria descritos, con base en los siguientes signos vitales: frecuencia cardiaca (FC), tensión arterial (TA), frecuencia respiratoria (FR)
3. Cuantificar los efectos adversos secundarios a cada procedimiento analgésico post operatorio identificados como náusea, vómito, prurito y sedación, a pesar del suministro profiláctico de metoclopramida y ranitidina.

5. HIPÓTESIS.

La técnica analgésica multimodal basada en la combinación de bupivacaina + buprenorfina peridural + Ketorolaco iv, ofrece mejor analgesia postoperatoria, menos cambios hemodinámicos y efectos adversos en pacientes operados de cirugía abdominal, ginecológica no obstétrica y de extremidades pélvicas.

6. MARCO TEÓRICO

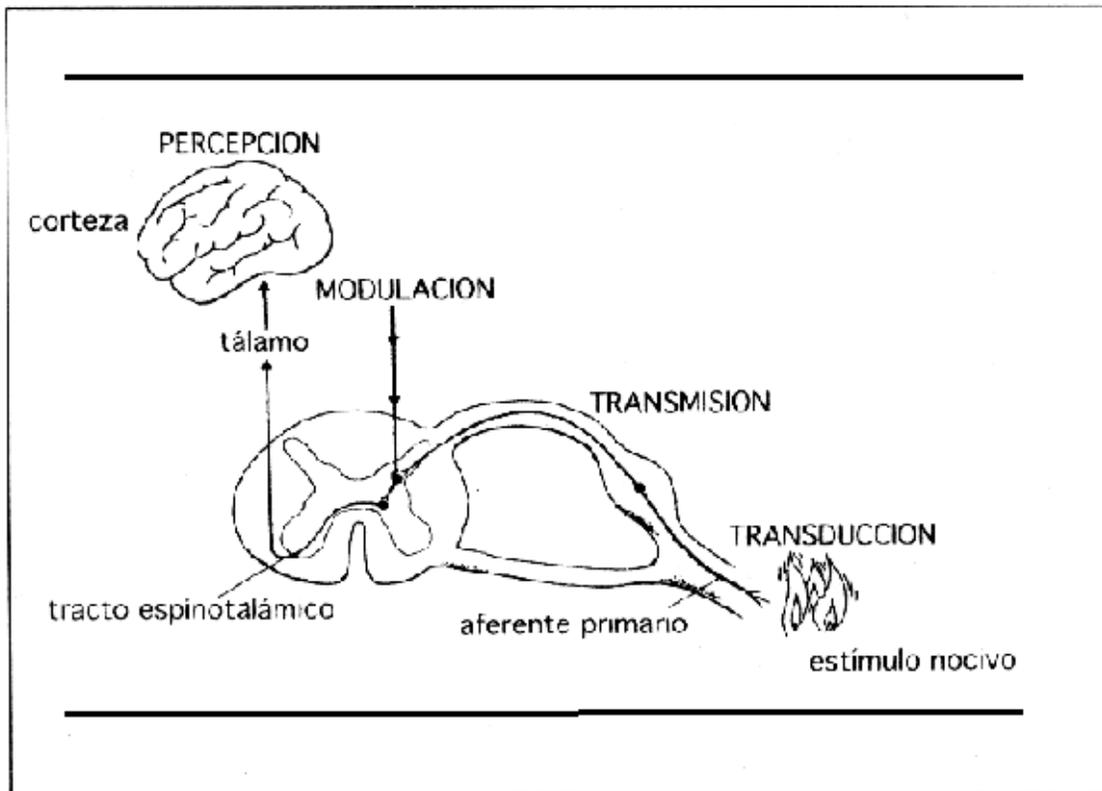
El dolor agudo post operatorio es una reacción fisiológica compleja a la lesión tisular, distensión visceral o enfermedad. Resultado de una experiencia molesta, sensorial y emocional indeseada. Dolor post operatorio: dolor posterior al acto quirúrgico, fomentado por las lesiones tisulares y producido por el estímulo ejercido sobre los receptores periféricos (Wolf, 1989) ¹⁰

El dolor post operatorio es percibido muy a menudo como uno de los aspectos más desagradables del procedimiento quirúrgico, motivo por el cual ha llamado la atención del personal médico (cirujanos y anestesiólogos), logrando crear servicios de analgesia post operatoria o de dolor agudo que involucra a un grupo multidisciplinario especializado en el control del dolor. ³

La nocicepción es la detección, transducción y transmisión del estímulo nocivo generado por daño tisular, térmico, mecánico o químico que activa los nociceptores (terminales nerviosas libres). Los nociceptores se clasifican en exteroceptores que reciben el estímulo de la superficie de la piel, y en interoceptores que se localizan en las paredes de las vísceras o estructuras corporales profundas. ³⁰

En la piel además de los nociceptores, encontramos los receptores somatosensoriales especializados y sensibles a otras formas de estimulación. Cada unidad sensorial incluye un receptor organoterminal, un axón acompañante un ganglio de la raíz dorsal y un axón terminal de la médula espinal.

Earler y Gasser inventaron el osciloscopio que permitió una descripción y clasificación más funcional de las fibras nerviosas periféricas. Dividiéndolas en 3 grupos (A, B Y C), según su tamaño, grado de mielinización, rapidez de conducción y distribución.



CLASE A: fibras grandes, mielinizadas, con umbral bajo para activación, conducción de impulsos de $5-100 \text{ m seg}^{-1}$ y miden $1-20\mu\text{m}$ de diámetro. Las fibras clase A delta median la sensación de dolor, las alfa transmiten impulsos motores y propioceptivos, las beta y gamma son responsables del contacto cutáneo y presión, así como de la regulación de los reflejos de haces musculares.

CLASE B: fibras mielinizadas de tamaño mediano, velocidad de conducción de $3-14 \text{ m seg}^{-1}$ y diámetro menor de $3\mu\text{m}$, umbral mas alto (excitabilidad baja) que las fibras clase A pero menor que las clase C. Las aferencias viscerales y simpáticas postganglionares pertenecen a este grupo.

CLASE C: fibras no o escasamente mielinizadas, velocidades de conducción de $0.5-2 \text{ m seg}^{-1}$. Compuesta por fibras autonómicas preganglionares y las fibras del dolor. Aproximadamente el 50-80% de las fibras C modula los estímulos nociceptivos.³⁰

Los fenómenos que participan en el proceso nociceptivo pueden resumirse en cuatro aspectos básicos: transducción, transmisión, modulación y percepción.

Transducción: es el proceso por el cual el estímulo nocivo periférico se transforma en un estímulo eléctrico.

Transmisión: es la propagación del impulso nervioso hasta los niveles sensoriales del SNC.

Modulación: es la capacidad que tiene los sistemas analgésicos endógenos de modificar la transmisión del impulso nervioso, fundamentalmente inhibición en las astas dorsales de la médula, pero aparentemente también a otros niveles (p ej periférico).

Percepción: proceso final en que los tres primeros, interactuando con una serie de otros fenómenos individuales, crean la experiencia subjetiva y emocional denominada dolor.

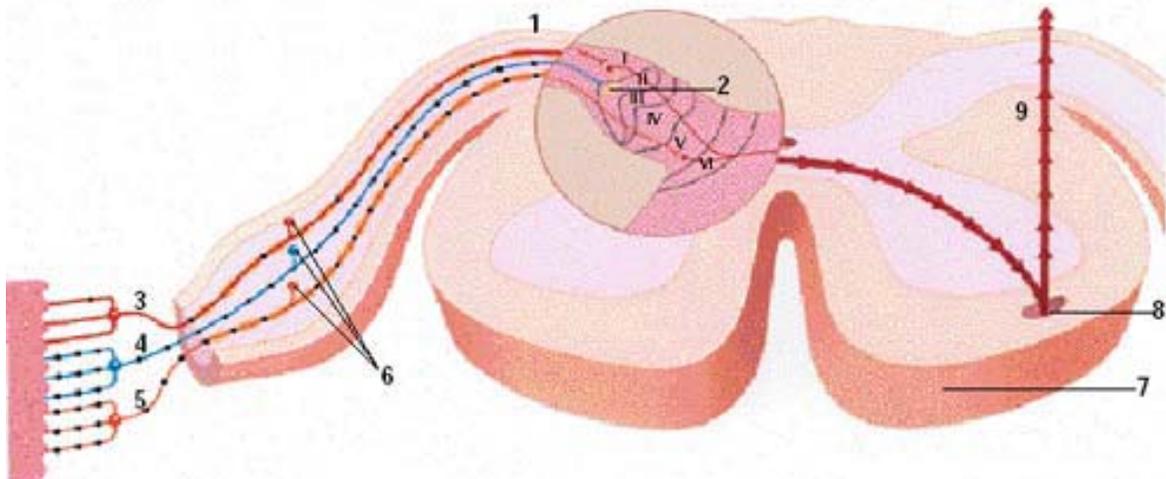
VÍAS DEL DOLOR

El dolor se conduce a lo largo de tres vías neuronales que transmiten estímulos de la periferia a la corteza cerebral. Las neuronas aferentes primarias se localizan en las raíces ganglionares posteriores, que se encuentran en el agujero vertebral de cada nivel medular. Cada neurona tiene un axón único que se bifurca enviando un extremo al tejido periférico que inerva y el otro al cuerno posterior de la médula, ahí la neurona aferente primaria hace sinapsis con una segunda neurona cuyos axones cruzan la línea media y ascienden por el haz espinotalámico contralateral hasta llegar al tálamo. La segunda neurona hace sinapsis en los núcleos del tálamo con una tercera que a su vez envía axones a través de la cápsula interna y de la corona radiada a la circunvolución postcentral de la corteza cerebral.^{16, 17, 30}

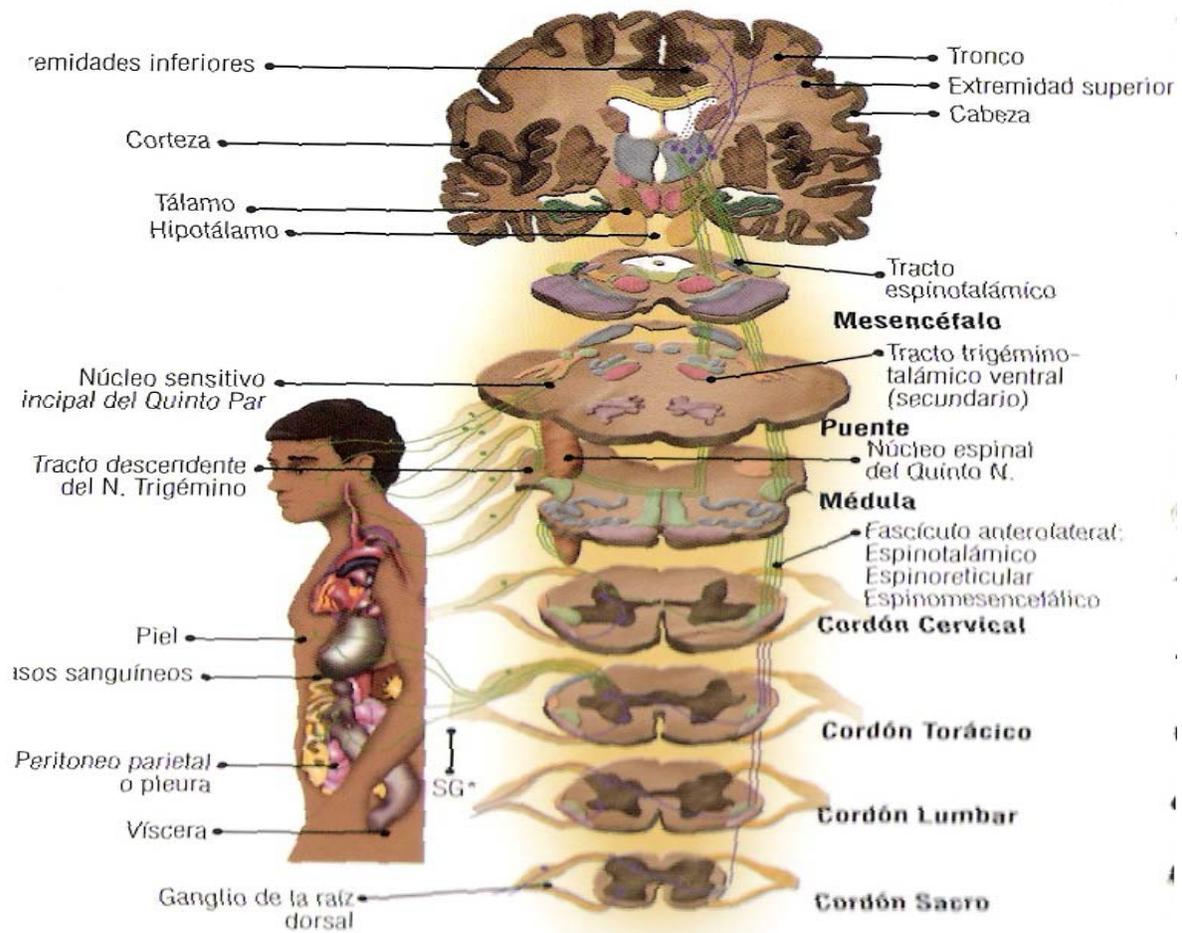
La mayor parte de las neuronas de primer orden envía el extremo proximal de sus axones a la médula espinal a través de la raíz raquídea posterior (sensitiva) a cada nivel cervical, dorsal y sacro. Algunas fibras no mielinizadas aferentes (C) entran en la médula a través de la raíz anterior (motora). Una vez en el cuerno posterior, además de hacer sinápsis con la neurona de segundo orden, los axones de la neurona de primer orden pueden hacer sinápsis con interneuronas, neuronas simpáticas y neuronas motoras del cuerno anterior.

Conforme las fibras aferentes entran en la médula, se separan de acuerdo con su tamaño: fibras grandes mielinizadas en posición medial, pequeñas no mielinizadas en posición lateral, las fibras del dolor pueden ascender o descender de 1 a 3 segmentos medulares en el haz de Lissauer antes de hacer sinápsis de segundo orden en la sustancia gris del cuerno posterior y/o lateral.

La sustancia gris de la médula fue dividida en 10 láminas por Rexed, las primeras 6 láminas integran el cuerno posterior, reciben toda la actividad neuronal aferente y representan el sitio principal de modulación del dolor a través de las vías neurales ascendentes y descendentes. Las neuronas de segundo orden son nociceptivas específicas o de amplio grado dinámico (AGD), que reciben impulsos aferentes no dolorosos de fibras A beta, A delta y C. Las neuronas nociceptivas específicas se organizan a nivel somatotrópico en la lámina I y tienen receptores somáticos distintivos, son silenciosas y responden a estímulos dolorosos de umbral alto y de intensidad de estímulo mal codificada.



Vías Neurales del Dolor

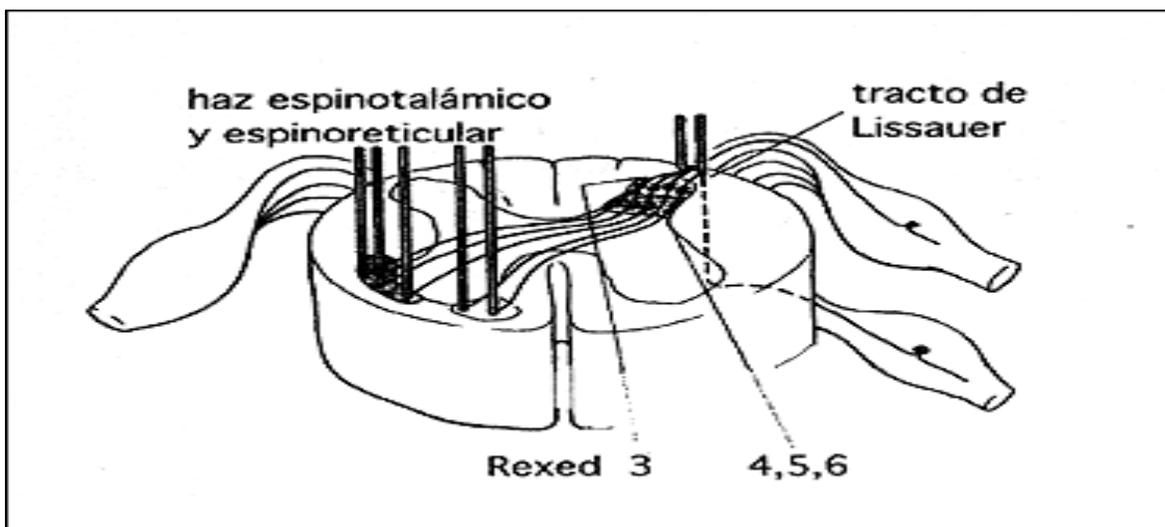


*SG=Ganglio simpático.

La mayor parte las fibras C nociceptivas envían colaterales A, o terminan en neuronas de segundo orden de las láminas I, II y en menor grado V.

Por el contrario, las fibras nociceptivas A delta hacen sinapsis sobre todo en las láminas I, V y en menor grado en la X. La lámina I responde en particular a estímulos dolorosos provenientes de los tejidos cutáneos y somáticos profundos. La lámina II o sustancia gelatinosa contiene muchas interneuronas, se considera principal sitio de acción de los opiáceos. Las láminas III y IX integran el cuerno anterior (motor). La lámina VII es llamada columna intermedio lateral y contiene neuronas simpáticas preganglionares

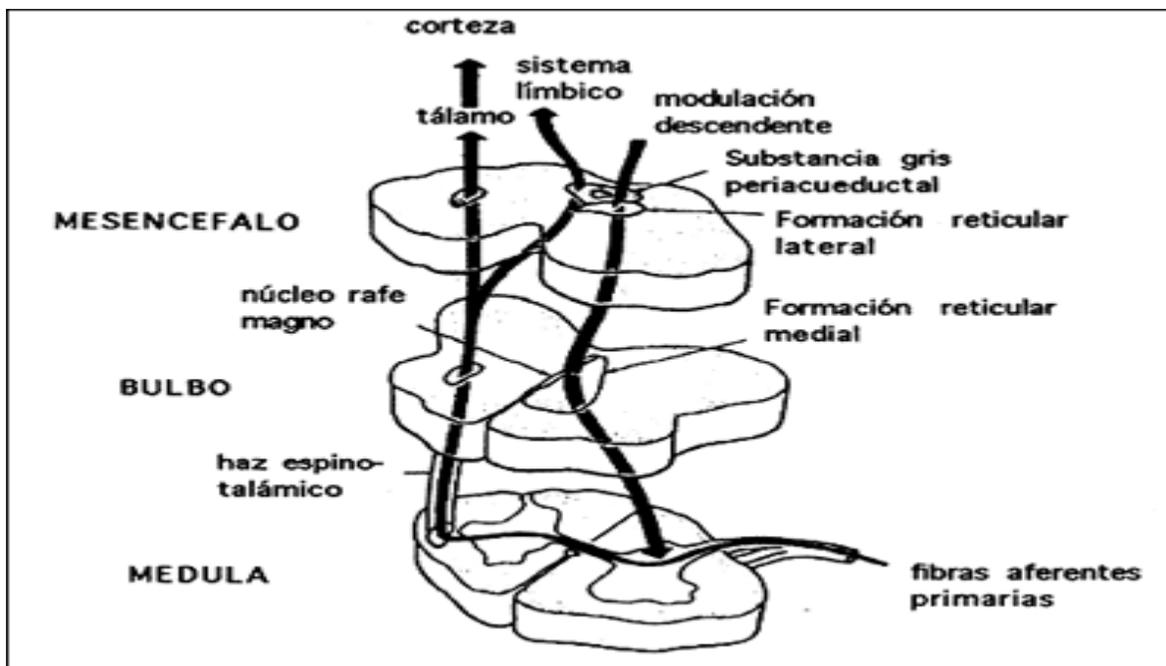
Las fibras aferentes viscerales terminan sobre todo en la lámina V y I en menor grado, y representan puntos de convergencia central de los impulsos somáticos y viscerales.



Los axones de la mayor parte de las neuronas de segundo orden cruzan la línea media para formar el haz espinotalámico y enviar sus fibras al tálamo, formación reticular, núcleo del raquí magno y la sustancia gris periacueductal. El

haz espinotalámico es considerado la vía principal del dolor. Es un haz ascendente que se divide en lateral y medial, el lateral o neoespinotalámico se proyecta al núcleo posterolateral ventral del tálamo y transmite aspectos discriminatorios del dolor (localización, intensidad y duración). El medial (paleoespinotalámico) se proyecta al tálamo medio y es responsable de la mediación de percepciones emocionales desagradables y autónomas.

Existen otras vías ascendentes del dolor. Se considera que el haz espinoreticular media la respuesta autónoma y de alertamiento al dolor. El haz espinomesencefálico activa las vías descendentes anti-nociceptivas. Los haces espinotalámico y espinotelencefálico activan al hipotálamo y despiertan una conducta emocional. El haz espinocervical asciende sin cruzar hasta el núcleo cervical lateral, desde donde envía fibras al tálamo contralateral y se considera una vía alternativa del dolor. Algunas fibras en las columnas posteriores, responden al dolor y ascienden con distribución medial contralateral.³⁰



Las neuronas aferentes de los cuernos posteriores hacen sinápsis directa e indirecta con las neuronas motoras del cuerno anterior, siendo estas sinápsis las responsables de la actividad refleja muscular (normal o anormal) secundaria al dolor. La sinápsis entre neuronas nociceptivas aferentes y las sinápticas en la columna intermediolateral da por resultado vasoconstricción refleja mediada por el simpático, espasmo del músculo liso y liberación de catecolaminas, tanto de la médula suprarrenal como a nivel local.

Las neuronas de tercer orden se localizan en el tálamo y envían fibras a las áreas somatosensoriales I Y II de la circunvolución poscentral de la corteza parietal y a la pared superior de la fisura de Silvio, de modo respectivo. La percepción y localización del dolor se realizan en las áreas corticales señaladas. Mientras la mayor parte de las neuronas de los núcleos del tálamo lateral se proyectan a la corteza somatosensorial primaria, aquellas de los núcleos intralaminares y mediales se proyectan en la circunvolución cingulada anterior y tal vez median el sufrimiento y los componentes emocionales del dolor.

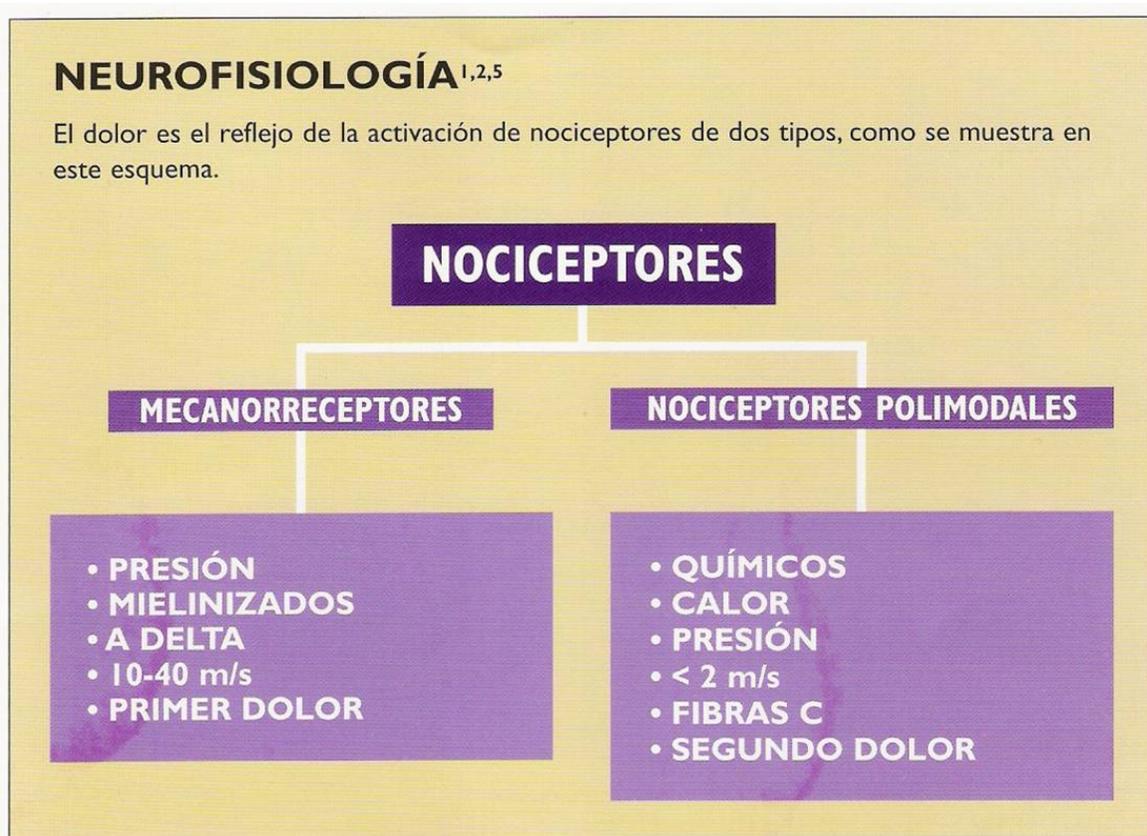
Los nociceptores se caracterizan por un umbral alto para la activación y codifican la intensidad de la estimulación. Después de una estimulación repetida, muestran adaptación retardada, sensibilización y descargas posteriores.

Las sensaciones dolorosas se separan muchas veces en dos componentes: una sensación rápida, aguda y bien localizada (“primer dolor”), la cual se conduce con una latencia corta (0.1 seg.) por fibras A delta (prueba del piquete de alfiler). El “segundo dolor” es una sensación sorda, de comienzo más tardío y con frecuencia de localización deficiente, la cual es conducida por fibras C.

La mayor parte de los nociceptores corresponden a terminaciones nerviosas libres que detectan calor, y daño tisular mecánico y químico. Se describen varios tipos:

1. Mecanorreceptores, responden al pellizco o piquete de alfiler
2. Nociceptores silenciosos: solo responden a inflamación
3. Nociceptores poli modales mecano térmicos: más numerosos y responden a presión excesiva, excesos térmicos ($>42^{\circ}\text{C}$ y menos de 18°C) y halógenos (sustancias productoras de dolor: bradicininas, histamina, serótina, H^{+} K^{+} , algunas prostaglandinas y tal vez ATP. son nociceptores lentos en adaptarse a la presión fuerte y muestran sensibilidad a la temperatura.

Los nociceptores somáticos incluyen los de piel (cutáneos) y tejidos profundos (músculos, tendones, fascias y huesos). Los nociceptores viscerales incluyen a órganos internos. La córnea y la pulpa dental son casos únicos, inervados por fibras nociceptivas A delta y C.



Varios neuropéptidos y aminoácidos funcionan como neurotransmisores de las neuronas aferentes en relación con el dolor. La mayor parte de las neuronas contienen más de un neurotransmisor que es liberado de modo simultáneo. Los más importantes de estos péptidos son la sustancia P (s P) y el péptido con relación genética con la calcitonina.

La sustancia P es un péptido con 11 aminoácidos que es sintetizado y liberado por neuronas de primer orden, y facilita la transmisión en las vías del dolor a través de la activación del receptor NK-1. Sensibiliza a los nociceptores, libera histamina y serotonina y es un potente vasodilatador y quimiotáctico para los leucocitos. Las neuronas liberadoras de la sustancia P también inervan vísceras y envían fibras colaterales a los ganglios simpáticos paravertebrales, originando ante una estimulación intensa, la descarga directa simpática postganglionar. Los receptores opiáceos y adrenérgicos alfa 2 se describen en o cerca de las terminaciones de los nervios periféricos no mielinizados, lo cual puede explicar la analgesia que se observa al aplicar opiáceos a nivel periférico.

La modulación del dolor se realiza a nivel periférico en los nociceptores, en la médula o en las estructuras supraespinales. La sensibilización se manifiesta como una respuesta aumentada a la estimulación dolorosa o a una respuesta recién adquirida a un grupo más amplio de estímulos, como los no dolorosos.

La sensibilización de los nociceptores resulta en disminución del umbral, aumento en la frecuencia de la respuesta a una misma intensidad del estímulo, disminución de latencia de la respuesta y disparo espontáneo después de la suspensión del estímulo. La hiperalgesia primaria es mediada por la liberación de halógenos en los tejidos lesionados. La histamina es liberada por células cebadas, basófilos y plaquetas, la serotonina por células cebadas y plaquetas, la bradicinina se libera de tejidos al activarse el factor XII y activa las terminaciones nerviosas libres mediante receptores específicos (B1 Y B2). Las prostaglandinas se producen por daño tisular debido a la acción de la fosfolipasa A2 sobre los fosfolípidos liberados de la membrana celular, para formar ácido araquidónico, así

la vía de la ciclooxigenasa convierte el ácido araquidónico en endoperóxido, que a su vez se transforma en prostaciclina y prostaglandina E2 (PGE2) que activa directamente las terminaciones nerviosas libres, mientras que las prostaciclina potencia el edema producido por la bradicinina. La vía de la lipooxigenasa convierte el ácido araquidónico en compuestos hidroperóxidos, que se convierten en modo subsecuente en leucotrienos, que probablemente también potencian cierto tipo de dolor.

La inflamación neurogénica o hiperalgesia secundaria, es importante en la sensibilización periférica por lesión, se manifiesta por respuesta triple de enrojecimiento alrededor del sitio de la lesión (rubor), edema tisular local y sensibilización al estímulo doloroso. Se debe a una liberación antidrómica de sP en axones colaterales de neuronas aferentes primarias.

Los mediadores químicos de la sensibilización central son: sustancia P, péptido relacionado genéticamente con la calcitonina, VIP, colecistocinina (CCK), angiotensina y galanina, así como los aminoácidos estimulantes L-glutamato y L-aspartato, que desencadenan cambios en la excitabilidad de la membrana, pues actúan con los receptores de la membrana acoplados a la proteína G en las neuronas y activan al segundo mensajero intracelular, que a su vez fosforila sustratos proteínicos.

El glutamato y el aspartato son importantes en la incorporación, mediante la activación de los mecanismos receptores de N-metil-D-aspartato (NMDA) y no NMDA, responsables de la inducción y mantenimiento de la sensibilización central.

La transmisión de los impulsos nociceptivos en la médula puede ser inhibida por actividad segmentaria en la propia médula, así como por actividad neural descendente de los centros supraspinales.

La glicina y el ácido gammaaminobutírico (GABA) son aminoácidos que funcionan como neurotransmisores inhibitorios. El receptor de GABA_A funciona

como canal del cloro, con aumento en la conductancia del mismo a través de la membrana celular, acción potenciada por las benzodiazepinas.

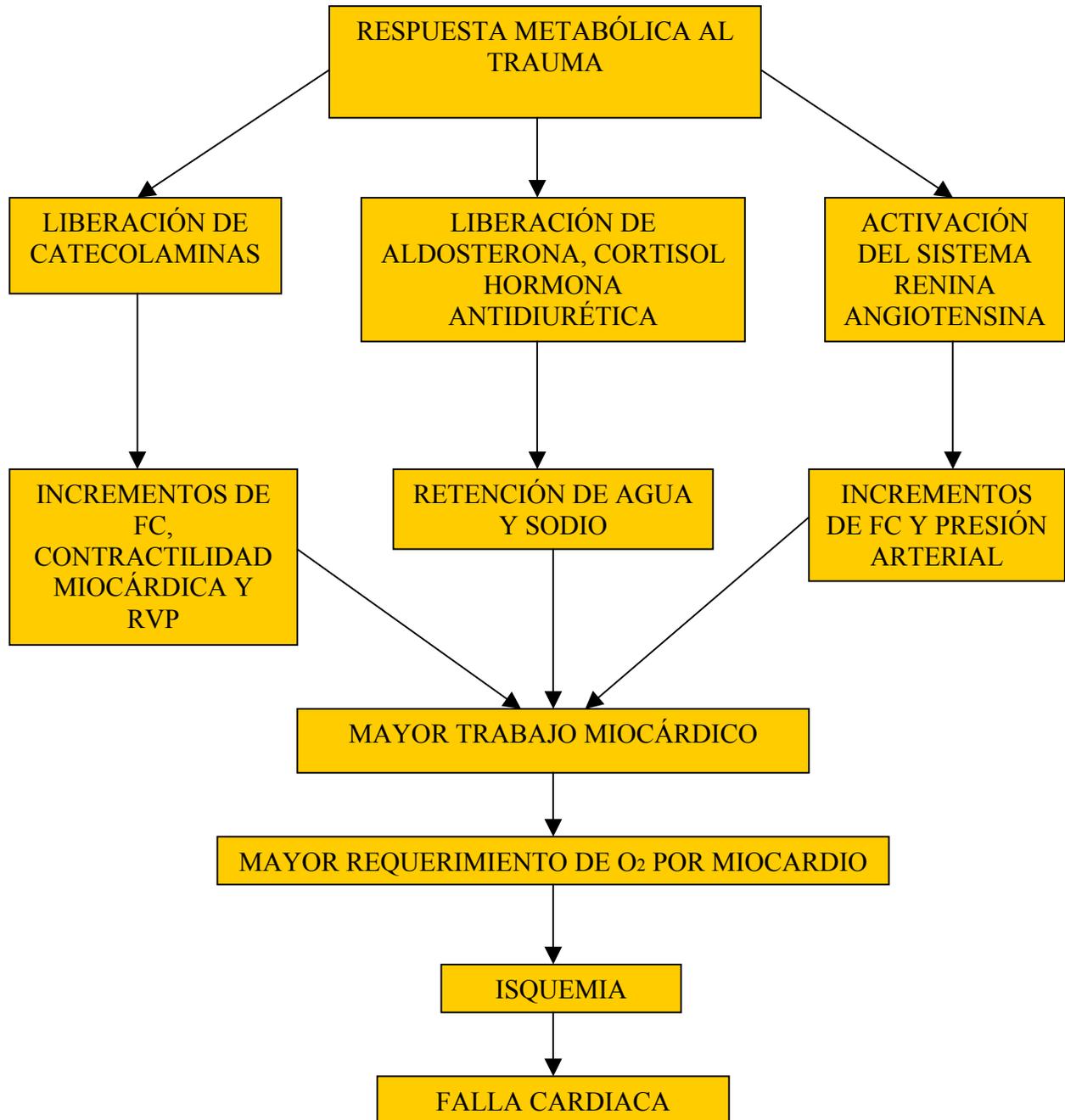
El sistema opiáceo endógeno actúa por medio de la metionina, encefalina, leucina encefalina, Y beta endorfina, actúan a nivel presináptico donde hiperpolarizan las neuronas aferentes primarias e inhiben la liberación de la sustancia P, y al parecer también causan alguna inhibición post sináptica. En contraste, los opiáceos exógenos actúan de preferencia a nivel postsináptico en las neuronas de segundo orden o en las interneuronas de la sustancia gelatinosa.

RESPUESTA SISTEMICA AL DOLOR

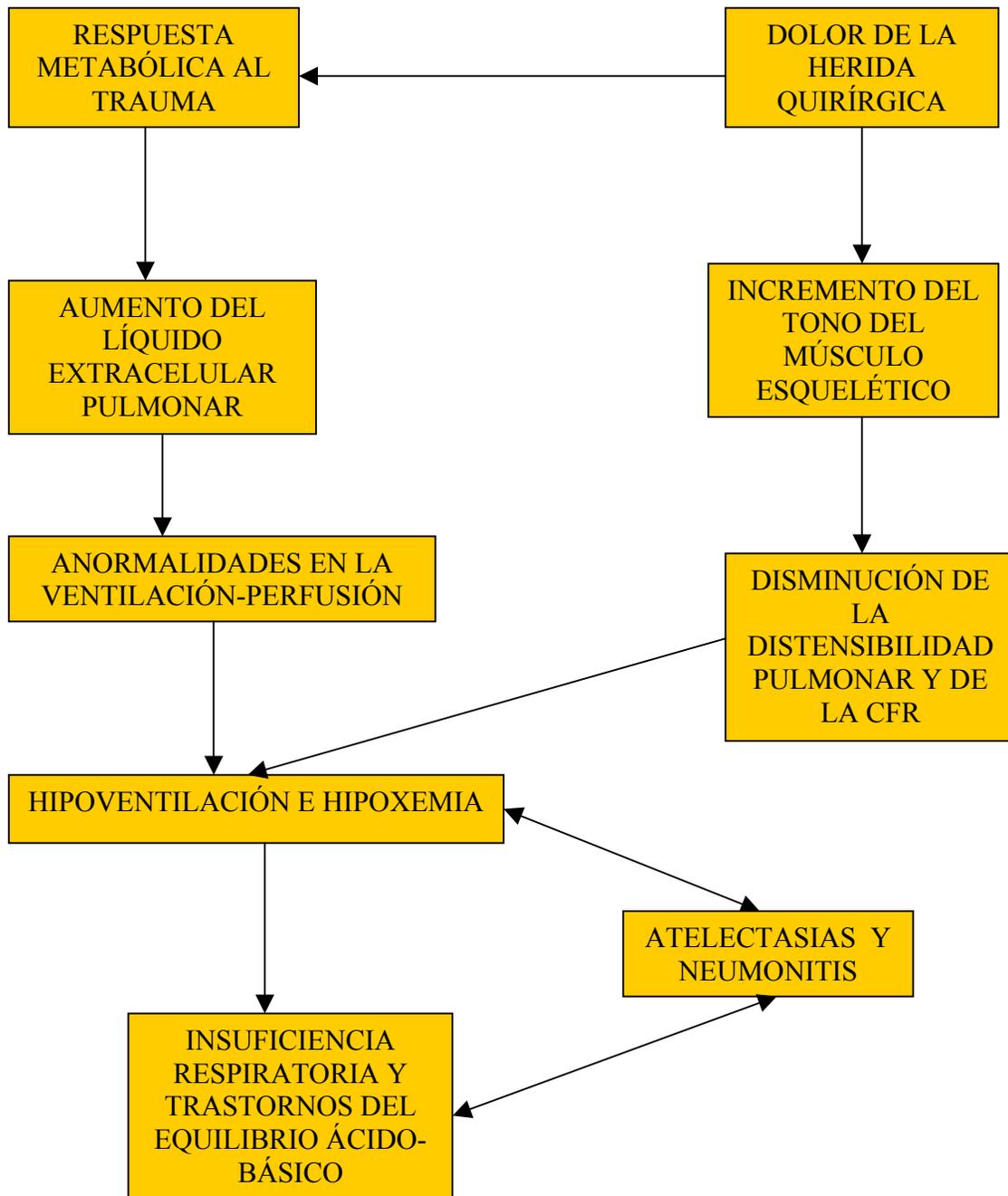
Efectos cardiovasculares. Incluyen hipertensión, taquicardia y aumento en la resistencia vascular sistémica, en la mayoría de los pacientes el gasto cardiaco aumenta, pero puede disminuir en pacientes con compromiso de la función ventricular. Por aumento en la demanda de oxígeno miocárdica, el dolor puede agravar o precipitar una isquemia miocárdica.¹⁰

Efectos respiratorios. El aumento del consumo corporal total de oxígeno y la producción de dióxido de carbono necesitan un aumento concomitante de la ventilación por minuto, aumentando el esfuerzo respiratorio, en especial en pacientes con enfermedad pulmonar subyacente. El dolor secundario a una incisión en tórax o abdomen compromete más la función pulmonar por contractura (inmovilización). Se reduce el volumen minuto y la CFR favoreciendo atelectasias, cortocircuitos intrapulmonares, hipoxemia y en ocasiones hipoventilación, la reducción de la capacidad vital impide toser y expectorar

CARDIOVASCULAR



APARATO RESPIRATORIO



Efectos digestivos y urinarios. El tono simpático aumentado incrementa el tono de los esfínteres y disminuye la motilidad intestinal y urinaria, por lo que favorece la aparición de ileo y la retención urinaria. La hipersecreción de jugo gástrico facilita la aparición de úlceras por estrés, y junto con una motilidad disminuida, predispone al paciente a una neumonitis grave pos aspiración, son usuales las náuseas, vómito y estreñimiento. La distensión abdominal agrava aún más la pérdida de volumen y la disfunción pulmonares

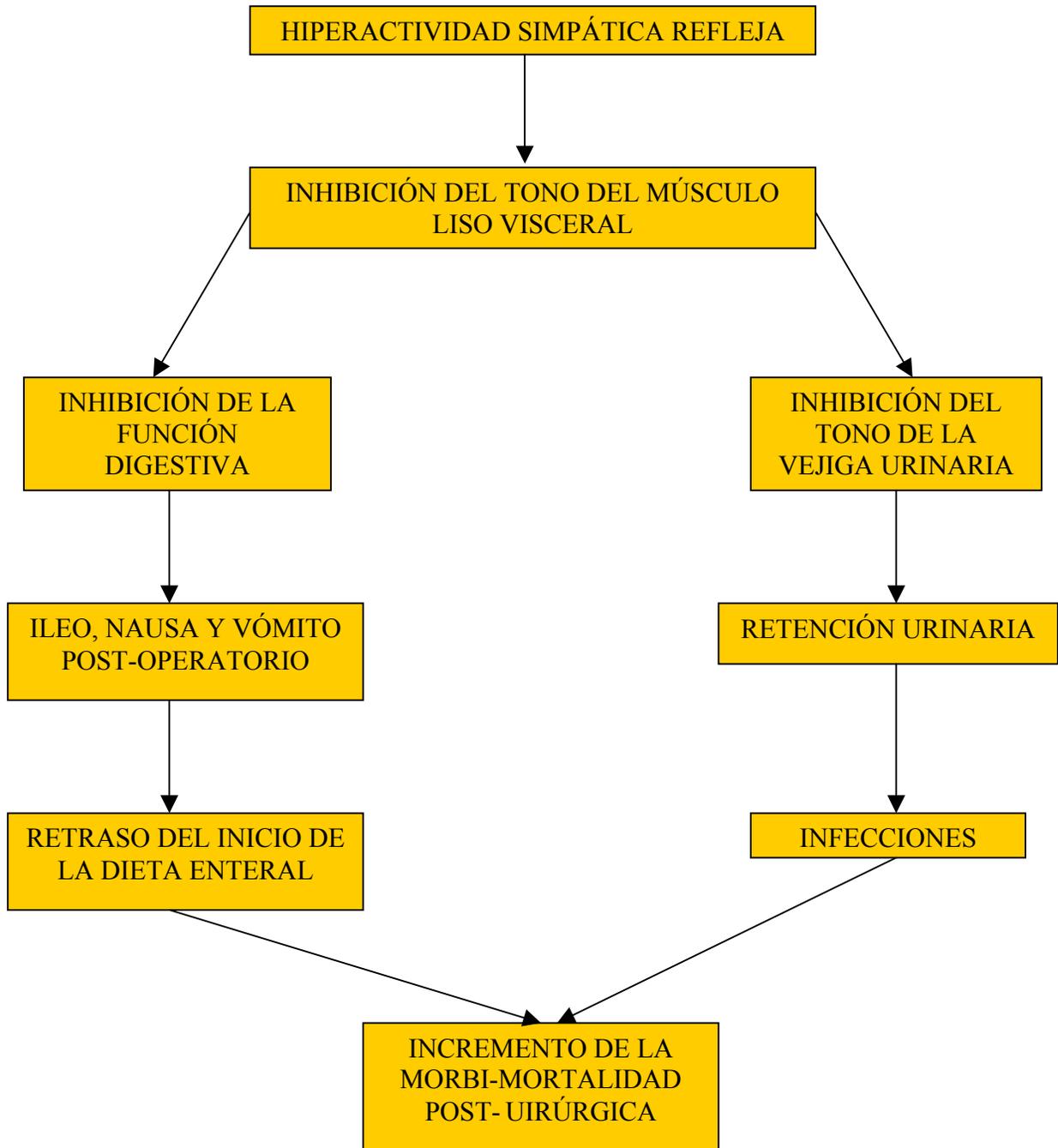
Efectos endocrinos. La respuesta hormonal al estrés aumenta la secreción de las hormonas catabólicas (catecolaminas, cortisol y glucagón) y disminuye la de las anabólicas (insulina y testosterona). Los pacientes desarrollan un balance nitrogenado negativo, intolerancia a los carbohidratos y aumento de la lipólisis. El aumento del cortisol, junto con la renina aldosterona, angiotensina y hormona antidiurética, origina retención de sodio y agua con la expansión secundaria del espacio extracelular.

Efectos hematológicos. Aumento de la adhesividad plaquetaria, reducción de la fibrinólisis e hipercoagulabilidad mediada por el estrés.

Efectos inmunitarios. La respuesta al estrés produce leucocitosis con linfopenia y se sabe que deprime al sistema reticuloendotelial, que predispone a los pacientes a infecciones.

Sensación de bienestar general. La ansiedad es la respuesta más usual al dolor agudo. Son típicas las alteraciones del sueño. Cuando la duración del dolor se prolonga, es usual la depresión. Algunos pacientes reaccionan con enojo dirigido muchas veces contra el personal médico.

APARATOS DIGESTIVO Y GENITOURINARIO



ANALGESIA MULTIMODAL

Siendo el dolor un fenómeno tan complejo, es difícil imaginar que un solo analgésico pueda eliminar completamente el dolor postoperatorio, incluso, en la analgesia peridural con anestésicos locales, pueden aparecer fenómenos como taquifilaxia, todos los que pueden minimizarse agregando morfínicos. La combinación de diversos analgésicos que afectan el proceso nociceptivo a diferentes niveles, podría disminuir o abolir los cambios descritos, mejorar la calidad de la analgesia, permitiendo disminuir las dosis y eventualmente los efectos adversos. En la analgesia balanceada se combinan aines, que alteran la transducción, anestésicos locales que afectan la transmisión, y narcóticos que afectan la modulación del dolor.

El concepto de analgesia multimodal o analgesia balanceada no es nuevo, pero cada día cobra más vigencia e importancia.

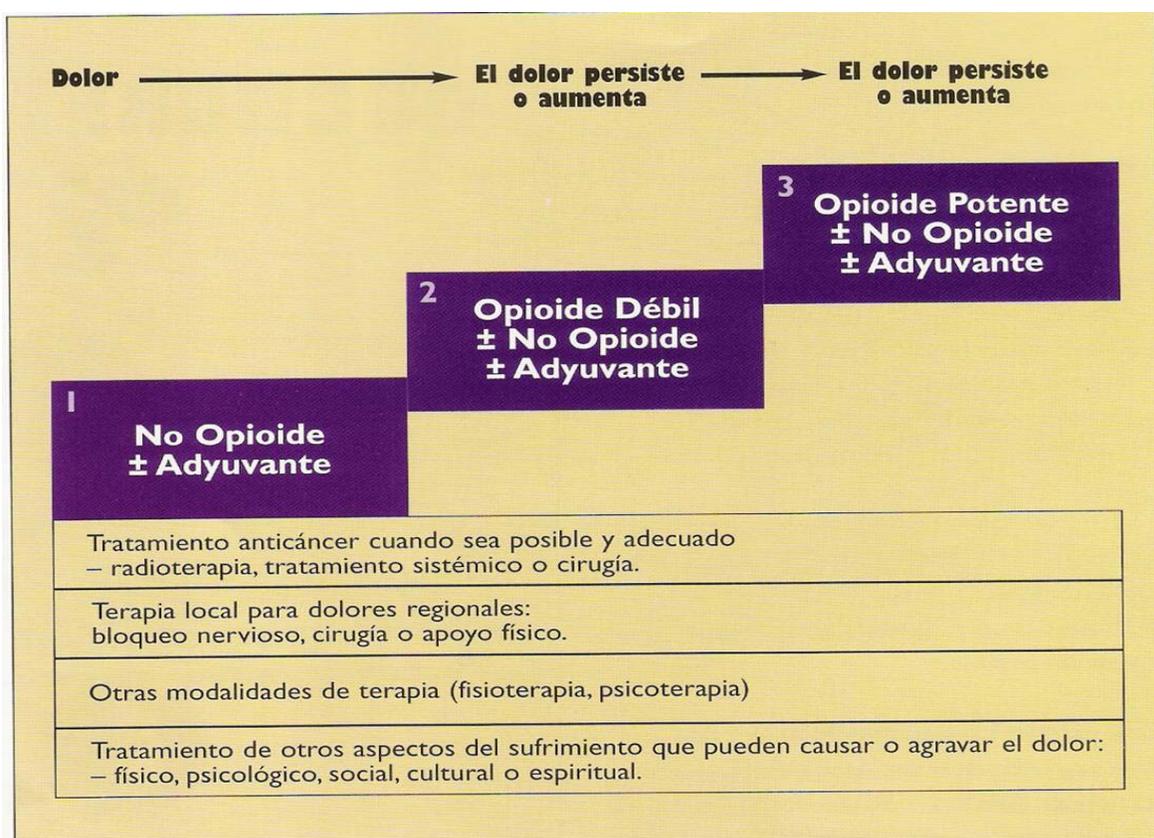
La escalera analgésica es la mejor demostración de la utilización multimodal de los analgésicos, la cual recomienda el manejo progresivo de los diferentes tipos, con una evaluación continua del dolor.

La analgesia postoperatoria multimodal es la más empleada actualmente y comprende la combinación de varias técnicas y analgésicos, por ejemplo

- utilización de aine y técnicas de analgesia regional (bloqueo de plexos y nervios periféricos).
- opioides vía endovenosa con sistemas de PCA (analgesia controlada por el paciente), previo entrenamiento del paciente, más AINES y/o bloqueos.
- epidurales continuas con bombas de infusión o en bolos más AINES
- AINE y opioides EV
- epidurales en donde se combinan anestésicos locales y adyuvantes como opioides, bloqueantes de los receptores de N-metil D-aspartato (NMDA), benzodiazepinas, agonistas alfa 2 adrenérgicos entre otros.

- infiltración del campo quirúrgico con anestésicos locales mas aines y opioides EV. ¹⁵

Con la analgesia postoperatoria multimodal se emplean dosis menores debido a que la combinación de técnicas y medicamentos potencia el efecto analgésico, brindando una mejor analgesia postoperatoria con menos efectos colaterales



OPIOIDES EN ANALGESIA MULTIMODAL

Los opioides constituyen la piedra angular para el manejo del dolor agudo postoperatorio, especialmente en aquellos procedimientos que causan dolor de moderado a severo. entre los principales opioides utilizados en dolor leve a moderado, considerados en el segundo peldaño de la escalera analgésica se

encuentran los opioides débiles representados por la codeína, dextropropoxifeno, nalbufina, tramadol y buprenorfina, en el tercer peldaño encontramos lo opioides fuertes, los bloqueos centrales y periféricos para el manejo del dolor severo. ¹⁵

BUPRENORFINA

La buprenorfina es un opioide semisintético derivado de la tebaina y es de 25 a 30 veces más potente que la morfina con efecto agonista-antagonista y de muy alta liposolubilidad. Es agonista parcial de los receptores μ y κ -3 aplicada por vía epidural produce analgesia de inicio más lento que la provocada por el fentanil, pero con una duración mucho mayor. La cinética de la respuesta analgésica de la administración parenteral o epidural de la buprenorfina no está gobernada por la farmacocinética global del fármaco, sino más bien por su unión y disociación del receptor. La buprenorfina se disocia lentamente del receptor μ , y esta disociación lenta es la responsable de la duración prolongada del efecto de la buprenorfina. Por esta razón, el medicamento se utiliza por vía epidural para controlar el dolor en diversas situaciones clínicas, sobre todo en el post operatorio de la cirugía abdominal o torácica. Puede producir depresión respiratoria, así como las reacciones adversas similares a otros opioides. Buprenorfina sufre un importante efecto de primer paso hepático y solo el 50% de la dosis administrada llega a la circulación sistémica. Se excreta principalmente en heces después de su eliminación biliar y solo pequeñas cantidades aparecen en orina en forma conjugada. Sus principales usos terapéuticos incluyen analgesia post quirúrgica u oncológica para dolor de moderado a intenso y como tratamiento de sostén en pacientes con abuso de opioides. ^{25, 27, 32, 33, 34, 35}

BUPIVACAINA

La bupivacaina es un anestésico local que produce un bloqueo reversible de la conducción de los impulsos nerviosos impidiendo la propagación de los potenciales de acción en los axones de las fibras nerviosas autónomas, sensitivas y motoras.

La bupivacaina se compone de un anillo lipofílico de benceno unido a una amina terciaria hidrofílica por medio de hidrocarburo y un enlace amida. Es utilizada para infiltración, bloqueo nervioso, anestesia epidural y espinal.

Produce un bloqueo de conducción evitando el flujo de iones de Na en los canales selectivos de sodio de las membranas del nervio, disminuyendo el potencial de acción y el umbral.

Esta preparada en una sal soluble en agua con un PH de 6.0 para mejorar la estabilidad química. Es una base débil (pKa 8.1) estando en forma no ionizada menos del 50%, la forma lípido soluble permite llegar a los canales de sodio de los axones a pH fisiológico. Tiene inicio de acción lento después de la inyección con una duración de acción de aproximadamente dos a tres veces más larga que la mepivacaina o Lidocaina (240-480 minutos).

La absorción sistémica de la bupivacaina después de la infiltración esta influida por:

1. lugar de la inyección y dosis, con una absorción más alta después del bloqueo intercostal > caudal > epidural > plexo braquial > subcutánea.
2. el uso de vasoconstrictor produce vasoconstricción local y disminución de la absorción.
3. propiedades farmacológicas de la bupivacaina.

Se metaboliza por enzimas microsomales del hígado y la excreción urinaria total de la bupivacaina y sus metabolitos es <40%

Reacciones adversas:

SNC: entumecimiento, insensibilidad y hormigueo; desazón, vértigo tinnitus, con eventual mala pronunciación al hablar y convulsiones tónico- clónicas. Por depresión del SNC hipotensión, apnea e incluso la muerte.

Toxicidad cardiaca selectiva: hipotensión, disritmias cardiacas y bloqueo A-V cardiaco por disminución de la fase rápida de despolarización en las fibras de Purkinje por efecto selectivo de los canales de sodio. En el embarazo puede aumentar la sensibilidad a los efectos cardiotóxicos de la bupivacaina.^{11,21}

KETOROLACO

El Ketorolaco es un analgésico cuya estructura química pertenece al grupo de los pirrolopirrol de los antiinflamatorios no esteroides (AINE's), siendo un potente analgésico no narcótico, de rápida y sostenida actividad periférica, sin influencia sobre el sistema nervioso central y posee además acción antiinflamatoria y antipirética.

Su mecanismo de acción es por inhibición de la actividad de la enzima ciclo-oxigenasa, impidiendo la biosíntesis de prostaglandinas y troboxanos a partir del ácido araquidónico, responsables del dolor e inflamación. La analgesia se produce probablemente por bloqueo del impulso del dolor vía acción periférica, como resultado de la inhibición de la actividad de las prostaglandinas. Sin embargo la inhibición de la biosíntesis o de las acciones de otras sustancias que sensibilizan los receptores del dolor por estimulación mecánica o química también puede contribuir al efecto analgésico.

El Ketorolaco al intervenir periféricamente en los mecanismos bioquímicos que originan la sensación dolorosa, bloquea su capacidad y propagación hasta los centros nerviosos cerebrales y medulares. La intensidad del dolor es rápidamente aliviada o totalmente eliminada.

El Ketorolaco esta indicado en el tratamiento de corta duración del dolor de moderado a severo de diversa etiología, principalmente en cuadros clínicos en donde es necesario una potente actividad analgésica sostenida y sin los inconvenientes de los analgésicos opiáceos. Tratamiento del dolor post quirúrgico, traumatológico y ortopédico, reumatológico, ginecológico, urológico, neurológico, oncológico, odontológico y en cólico renal y biliar.

La acción analgésica de Ketorolaco 10 mg es comparable a 5 mg de meperidina o a 6 mg de morfina, la correspondiente a 20-30 mg es comparable con 100mg de meperidina o 12 mg de morfina cuando se administra por vía intramuscular.

El Ketorolaco es un medicamento que debe utilizarse a corto plazo y su tolerancia en estas condiciones es excelente. Sin embargo, como otros fármacos debe usarse con precaución en pacientes con disfunción hepática y/o renal. Es necesario documentar antecedentes de enfermedad ulcero- péptica crónica o activa, no se dispone de estudios concluyentes, que permitan predecir el riesgo de ulceración y/o sangrado gastrointestinal y existe la posibilidad de que esto ocurra sin síntomas premonitorios. Se debe observar a los pacientes con discrasias sanguíneas, trastornos de la coagulación y aquellos bajo tratamiento anticoagulante.

No se recomienda la administración de Ketorolaco durante el embarazo, el parto ni la analgesia obstétrica, así mismo durante el periodo de lactancia, debido a que su seguridad no ha sido adecuadamente estudiada.

Los ancianos y pacientes debilitados están más expuestos al riesgo de efectos gastrointestinales (el riesgo aumenta con las dosis y duración del tratamiento).

Dosis: bolo im/iv 30-60mg (0.5-1 mg/kg), mantenimiento: 15-30 mg cada 6 hs o 10 mg vo cada 4 horas. Dosis total máxima 150 mg (2-3 mg/kg/día) para el primer día, y 120 mg/día para los siguientes, la dosis máxima vo es de 40 mg. la

dosis iv debe administrarse lentamente (no menos de 5 min) para reducir el riesgo de flebitis. El Ketorolaco debe utilizarse como máximo 5 días vía IV, y 4 días VO para evitar los efectos adversos como el sangrado.

Interacción y toxicidad: su efecto se potencializa con el uso de salicilatos, aumenta la toxicidad del litio y del metrotexate, el riesgo de sangrado aumenta con el uso de otro AINE, anticoagulantes o dosis bajas de heparina, puede precipitar insuficiencia renal pacientes con funcionamiento renal limítrofe, insuficiencia cardíaca, insuficiencia hepática, terapia diurética y ancianos.^{4, 22}

7. MATERIAL Y METODOS

a) Diseño de Estudio.

Prospectivo, longitudinal cuasi experimental basado en la comparación de la eficacia analgésica post operatoria y los efectos hemodinámicos y adversos del procedimiento multimodal con bupivacaina + buprenorfina (peridural) + Ketorolaco iv contra la intravenosa con Ketorolaco (solo), en pacientes sometidos a cirugía abdominal, y de extremidades pélvicas en el Hospital General de Acapulco.

Área de Estudio.

El Hospital General de Acapulco, de segundo nivel de atención ubicado en la avenida Ruiz Cortines #128 en la Colonia Alta Progreso de la ciudad y puerto de Acapulco, Guerrero. Atiende a población abierta, considerada ésta de 736,000 habitantes con cobertura las 24 horas del día.

Se llevó a cabo en el área de recuperación post anestésica, ubicada en el 5to piso del hospital, en donde se encuentra también el servicio de anestesiología, así como el piso de cirugía, traumatología y ortopedia ubicados en el 4to piso; y ginecología en el 3er piso.

El hospital cuenta con 120 camas censables y 66 no censables. El total de cirugías realizadas en el año 2005 fueron 2086. Las cirugías de abdomen de julio a octubre del 2006 fueron 275, las ginecológicas no obstétricas 411 y las de extremidades pélvicas 153 durante el mismo período, haciendo un total de 689

Ubicación temporal. Del 1 de marzo al 15 de octubre del 2006

b) Selección de la Población en Estudio.

Población blanco son los pacientes sometidos a cirugía abdominal, ginecológica no obstétrica y de extremidades pélvicas en el Hospital General de Acapulco.

Población en estudio esta constituida por pacientes sometidos a cirugía general de abdomen, ginecológica no obstétrica y de extremidades pélvicas, programada y de urgencia, no complicada, en cuya técnica anestésica se incluya la colocación de catéter peridural en el Hospital General de Acapulco, del 1 de marzo al 15 de octubre del 2006.

Criterios de inclusión:

- ❖ Pacientes de ambos sexos de 15 a 70 años
- ❖ Cirugía de abdomen no obstétrica y de extremidades pélvicas electiva y de urgencia
- ❖ Riesgo quirúrgico ASA I y II
- ❖ Cirugía abdominal y de extremidades no complicada
- ❖ Cirugía realizada bajo técnica anestésica regional (bloqueo peridural o bloqueo subaracnoideo) con colocación de catéter peridural.
- ❖ Pruebas de coagulación normales (TP, TPT y plaquetas).
- ❖ Autorización por escrito de la hoja de consentimiento informado de anestesia y aceptar participar en el protocolo.

Criterios de exclusión:

- ❖ Pacientes menores de 15 años o mayores de 70 años
- ❖ Cirugía complicada
- ❖ Bloqueo peridural fallido
- ❖ Pacientes con clasificación de riesgo quirúrgico por ASA III, IV o V
- ❖ Alteraciones en las pruebas de coagulación
- ❖ Infección local del área del bloqueo
- ❖ Que no desee participar
- ❖ Cirugías con duración mayor a dos horas

Criterios de eliminación:

- ❖ Punción vascular epidural
- ❖ Pacientes que durante el procedimiento presenten complicaciones que pongan en riesgo su vida
- ❖ Pacientes que requieran de una segunda intervención
- ❖ Pacientes que no mantengan permeabilidad del catéter peridural
- ❖ Pacientes con datos incompletos
- ❖ Cirugías que se prolongaron más de dos horas
- ❖ Pacientes que requirieron dosis subsecuente de anestésico peridural.

Formación de los grupos que se compararon:

Se formaron dos grupos A y B, éstos se integraron con pacientes, seleccionados por una tabla aleatoria otorgada por un programa computacional.

Se realizó anestesia regional: bloqueo sub aracnideo o bloqueo peridural con técnica convencional, utilizando aguja Tuohy calibre #16 por donde se insertó la aguja Witracre calibre #27, según el caso; en todos los pacientes se insertó catéter peridural en dirección cefálica por donde se suministró la dosis analgésica del grupo B

En ambos grupos al inicio de la cirugía invariablemente se les administró Ketorolaco 60 mg endovenoso y se dejó esquema de analgesia con Ketorolaco 30 mg cada 8 horas endovenoso, tomando en cuenta la primera dosis (el inicio de la cirugía).

Se administraron también al inicio de la cirugía 10 mg de metoclopramida y 50 mg de ranitidina dejando esquema cada 8 horas como manejo profiláctico de náusea y vómito.

Igualmente en ambos grupos se iniciaron registro de las constantes vitales a partir de la terminación del bloqueo motor que corresponde a la hora 0 (ver hoja

de registro en Anexos): frecuencia cardiaca (FC), tensión arterial (TA), frecuencia respiratoria (FR), además de interrogar al paciente acerca de la intensidad del dolor con la escala visual análoga de 10 cm (EVA), se realizó nuevo registro de constantes vitales y EVA a los 5 - 30 minutos y 1-2-4-6-12 y 24 hs, además de registrarse la presencia de náusea, vómito, prurito y sedación.

Grupo “A”: Formado por 13 pacientes al azar, a los cuales se les aplicó Ketorolaco suministrado invariablemente al inicio de la cirugía (60 mg endovenoso en 10 ml de solución NaCl 0.9%) como única aplicación en el periodo transanestésico, régimen usado actualmente en el Hospital General de Acapulco como tratamiento del dolor post operatorio. Se retiró catéter peridural al iniciar registro de constantes vitales posterior al término del bloqueo motor (hora 0).

Grupo “B”: Integrado por 17 pacientes al azar que posterior a la cirugía y en el área de recuperación post anestésica se les aplicó por vía peridural 0.15 mg de buprenorfina más 25 mg de bupivacaina diluidos en 4.5 cc de solución fisiológica para completar un volumen total de 10 ml como dosis única, retirando el catéter peridural posterior a ésta dosis, tomando como cero a partir de la terminación de bloqueo motor, aproximadamente 2 horas posterior al inicio de la cirugía y de acuerdo a la escala de Bromage, es decir al presentar adecuada movilidad de extremidades pélvicas

Los casos presentados de náusea y/ vómito se manejaron con difenidol 20 mg endovenoso.

c) Definición y Operacionalización de Variables

La variable que se evaluó fue el procedimiento de analgesia multimodal basada en la combinación de bupivacaina + buprenorfina peridural + Ketorolaco

endovenoso versus la intravenosa con Ketorolaco aplicada a pacientes sometidos a cirugía general de abdomen, ginecológica no obstétrica y de extremidades pélvicas, programada y de urgencia, no complicada, en cuya técnica anestésica se incluya la colocación de catéter peridural.

La variable dependiente o resultado fue la analgésica post operatoria y los efectos hemodinámicos y adversos de dicho procedimiento.

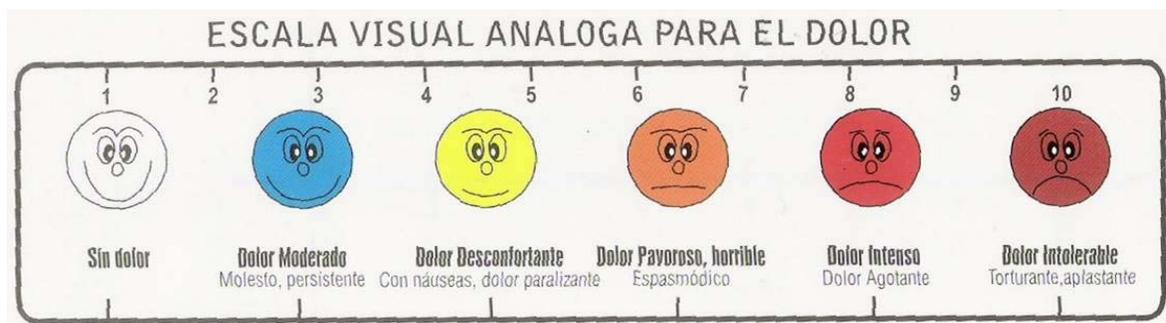
Variable: Escala Visual/Numérica Análoga

Definición: Medición del Dolor

Operacionalización: Medición del Dolor a través de la Escala Numérica

Escala: cuantitativa de relación, escala visual análoga 0-10

Indicador: 0 = sin dolor, 10 = dolor más intenso en su vida



Variable: Frecuencia Cardíaca

Definición: número de contracciones ventriculares por minuto

Operacionalización: Número de latidos cardiacos por minuto

Escala: cuantitativa discreta

Indicador: latidos por minuto 60 - 100

Variable: Tensión Arterial

Definición: fuerza con la que la sangre circula por el interior de las arterias de nuestro cuerpo

Operacionalización: fuerza con la que pasa la sangre por las arterias del cuerpo, se describe en mm Hg

Indicador: cuantitativa de intervalo

Valores: 90/60 – 135/85

Variable: Frecuencia Respiratoria

Definición: número de veces que respira una persona por minuto

Operacionalización: número de respiraciones por minuto

Escala: cuantitativa discreta

Indicador: respiraciones por minuto

Variable: Náusea

Definición: pródromo del vómito

Operacionalización: sensación de asco

Escala: dicotómica

Indicador: si o no

Variable: Vómito

Definición: es el medio por el que el tramo alto del tubo digestivo libera su contenido cuando una de sus regiones de halla hiperexcitable

Operacionalización: expulsión por boca de contenido alimentario o gastrobiliar

Escala: dicotómica

Indicador: si o no

Variable: Prurito

Definición: sensación de picazón, picor.

Operacionalización: comezón

Escala: dicotómica

Indicador: si o no

Variable: Sedación

Definición: depresión del estado de conciencia provocado por fármacos

Operacionalización: disminución del estado de conciencia

Escala: dicotómica

Indicador: si o no

Las covariables fueron: Edad, Sexo, ASA, tipo de cirugía y tipo de anestesia.

d) Análisis Estadístico

Se utilizó para la elaboración de la base de datos el programa Epi Data y para el análisis estadístico el programa Stata 8.0.

El análisis de los resultados se llevo a cabo a través de estadística descriptiva de las variables de interés, permitiendo conocer las características de los pacientes, utilizando frecuencias y porcentajes , así como el cálculo de medidas de tendencia central (media y mediana) y de dispersión (desviación estándar).

Se compararon las variables categóricas mediante prueba de Chi-Cuadrada y las variables continuas con distribución normal mediante prueba de “t” de Student y con distribución diferente con la prueba no paramétrica de Kruskall-Wallis

La asociación entre la variable dependiente (analgesia) y las variables independientes se hizo mediante el cálculo de la Razón de Momios con una significancia estadística de la asociación de $p \leq 0.05$ a través del cálculo de intervalos de confianza y prueba de hipótesis de no asociación (RM=1)²⁹.

e) Aspectos Éticos

La participación en el estudio fue voluntaria y la aceptación se obtuvo a partir de la firma del consentimiento informado (ver anexos).

Cabe señalar que el protocolo fue aceptado bajo el oficio número 01/05 con fecha del 01 de Julio de 2006 del comité de Ética del Hospital General de Acapulco, en donde se cumplen los cuatro principios básicos de la bioética: no daño, beneficencia, equidad y confidencialidad. (ver anexos)

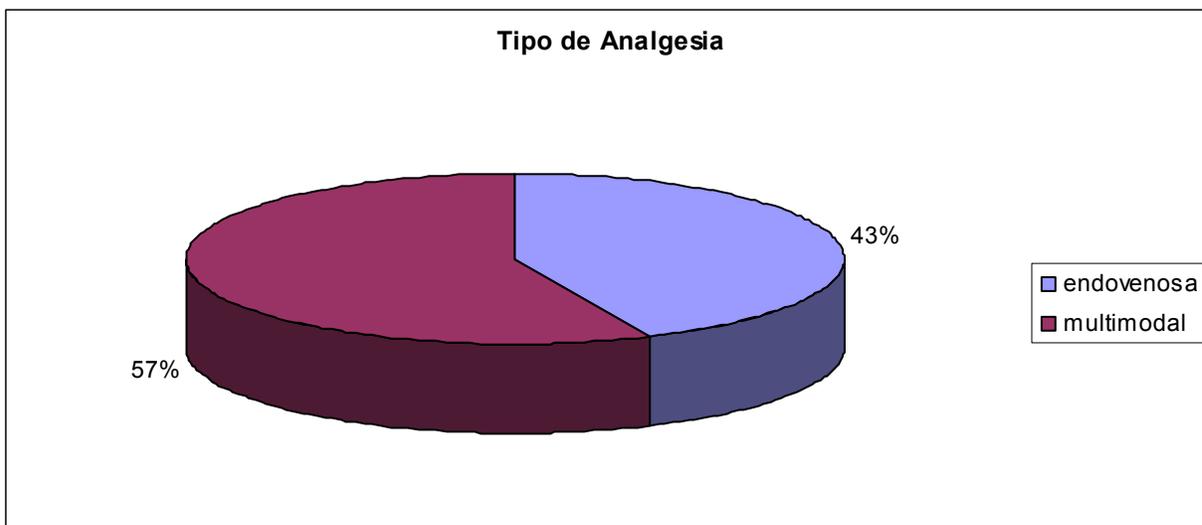
8. RESULTADOS

Participaron en el estudio 30 pacientes, 20 % (6/30) del sexo masculino y 80% (24/30) del sexo femenino.

La media de edad fue de 41.68 años, una mediana de 45 años y desviación estándar de 13.13.

Al 43.33% (13/30) de los pacientes se les aplicó analgesia con Ketorolaco endovenoso (grupo A) y al 56.67% (17/30) de los pacientes se les aplicó analgesia Multimodal con bupivacaina + buprenorfina peridural + Ketorolaco endovenoso (grupo B)

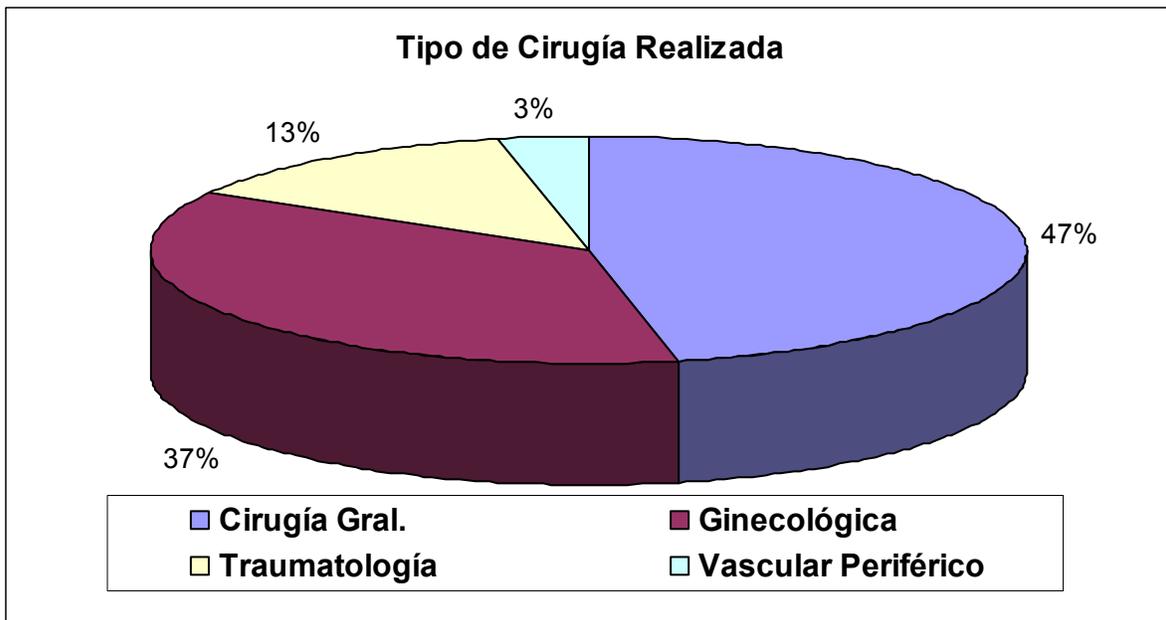
Gráfica 1



Fuente: Analgesia Multimodal Hospital General de Acapulco, Guerrero.

Los pacientes que ingresaron al protocolo de estudio con mayor frecuencia fueron de cirugía general el 46.66% (14/30); seguidos del servicio de ginecología con un 36.66% (11/30), quedando en 3er lugar el servicio de traumatología y ortopedia con 13.33% (4/30) y finalmente 3.33% (1/30) de cirugía vascular periférica.

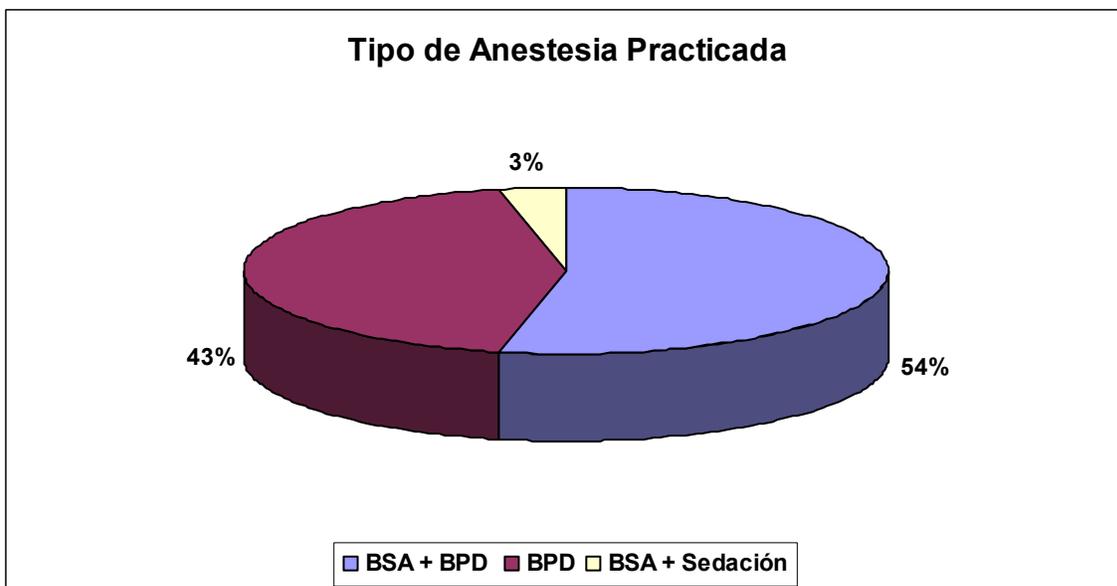
Gráfica 2



Fuente: Analgesia Multimodal Hospital General de Acapulco, Guerrero.

Con relación al tipo de anestesia, el 53.3% (16/30) fueron manejados con bloqueo subaracnoideo + bloqueo peridural (bloqueo mixto); 43.33% (13/30) corresponden a bloqueo peridural y solamente al 3.33% (1/30) se le realizó bloqueo subaracnoideo + sedación (grafica 3).

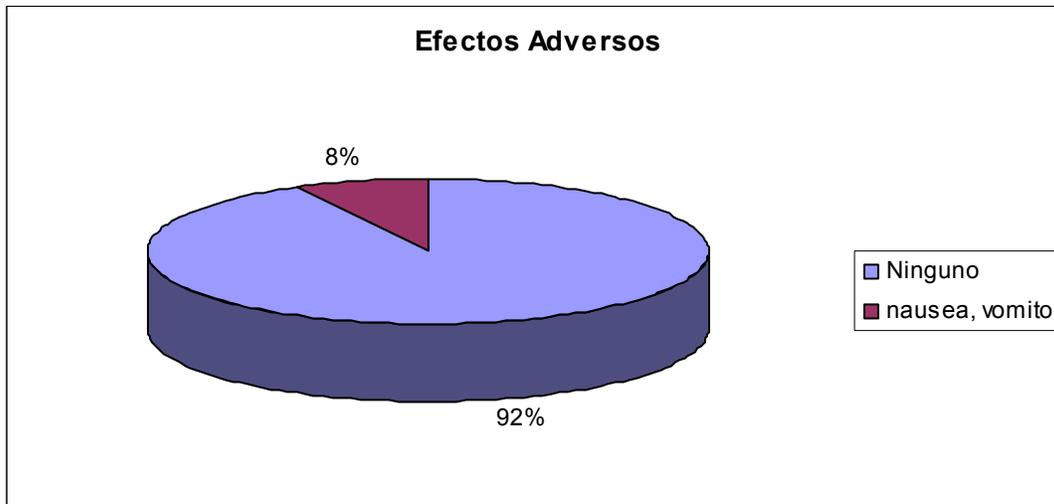
Gráfica 3



Fuente: Analgesia Multimodal Hospital General de Acapulco, Guerrero.

Con respecto a los efectos adversos, el 86.66% (26/30) no presentó ningún efecto de este tipo y el 13.3% (4/30) presentaron náuseas y vómito.

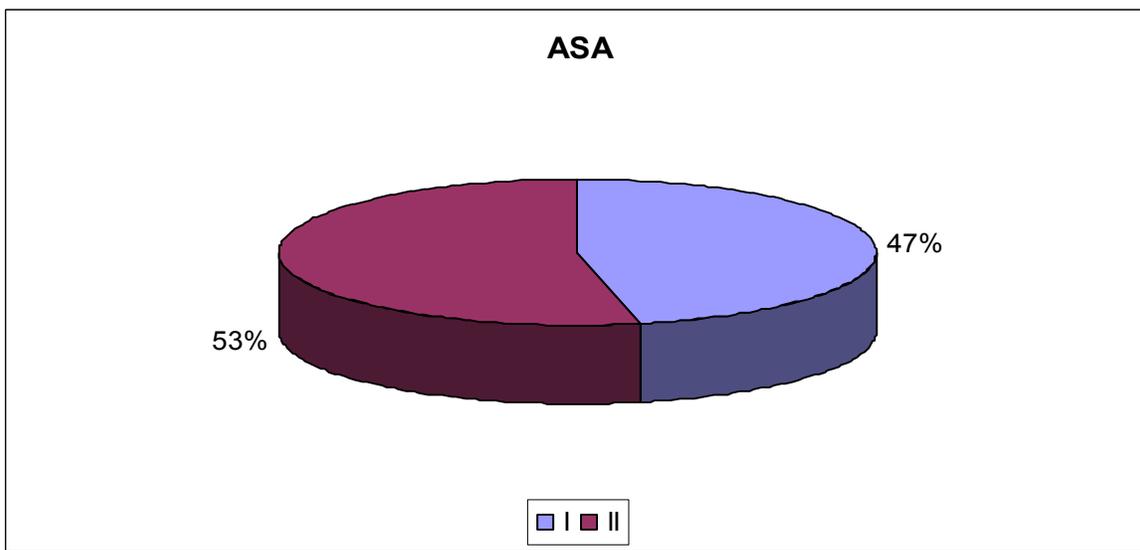
Gráfica 4



Fuente: Analgesia Multimodal Hospital General de Acapulco, Guerrero

En la valoración de riesgo anestésico ASA, los resultados fueron los siguientes: ASA I el 46.66% (14/30) y ASA II el 53.33% (16/30).

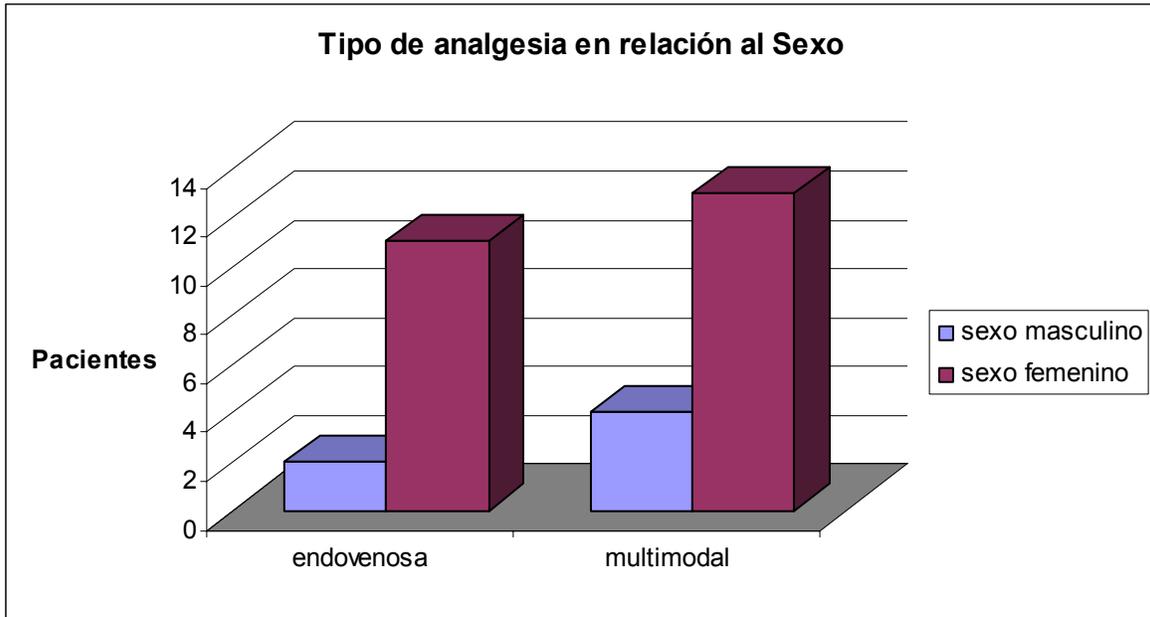
Gráfica 5



Fuente: Analgesia Multimodal Hospital General de Acapulco, Guerrero

Al llevar a cabo el análisis bivariado entre la variable dependiente (analgesia) y las variables independientes y/o covariables se obtuvieron los siguientes resultados:

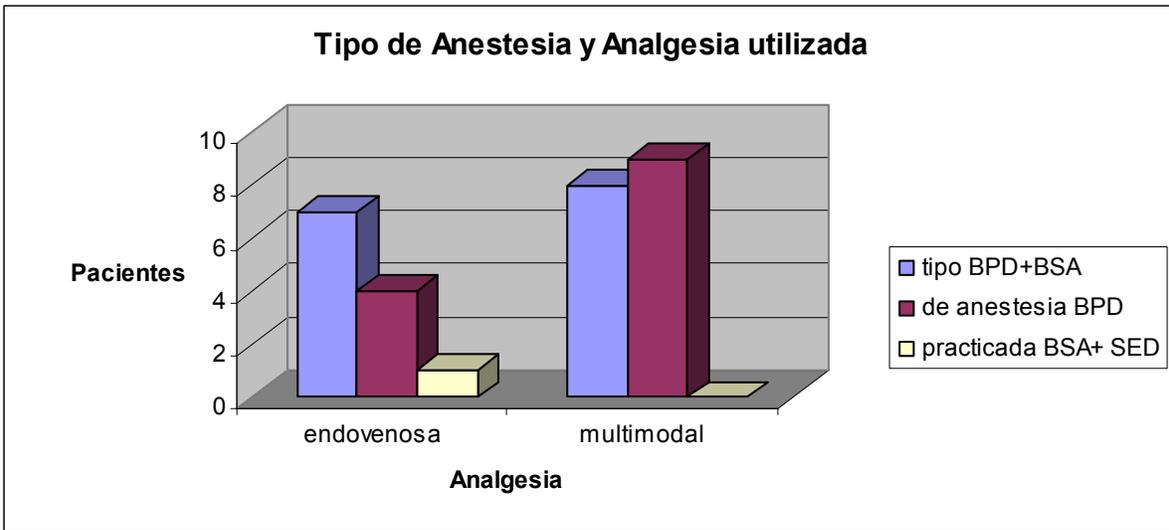
Gráfica 6



Fuente: Analgesia Multimodal Hospital General de Acapulco, Guerrero.

La distribución en ambos grupos por tipo de anestesia fue: de los 17 pacientes del grupo B (multimodal) 8 se manejaron con bloqueo mixto y 9 con bloqueo peridural; de 13 pacientes del grupo A (analgesia endovenosa), 7 se manejaron con bloqueo mixto; 4 con bloqueo peridural y uno con bloqueo subaracnoideo + sedación.

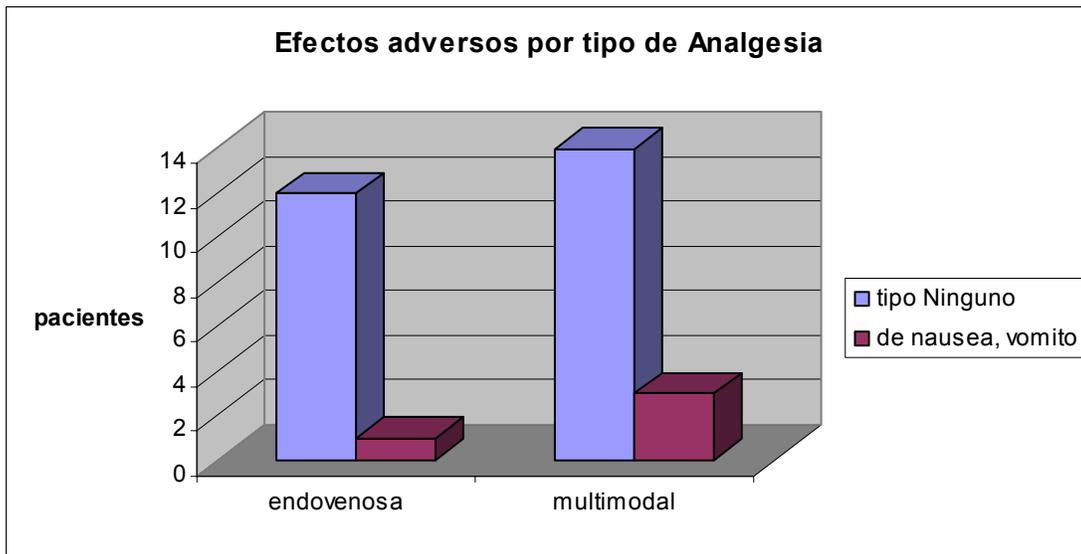
Gráfica 7



Fuente: Analgesia Multimodal Hospital General de Acapulco, Guerrero

La distribución con relación a los efectos adversos presentados fue que el 10% de los pacientes (3/30) correspondieron al grupo B (multimodal) y el 3.33% (1/30) al grupo A (analgesia endovenosa). (gráfica 8).

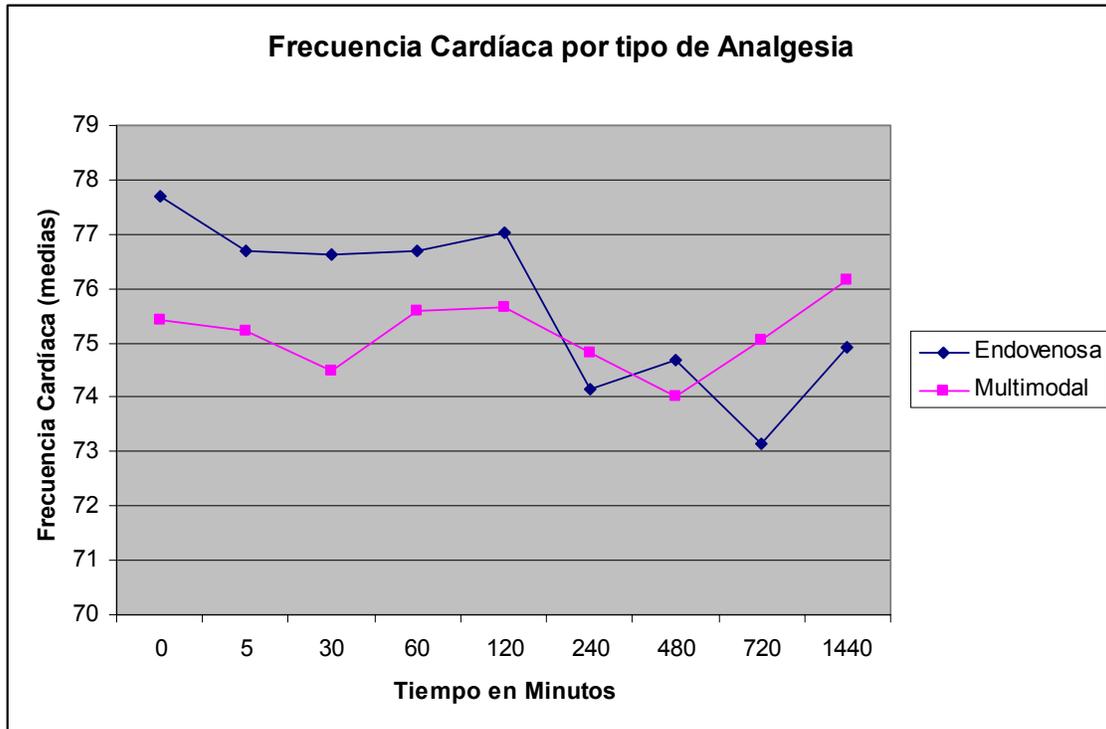
Gráfica 8



Fuente: Analgesia Multimodal Hospital General de Acapulco, Guerrero

Con respecto a la frecuencia cardíaca no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las dos técnicas de analgesia postoperatoria (Gráfica 9).

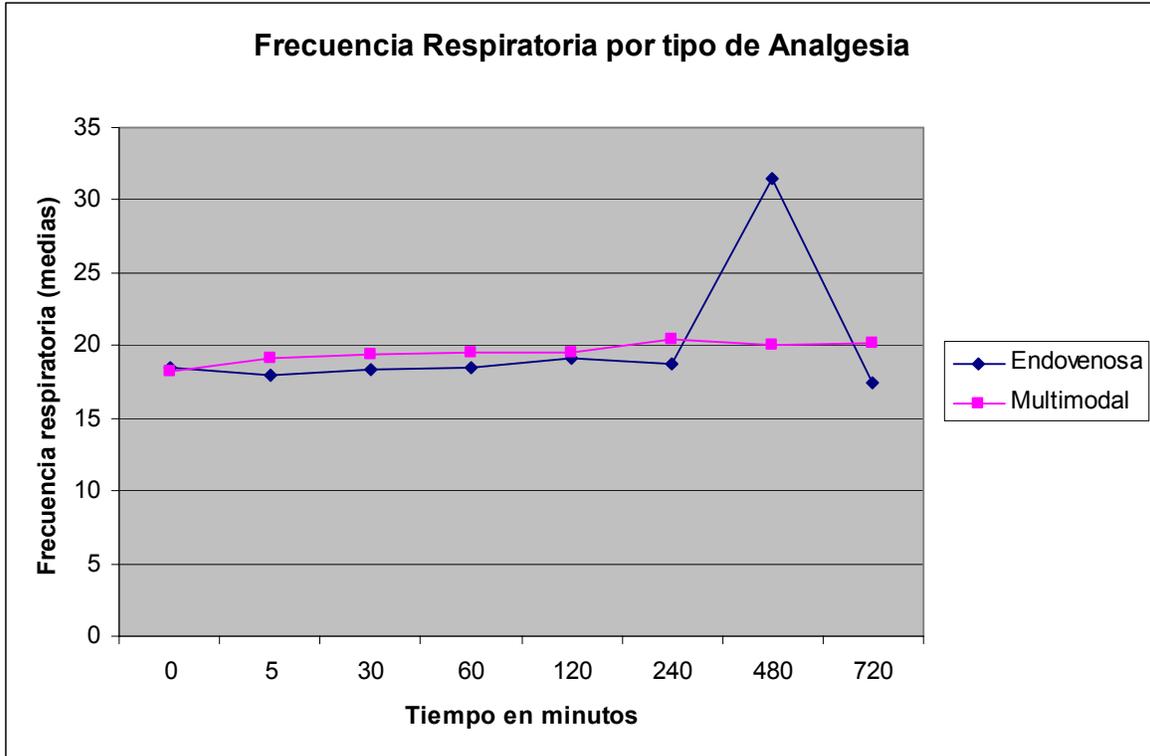
Gráfica 9



Fuente: Analgesia Multimodal Hospital General de Acapulco, Guerrero

Con relación a la frecuencia respiratoria únicamente se observó diferencia estadísticamente significativa a los 480 minutos del inicio de la analgesia endovenosa comparada con la multimodal. (Gráfica 10)

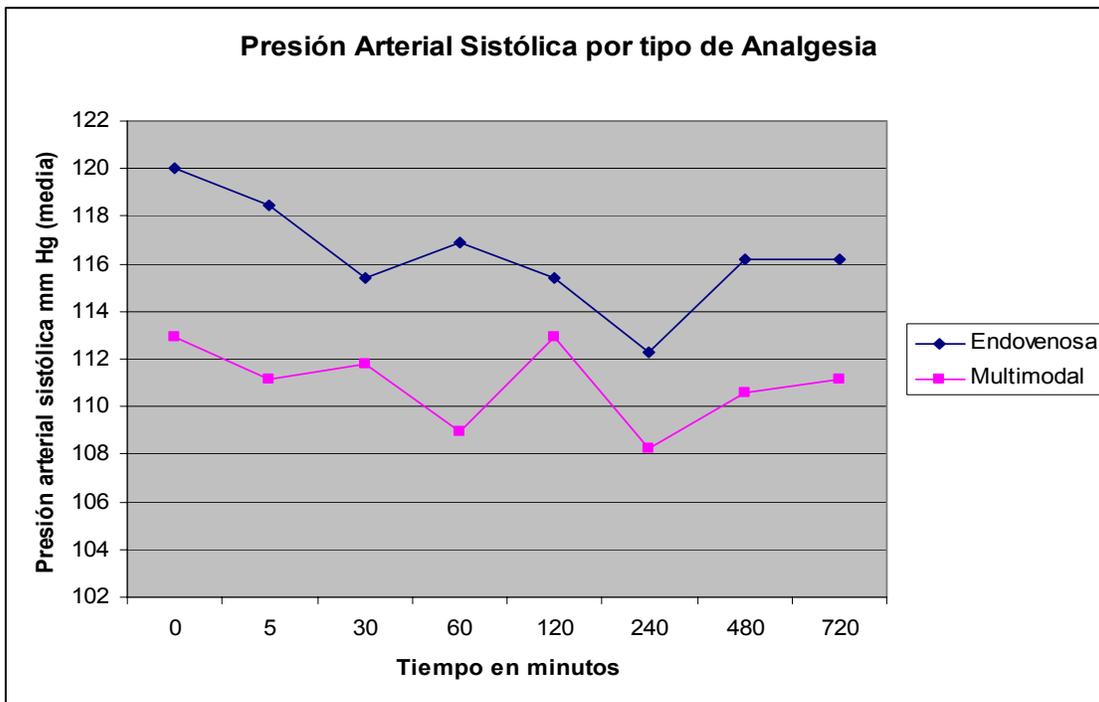
Gráfica 10



Fuente: Analgesia Multimodal Hospital General de Acapulco, Guerrero

Se observó que la presión arterial sistólica tuvo una diferencia estadísticamente significativa a los 60 minutos de su aplicación. (Gráficas 11).

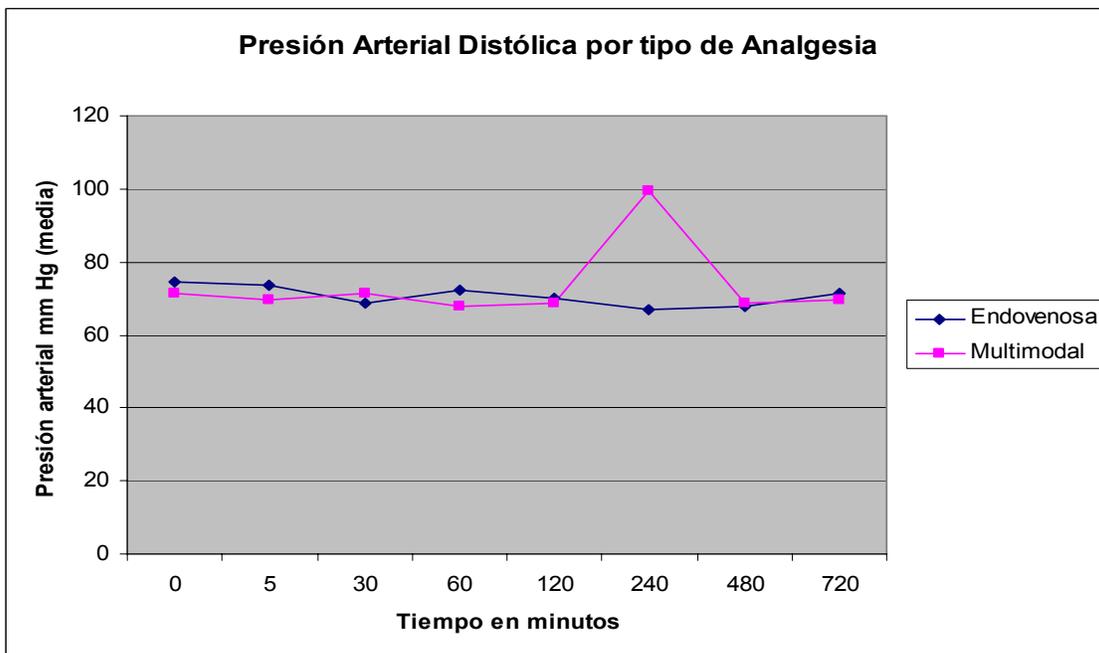
Grafica 11



Fuente: Analgesia Multimodal Hospital General de Acapulco, Guerrero

Con respecto a la presión arterial diastólica se observó un comportamiento similar entre ambos grupos. (Gráfica 12)

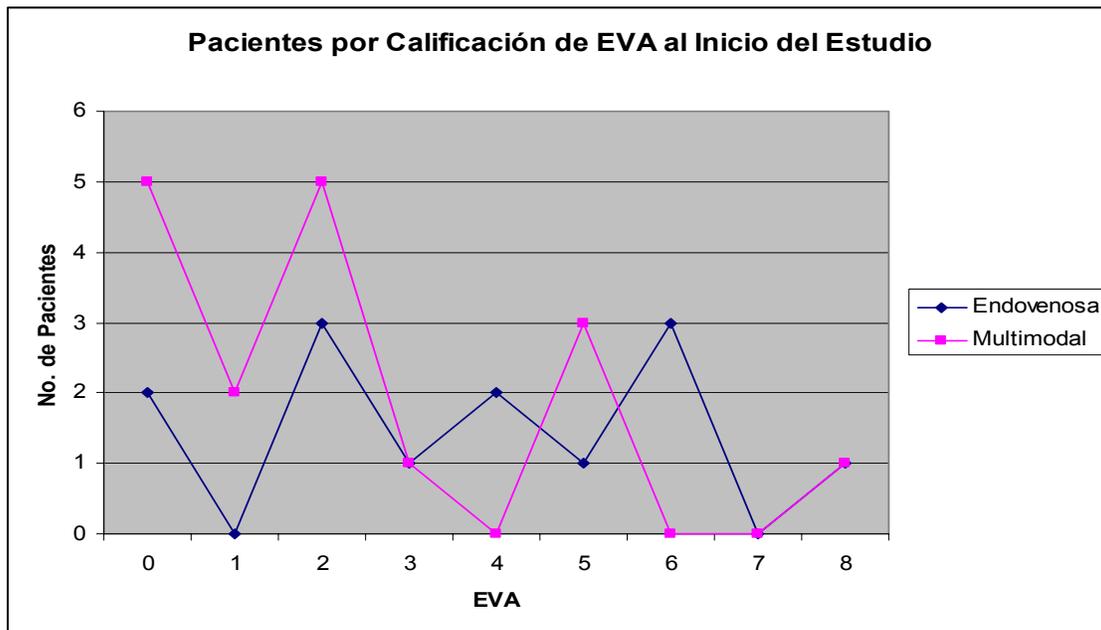
Grafica 12



Fuente: Analgesia Multimodal Hospital General de Acapulco, Guerrero

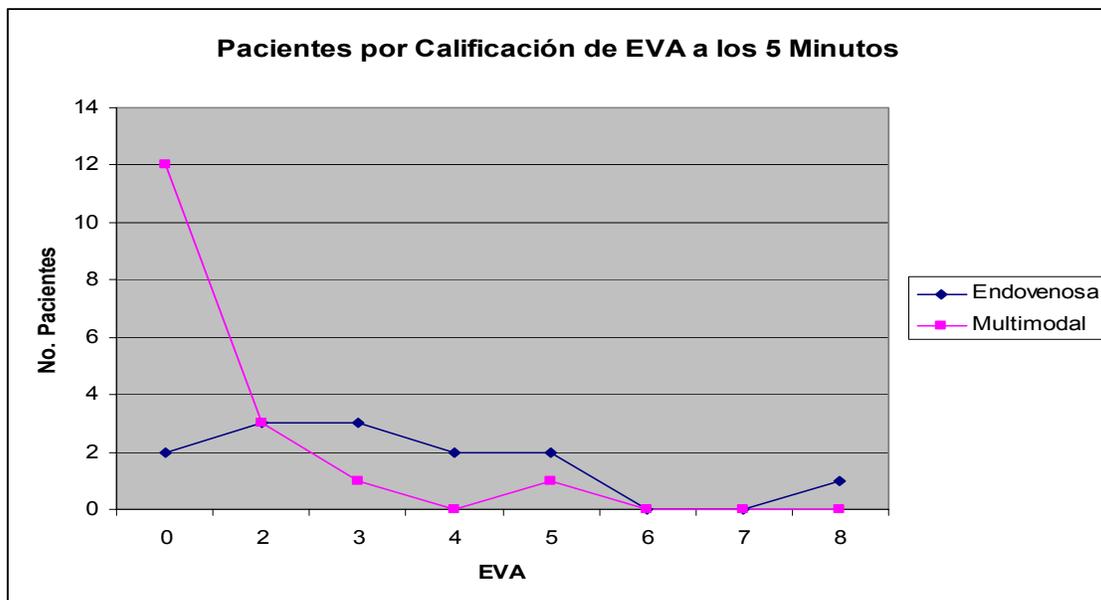
Finalmente en la medición del dolor por medio de Escala Visual Análoga (EVA) se observa que la analgesia multimodal tiene mejor efecto analgésico a partir de los 5 minutos y es estadísticamente significativo en pacientes post operados de cirugía de abdomen y extremidades pélvicas (Gráficas 13,14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22).

Gráfica 13



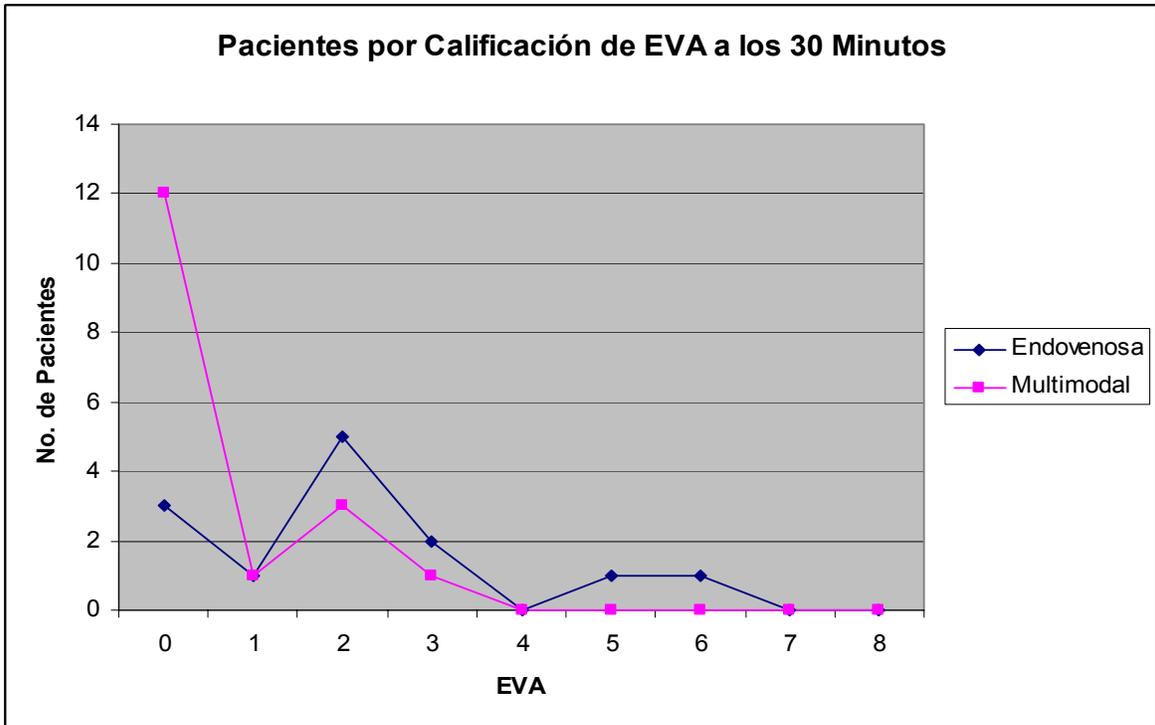
Fuente: Analgesia Multimodal Hospital General de Acapulco, Guerrero

Gráfica 14



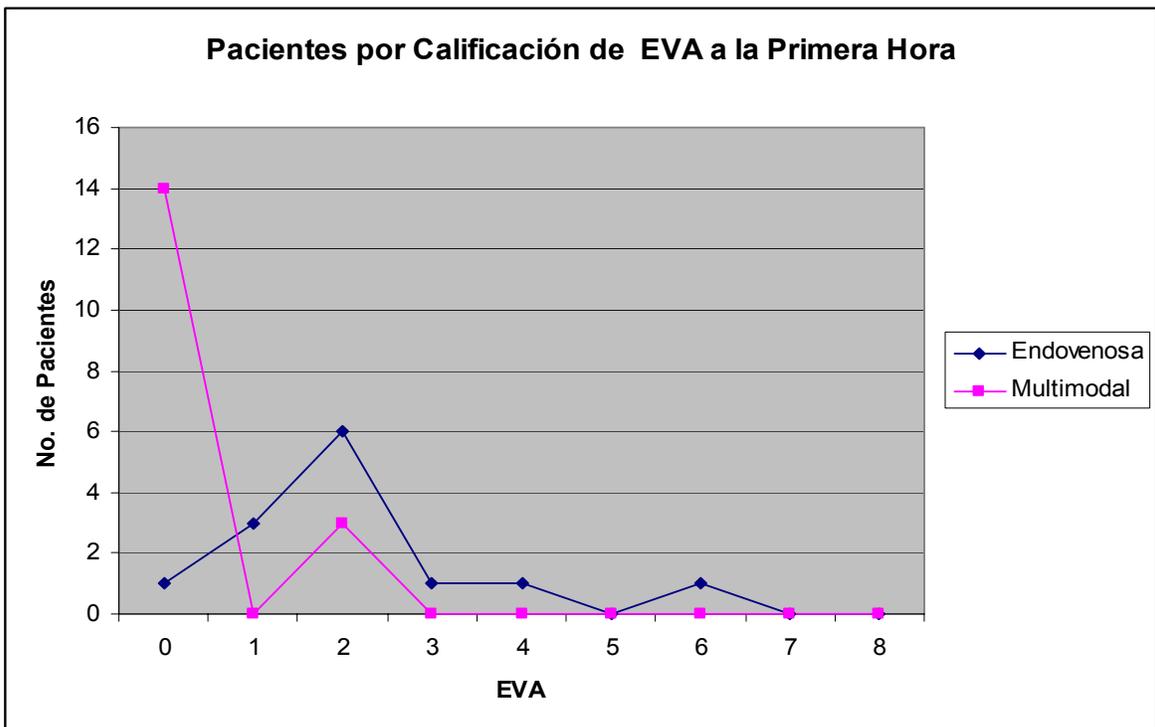
Fuente: Analgesia Multimodal Hospital General de Acapulco, Guerrero

Gráfica 15



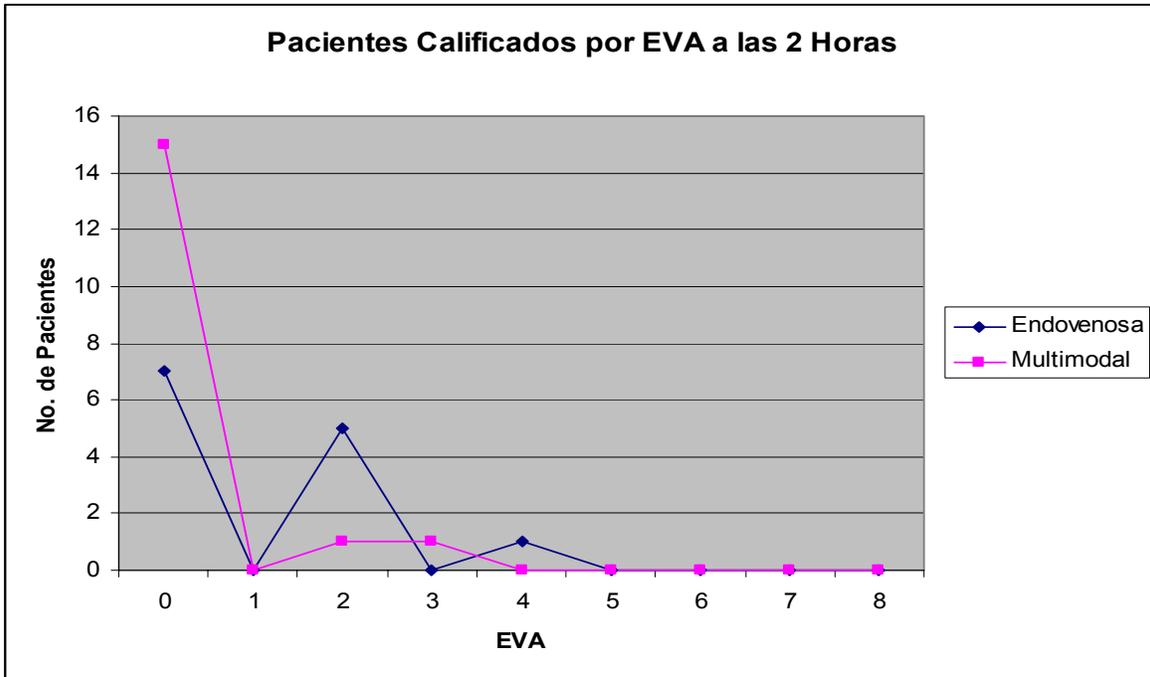
Fuente: Analgesia Multimodal Hospital General de Acapulco, Guerrero

Gráfica 16



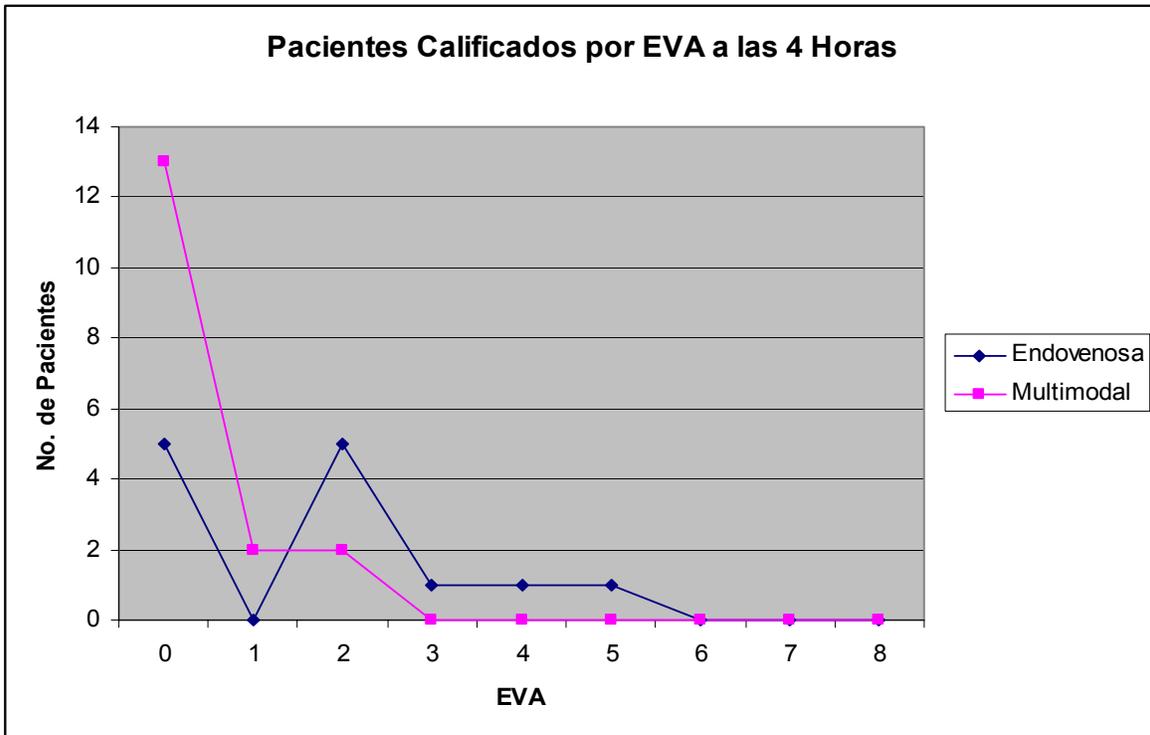
Fuente: Analgesia Multimodal Hospital General de Acapulco, Guerrero

Grafica 17



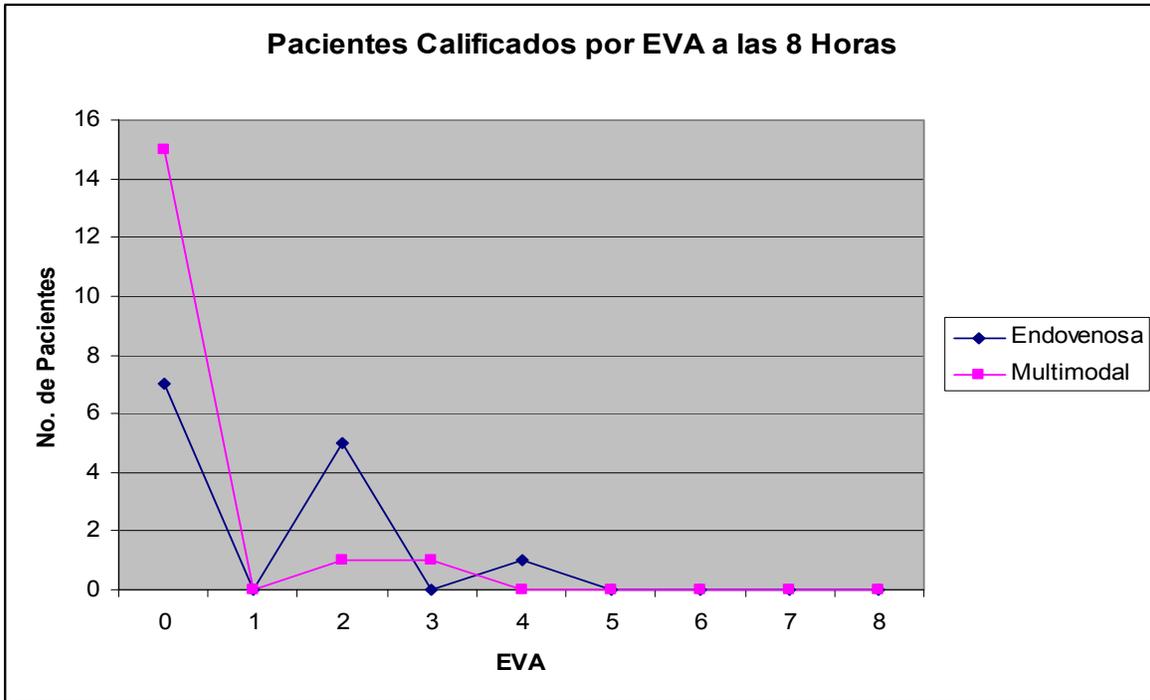
Fuente: Analgesia Multimodal Hospital General de Acapulco, Guerrero

Grafica 18



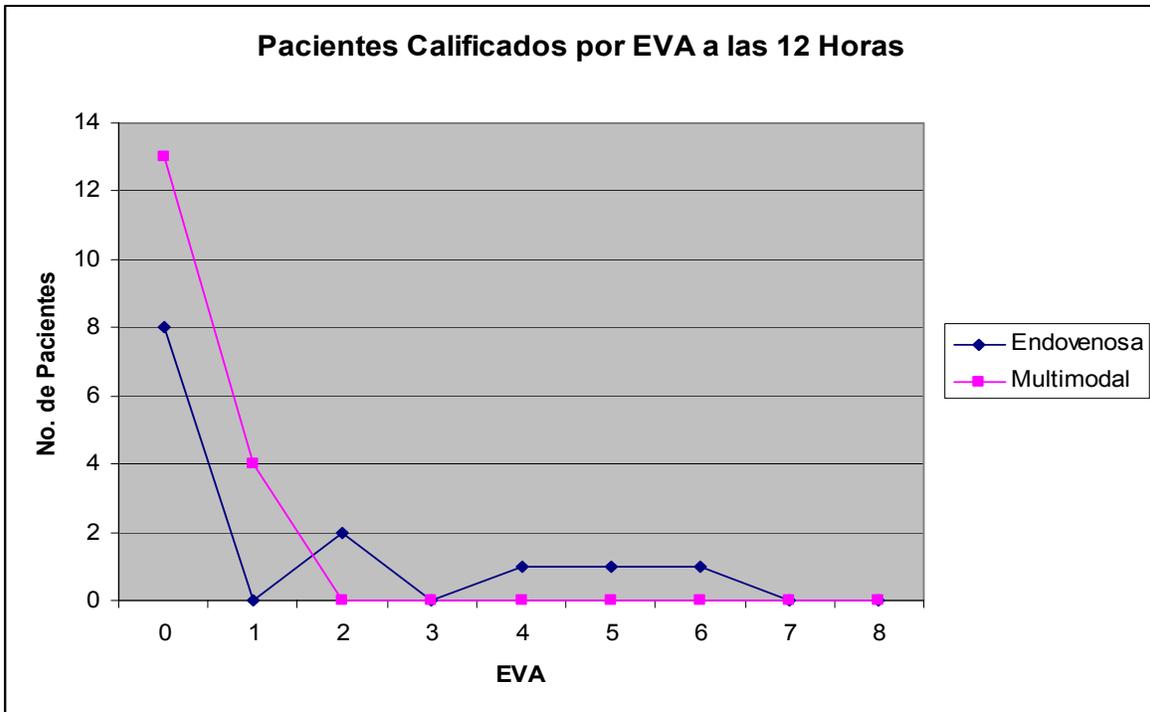
Fuente: Analgesia Multimodal Hospital General de Acapulco, Guerrero

Grafica 19



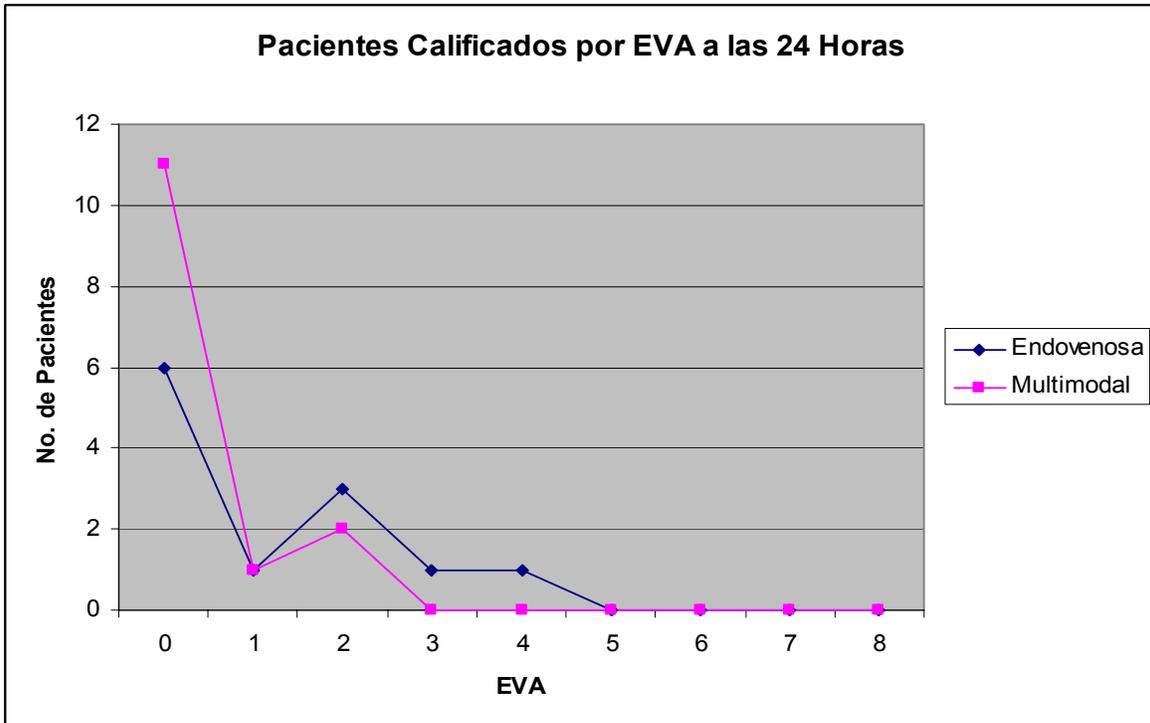
Fuente: Analgesia Multimodal Hospital General de Acapulco, Guerrero

Gráfica 20



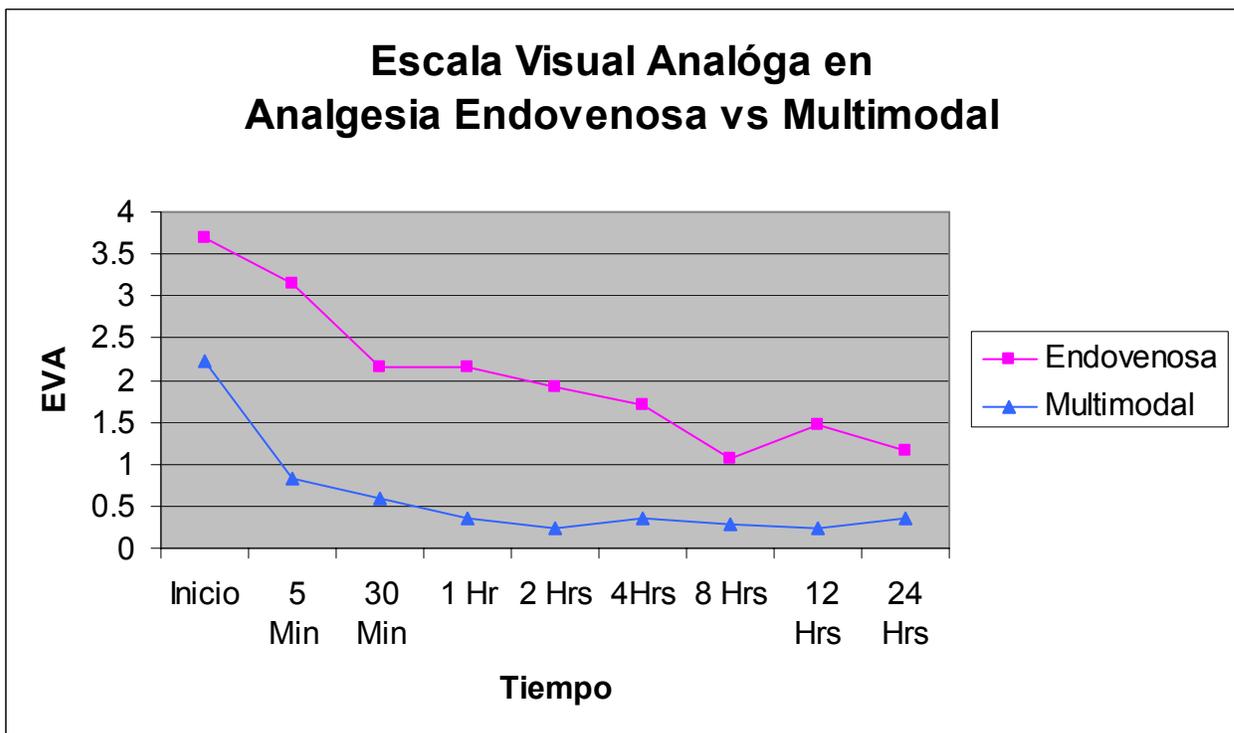
Fuente: Analgesia Multimodal Hospital General de Acapulco, Guerrero

Gráfica 21



Fuente: Analgesia Multimodal Hospital General de Acapulco, Guerrero

Grafica 22



Fuente: Analgesia Multimodal Hospital General de Acapulco, Guerrero

9. DISCUSION

El uso de varios métodos de administración de diferentes agentes analgésicos (analgesia multimodal) nos permite un mejor control del dolor postoperatorio debido a que se actúa a diferentes niveles de las vías del dolor ^{15,24, 25}.

En la revisión efectuada en el presente trabajo no se encontró datos comparativos de estudios previos con analgesia multimodal contra endovenosa pura, pero los resultados de estudios con el uso de narcóticos y anestésicos peridurales asociados presentan similares resultados en relación a la disminución de efectos adversos al utilizarlos combinados ²².

A diferencia del estudio realizado por la Dra. Trujillo ³², no se encontró cambios estadísticamente significativos en relación a las constantes vitales. Se coincide en que el uso de buprenorfina proporciona excelente alivio del dolor postoperatorio.

La adición de analgésico endovenoso (Ketorolaco) al uso de narcótico (Buprenorfina) y anestésico (Bupivacaina) peridurales, permite control del dolor post operatorio en un mayor periodo de tiempo; en estudios previos ³² donde solo se utilizó narcótico peridural se observó analgesia post operatoria con duración de 8.7 hs aprox. contra 24 hs de nuestro estudio.

Otros estudios ²² con narcótico + anestésico no reportan duración de analgesia, pero mencionan la disminución de efectos colaterales y la eficacia en el control del dolor post operatorio similares a este estudio.

10.- CONCLUSIONES

Tanto la analgesia multimodal como la endovenosa mostraron ser efectivas en cuanto a estabilidad hemodinámica, medida a través de frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y tensión arterial en las primeras 24 hs del periodo post operatorio.

La analgesia que presentó efectos colaterales observados a través de náusea y vómito fue la analgesia multimodal en comparación con la endovenosa, no siendo significativos estadísticamente y coincide con lo reportado en la literatura^{2, 3, 7, 8, 10, 14, 15, 21, 25, 27, 28}.

La analgesia que comprobó durante el estudio mayor eficacia fue la multimodal en las primeras 24 horas del periodo post operatorio.

Se confirma la hipótesis que establece que la técnica de analgesia multimodal ofrece mejor analgesia postoperatoria, sin cambios hemodinámicos ni efectos adversos estadísticamente significativos.

Finalmente podemos concluir que la analgesia multimodal ofrece una opción en el tratamiento del dolor en los pacientes post operados de cirugía abdominal y de extremidades pélvicas que se realizan bajo anestesia regional con colocación de catéter peridural, a bajo costo, con mínimos efectos adversos y con grandes beneficios en relación al control del dolor post operatorio.

11. ANEXOS

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN

FECHA: _____ EXPEDIENTE _____

NOMBRE: _____

EDAD: _____ SEXO: _____ ASA: _____

CIRUGÍA REALIZADA: _____

ANESTESIA PRACTICADA: _____

MEDICAMENTOS UTILIZADOS: _____

SIGNOS VITALES:

VARIABLE/ TIEMPO	FC	FR	TA	EVA
INGRESO				
5 MINUTOS				
30 MIN				
1ª HORA				
2ª HORA				
4ª HORA				
8 HS				
12 HS				
24 HS				

EFECTOS ADVERSOS:

EFEECTO	NAUSEA	VOMITO	PRURITO	SEDACIÓN
SI				
NO				
TIEMPO				

OBSERVACIONES: _____

HOJA DE CONSENTIMIENTO PARA INGRESO A PROTOCOLO DE ANALGESIA MULTIMODAL. HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO

En calidad de paciente:

DECLARO:

1. Que cuento con la información suficiente sobre los riesgos y beneficios en relación a mi procedimiento analgésico
2. Que todo acto médico implica una serie de riesgos debido a mi estado físico actual, mis antecedentes y la causa que da origen a la intervención quirúrgica.
3. Que existe la posibilidad de complicaciones desde leves hasta severas, pudiendo causar secuelas permanentes e incluso complicaciones que lleven al fallecimiento.
4. Que se me ha informado que el personal médico del departamento de Anestesiología cuenta con amplia experiencia, con equipo electrónico para mi cuidado y manejo durante el procedimiento y aún así, no me exime de presentar complicaciones.
5. Que soy responsable de comunicar con mi decisión y lo antes informado a mi familia.
6. Que en la realización del estudio en el que voy a participar, se utilizaran medicamentos que serán donados por el servicio de anestesiología y que no implicarán gasto extra para mi tratamiento.

En virtud de lo anterior, DOY MI CONSENTIMIENTO por escrito para participar en el protocolo de estudio de ANALGESIA MULTIMODAL POST OPERATORIA, pudiendo revocar dicha autorización en el momento que así lo decida.

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE
O REPRESENTANTE LEGAL

NOMBRE Y FIRMA TESTIGO

NOMBRE Y FIRMA TESTIGO



HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO
DIRECCIÓN
JEFATURA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
ENS-2006

ASUNTO: ACEPTACIÓN DE PROTOCOLO

Acapulco, Gro., a 1 de julio de 2006.

DRA. ERIKA KARINA MARTINEZ MARTINEZ
R2. del Servicio de Anestesiología
Presente

Comunico a usted, que su protocolo de tesis titulado "ANALGESIA MULTIDOMAL VS INTRAVENOSA CON KETOROLACO EN PACIENTES POSTOPERADOS DE CIRUGÍA ABDOMINAL Y DE EXTREMIDADES PELVICAS, ha sido aceptado por el comité de Ética bajo el número 01/05, debiendo continuar con el desarrollo del mismo.

Esta Jefatura solicitará en un momento dado, los avances del citado estudio.

Invitándole a continuar con este esfuerzo, quedo de usted.

ATENTAMENTE.
Jefe de Enseñanza e Investigación

DR. SALVADOR VALLE SILVA



SVS*igj

12. REFERENCIAS

1. Aldrete J. Historia y fundamentos. En Tratado de algología Ed Lithoreb SA México 1999; vol 1: 3-35
2. Aguilar J, Peláez R, Domingo V. Analgesia regional post operatoria Rev. Soc Esp Dolor 2004; 11:1-3.
3. Bugedo G. Dolor post operatorio. Boletín Esc de Medicina 1994;23: 208-213
4. Butrón López FG, Vázquez Labastida AB, Ávila Castillo A, Mendoza Ibarra MP, Suárez Serrano FJ García Zarco J. Analgesia preventiva del dolor postoperatorio con Ketorolaco trometamina versus Parecoxib sódico intramusculares en el perioperatorio y Ketorolaco trometamina versus valdecoxib oral en el post operatorio. Rev Mex Anest. 2005; 28: 1: 27-31
5. Cebrian G. Analgesia epidural. Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. Capítulo 12.3;
6. Coda B. Opioides. En Barash P, Cullen B, Stoelting R. ed. Anestesiología clínica. Tercera edición México: McGraw-Hill Interamericana, 2003: vol 1: 389-423.
7. Dagnino J, Bugido G, Torregrosa S. Analgésicos narcóticos. Boletín Esc. De Medicina P. Universidad Católica de Chile 1994; 23: 159-163.
8. Dagnino J. Dolor agudo post operatorio. Boletín Esc. De Medicina P. Universidad Católica de Chile 1994;23: 196-201
9. Dagnino J González A. Definiciones y clasificación del dolor. Boletín Esc. De Medicina P. Universidad Católica de Chile 1994; 23: 3
10. De Nicolla A. Analgesia post operatoria. Sociedad Peruana de Analgesia Anestesia y reanimación, IV Jornada internacional de Anestesiología www.salus.it/esp/analgesia_postopertoria.htm -84 k
11. Escobar FJ. Bupivacaina. <http://anestesiaweb.ens.uabc.mx/articulos/farmacos/bupivacaína.htm> .
12. García de la Torre GS et al. Consideraciones metodológicas y análisis simple de los estudios transversales. Bol Med Hosp Infan Mex. 1998; 55: 346-356
13. Godínez Cubillo N, Kassian Rank A, Corral Kassian E. El dolor, aspectos generales. En Kassian Rank ed. Algología, guía diagnóstica y terapéutica Intersistemas editores México: 2004: 1-8
14. Gómez Márquez J, Godínez Pineda H. Analgesia perioperatoria peridural, infusión vs analgesia única en el perioperatorio de operación cesárea. Rev Mex Anest; 2003: 26.
15. González de Mejía N. Analgesia Multimodal postoperatoria. Rev Soc Esp Dolor 2005; 12: 112-118.
16. Gutiérrez J. Bases neuroanatomofuncionales para el estudio del dolor. Clínica, dolor y terapia 2002; 1: 11-17
17. Gutiérrez J. Fisiopatología del dolor. Clínica, dolor y terapia 2002; 1: 5-10
18. Jin F, Cheng F, Analgesia multimodal para el control del dolor post operatorio. Journal of clinical anesthesia 2001;13: 524-539

19. Kassian Rank A, Godinez Cubillo NC, Corral Kassian E. Alternativas para el manejo sintomático del dolor. En Kassian Rank A ed. Algología guía diagnóstica y terapéutica México: Intersistemas editores México: 2004:19-35.
20. Lubenow T, Ivankovich A, McCarthy R. Control del dolor agudo postoperatorio En Barash P, Cullen B, Stoelting R. ed. Anestesiología clínica. Tercera edición México: McGraw-Hill Interamericana, 1999: vol: II 1537-1574.
21. Martínez Arellano R, Butrón López FG. Bupivacaina-buprenorfina peridural en analgesia postoperatoria Rev. Mex. Anest. 2001;1:
22. Martínez F. Evaluación analgésica Post quirúrgica con Ketorolaco vs diclofenaco vs metamizol. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina Humana 2002; 1:17-19
23. Montesano Delfín JR. Manual del protocolo de investigación, México: Editorial Auroch. 2001: 3-167.
24. Morales A. Valoración integral del paciente pediátrico. Clínica, dolor y terapia 2002; 1: 5-10.
25. Nava E. Uso de Opioides en la analgesia epidural postoperatoria. Rev. Mex. Anest. 1995; 18: 216-222.
26. Ramírez Bermejo A, Kassian Rank A, Godinez Cubillo NC, Bautista Sánchez SG. Taxonomía del dolor. En Kassian Rank A ed. Algología guía diagnóstica y terapéutica México: Intersistemas; 2004: 9-13
27. Reisine T, Pasternak G. Analgésicos opioides y sus antagonistas En Goodman & Guilman Las bases farmacológicas de la terapéutica McGraw-Hill Interamericana México 9ª ed. 1999. vol I: 557-594.
28. Schumann R, Comparación entre analgesia multimodal perioperatoria y manejo epidural del dolor en postoperatorio de cirugía de bypass gástrico. Anesth. Analg 2003; 96: 469-474
29. Smith LA, Carroll D, Edwards JE, Moore RA McQuay HJ. Dosis única de Ketorolaco y petidina en dolor postoperatorio agudo; revisión sistemática con meta-análisis. Br J Anaesth 2000;84: 48-58
30. Torregrosa S. Mecanismos y vías del dolor. Boletín Esc De Medicina, P. Universidad Católica de Chile 1994; 23: 202-206
31. Torres Huerta JC, Cabrera Martínez GI, Martínez Arellano R, Tenopala Villegas S. Uso de bupivacaina y morfina espinal para el manejo del dolor postoperatorio en cirugía ginecológica. Rev Mex Anest 2001; 18: 4.
32. Trujillo Esteves C, Luna Ortiz K, Soto Rivera B, Allende Pérez S, Meráz Suárez R. Buprenorfina epidural para el manejo del dolor postoperatorio. Rev. Mex. Anest. 1995; 18: 1: 3-6.
33. Vademécum de la A a la Z. Buprenorfina. www.iqb.es/cbasicas/farma04/indiceb.htm - 16 k
34. Velasco A, Lorenzo P. Analgésicos opiáceos. En Velásquez Farmacología. McGraw-Hill Interamericana España 16ª ed 1993 pp446-470
35. Zaldivar V. Buprenorfina en el periodo postoperatorio vía peridural y sublingual; analgesia y efectos colaterales. Rev. Mex. Anest. 2003; 26