



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL CENTRAL NORTE DE PETROLEOS MEXICANOS

***“EFICACIA DEL BLOQUEO LAPAROSCÓPICO DEL PLANO TRANSVERSO
ABDOMINAL PARA EL MANEJO DEL DOLOR POSTOPERATORIO EN PACIENTES
SOMETIDOS A COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA EN EL HOSPITAL CENTRAL
NORTE DE PETROLEOS MEXICANOS”***

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN
ANESTESIOLOGÍA

PRESENTA:
DRA. LILIA ELIZABETH GUZMÁN ACEVEDO

ASESOR:

DRA. ALICIA MIRANDA VARGAS
MÉDICO ANESTESIÓLOGO

DR. PEDRO GARCÍA CHÁVEZ
MÉDICO ANESTESIÓLOGO PEMEX NORTE

DR. HÉCTOR SANTILLAN PAREDES
MÉDICO ANESTESIÓLOGO PEMEX NORTE

CIUDAD DE MÉXICO, FEBRERO 2018



Universidad Nacional
Autónoma de México

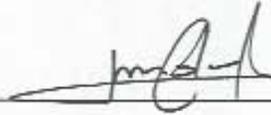


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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. LUIS CASTRO D'FRANCHIS
DIRECTOR



DRA. GLORIA DE LOURDES LLAMOSA GARCÍA VELASQUEZ
JEFA DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN



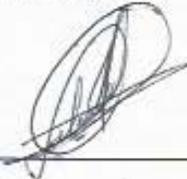
DR. ARTURO SILVA JIMÉNEZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN ANESTESIOLOGÍA



DRA. ALICIA MIRANDA VARGAS
MÉDICO ANESTESIOLOGO
ASESOR DE TESIS



DR. PEDRO GARCÍA CHÁVEZ
MÉDICO ANESTESIOLOGO HCN
ASESOR DE TESIS



DR. HÉCTOR SANTILLÁN PAREDES
MÉDICO ANESTESIOLOGO HCN
ASESOR DE TESIS

AGRADECIMIENTOS

A mi familia por el amor incondicional y el apoyo, son la inspiración para que siga superándome, en especial a mi Mamá, todo lo que soy es gracias a ti.

A mis hermanas Lili, Dany y Karen.

A mi persona favorita Arturo por ser un Príncipe siempre.

A mi Amiga y más querida maestra Dra. Alicia Miranda, que logró fascinarme con el mundo de la Anestesiología.

A mis maestros Dr. Héctor Santillan y al Dr. Pedro García, por compartir sus conocimientos.

A Felpa y Raya, que al compartir el mismo sueño me adoptaron como parte de su familia.

A todas y cada una de las personas que me apoyaron a culminar esta experiencia.

INDICE GENERAL

INDICE GENERAL.....	4
INDICE DE TABLAS	5
INDICE DE GRÁFICAS	5
INDICE DE FIGURAS.....	6
RESUMEN EN ESPAÑOL	7
ABSTRACT.....	8
CAPÍTULO 1.....	9
MARCO TEÓRICO	9
ANTECEDENTES DEL BLOQUEO DEL PLANO ABDOMINAL TRANSVERSO TAP.....	9
TÉCNICA TAP.....	10
DOLOR POSTOPERATORIO, INCIDENCIA, COMPLICACIONES DERIVADAS DE SU PRESENCIA Y FACTORES DETERMINANTES.....	14
MECANISMOS DEL DOLOR QUIRÚRGICO Y POSTOPERATORIO.....	21
VALORACIÓN DEL DOLOR.....	30
ANESTESICOS LOCALES.....	35
ROPIVACAÍNA.....	38
CAPÍTULO 2	42
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	42
JUSTIFICACIÓN.....	42
HIPÓTESIS.....	42
OBJETIVOS	43
TIPO Y DISEÑO DEL ESTUDIO.....	43
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	46
CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	47
MATERIAL Y METODOS.....	48
RESULTADOS.....	50
DISCUSIÓN.....	59
BIBLIOGRAFIA.....	63
ANEXOS.....	67
ACRÓNIMOS.....	67
CONSENTIMIENTO INFORMADO.....	68

INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Distribución Género.....	50
Tabla 2. Frecuencia del Estado Físico ASA	51
Tabla 3. Distribución del Estado Físico ASA.....	51
Tabla 4. EVA en Recuperación.....	52
Tabla 5. EVA a las 4 horas.....	53
Tabla 6. EVA a las 8 horas.....	55
Tabla 7. EVA a las 12 horas.....	56

INDICE DE GRAFICAS

Grafica 1. Distribución género.....	50
Grafica 2. Distribución del Estado Físico de ASA.....	51
Grafica 3. EVA Recuperación.....	52
Grafica 4. Eficacia en Recuperación.....	53
Grafica 5. EVA 4 horas.....	54
Grafica 6. Eficacia 4 horas	54
Grafica 7. Eficacia 8 horas.....	55
Grafica 8. Eficacia 12 horas.....	56

INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Diagrama anatómico que ilustra los grupos musculares abdominales.....	13
Figura 2. Diagrama anatómico que ilustra los grupos musculares abdominales vista 2.....	13
Figura 3. Vías ascendentes y descendentes en la transmisión de la nocicepción.....	29
Figura 4. Escala visual análoga (EVA)	34
Figura 5. Sensibilidad al bloqueo de los diversos tipos de fibras nerviosas.....	38

RESUMEN

Antecedentes: La analgesia efectiva es parte esencial en el manejo postoperatorio. Existe la necesidad de brindar técnicas de anestesia regional para minimizar el uso de opioides, y proveer una alternativa a los bloqueos regionales.

Ensayos aleatorizados reciente han demostrado la eficacia del bloqueo del plano transversal abdominal (TAP) en el control del dolor después de cirugía abdominal.

Nuestra hipótesis es que el bloqueo del plano transversal abdominal Laparoscópico (BLPTA) puede reducir el dolor, durante las primeras 12 horas postquirúrgicas en pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica

Objetivo: Investigar los beneficios del BLPTA comparado con la analgesia convencional comúnmente utilizada en pacientes que son sometidos a colecistectomía laparoscópica.

Material y métodos: En este ensayo clínico, se seleccionaron 44 pacientes con estado físico ASA I a III sometidos a colecistectomía laparoscópica y se asignaron en 2 grupos: 22 controles grupo al que solo se sometió a anestesia general convencional (grupo control) y 22 BLPTA, grupo al cual se sometió a anestesia general y bloqueo bilateral (grupo BLPTA) utilizando 20 ml de ropivacaína 0.75%. Los pacientes fueron evaluados al llegar a la recuperación, a las 4, 8 y 12 horas después de la cirugía mediante la escala visual análoga (EVA) para determinar el dolor

Resultados: Las variables antropométricas fueron homogéneas, así que no influyeron en los resultados. Las puntuaciones de la EVA para determinar el dolor se redujo en el grupo de BLPTA en comparación con el grupo control, aunque el resultado no fue estadísticamente significativo. Sin embargo las puntuaciones de la EVA para determinar el dolor en movimiento a las 4 horas fue estadísticamente significativa ($p = 0,017$). No se reportaron complicaciones durante los procedimientos quirúrgicos.

Discusión: Las principales ventajas del BLPTA son la colocación bajo visión directa, el menor tiempo de aplicación y una reducción del dolor postoperatorio

Conclusiones: El BLPTA es una Buena alternativa para la analgesia posquirúrgica en pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica. En esta serie de casos no se encontró evidencia estadística, probablemente debido al número pequeño de la muestra, existe evidencia clínica de que el bloqueo , disminuyó el dolor durante las primeras 4 horas del postoperatorio.

PALABRAS CLAVES Bloqueo plano transversal abdominal; Laparoscópico; Colecistectomía laparoscópica.

Abstract

Background: The effectiveness of the analgesia is essential in the postoperative management, importance exists in finding regional anesthetic techniques in order to minimize the use of opioids and promote a better alternative to regional blocks. The laparoscopic technique approach no clear benefit exists from on or the other in laparoscopic cholecystectomy patients.

Objective: Determine which method results with mayor benefits in postoperative pain.

Material and methods: 44 patients were selected and divided in 2 groups, control, and BLPTA.

Results: Less postoperative pain was found in the BLPTA group compared to control, however this was not statistical significance. No complications were found in the procedures.

Discussion: The main advantages of the BLPTA is infiltration under direct isión, faster learning curve and better application times.

Conclusions: BLPTA showed to be effective method in the management of postoperative pain in patients postoperated of laparoscopic cholecystectomy in the first 4 hours.

KEYWORDS Abdominal plane block; Laparoscopic; Laparoscopic cholecystectomy

CAPÍTULO 1.

MARCO TEÓRICO

Aunque la primera anestesia consiguió la cirugía sin dolor en 1846, siglo y medio después, aún no se ha conseguido eliminar el dolor postoperatorio en los hospitales.¹

El dolor postoperatorio es la causa más frecuente de dolor agudo², y es experimentado por la mayoría de los pacientes sometidos a cirugía. Sin embargo, y a pesar de los avances en el conocimiento de la fisiología del dolor, la introducción de nuevos fármacos y el desarrollo de nuevas técnicas y modos de administración, el dolor postoperatorio continúa siendo un problema sin resolver.

El control adecuado del dolor postoperatorio es parte esencial de los cuidados postoperatorios, ya que existe evidencia cada vez mayor de que un adecuado control, además de proporcionar satisfacción al paciente, contribuye a disminuir la morbilidad postoperatoria y la estancia intrahospitalaria.

La anestesia regional ha sido empleada en la práctica de la anestesia en la mayoría de los casos combinada con la anestesia general principalmente para brindar confort y una adecuada analgesia postoperatoria³.

El tratamiento del dolor agudo postoperatorio actualmente está encaminado a dar un manejo multimodal e integral con el uso de diversas técnicas y fármacos con diferentes mecanismos de acción para mejorar el control del dolor, conseguir un efecto sinérgico y disminuir las posibles complicaciones.

En este contexto los pacientes sometidos a cirugía abdominal suelen beneficiarse de la anestesia regional.

Antecedentes del Bloqueo del Plano Abdominal Transverso (TAP)

El bloqueo del plano transverso abdominal (TAP block, por sus siglas en inglés) es una técnica de anestesia regional segmentaria empleada en cirugías que involucran la pared anterior del abdomen.⁴

Implica la identificación del plano neurovascular de la musculatura abdominal y la inyección de un anestésico local en el mismo, obteniendo analgesia por medio de bloqueo de los

nervios intercostales del 7° al 11°, el nervio subcostal 12° y el nervio ilioinguinal e iliohipogástrico.⁵

Descrito por primera vez por Rafi en el año 2001,⁶ quien sugirió el uso de esta técnica con el objetivo de brindar analgesia postoperatoria administrando una dosis única de anestésico local utilizando referencias anatómicas superficiales para la localización de dicho plano.

El abordaje original describe la inserción de una aguja en el triángulo lumbar de Petit utilizando como técnica la pérdida de resistencia, dicho triángulo isósceles se encuentra delimitado por la cresta iliaca, el músculo oblicuo externo y el músculo latísimo dorsal.

La cresta iliaca tiene segmentos ventral y dorsal. El segmento ventral tiene una porción externa, una porción interna y una zona intermedia áspera.⁷ La cima de la cresta es la altura del espacio intervertebral L3-L4. Las fibras inferiores de los músculos dorsal ancho y oblicuo externo se unen a la porción externa. Existe un espacio variable entre la porción más posterior del oblicuo externo y la porción más anterior del músculo dorsal ancho. Aquí, la cresta forma la base del “triángulo lumbar de Petit”. El piso del triángulo es el músculo oblicuo interno, que está unido al área intermedia de la cresta.⁸

El músculo transverso abdominal está unido a los dos tercios anteriores de la porción interna de la cresta. El triángulo lumbar está limitado anteriormente por el borde posterior libre del oblicuo externo, posteriormente por el margen inferior, lateral del músculo dorsal ancho y el inferior por la cresta ilíaca.⁴ El séptimo a undécimo nervios intercostales, el nervio subcostal, nervios iliohipogástrico y ilioinguinal, corren entre los músculos oblicuo interno del abdomen y transversos.⁵

Técnica TAP

Con el paciente en decúbito supino, con el dedo se dirige posteriormente a la espina ilíaca antero-superior a lo largo de la parte superior de la cresta ilíaca hasta que cae ligeramente hacia el interior, en este punto, el dedo topa en el borde lateral del músculo dorsal ancho donde se une a la porción externa de la cresta ilíaca, sin mover la mano, la piel se perfora

por delante de la punta del dedo con una aguja de 18G de 2 pulgadas a nivel de la porción externa, se inserta perpendicular a la piel hasta que toque hueso de la porción externa, a partir de entonces, la aguja se avanza lentamente en la zona intermedia de la cresta ilíaca hasta sentir una “pérdida de la resistencia”. En este punto, la aguja ha alcanzado el plano entre los músculos transverso abdominal y oblicuo interno, después de la aspiración negativa, se inyecta un agente anestésico local. Para un bloqueo con éxito, el volumen inyectado debe desaparecer entre las capas musculares sin aparente hinchazón de la pared abdominal.³

Jankovic en 2009 realizó un estudio anatómico con disección en cadáveres para localizar el triángulo de Petit y encontró que el borde medial del triángulo siempre se localiza posterior a la línea axilar media.¹⁰

Debido a este estudio tanto la cresta iliaca como la línea axilar media se consideran como puntos de referencia anatómicos.

La efectividad de esta técnica es dependiente de que el administrador sienta la presión al pasar las 2 fascias musculares antes de llegar al plano correcto. Debido a su naturaleza ciega y al hecho de que depende primariamente del operador, se han utilizado técnicas adicionales con el uso del ultrasonido desde el 2007, en donde se provee al operador de una clara visualización de los planos de las fascias y de la penetración de la aguja por capas individuales. El bloqueo del plano transverso abdominal guiado por ultrasonido (BUPTA) provee una analgesia efectiva después de una colecistectomía laparoscópica¹³. A pesar de esto, se han reportado lesiones orgánicas iatrogénicas¹⁴.

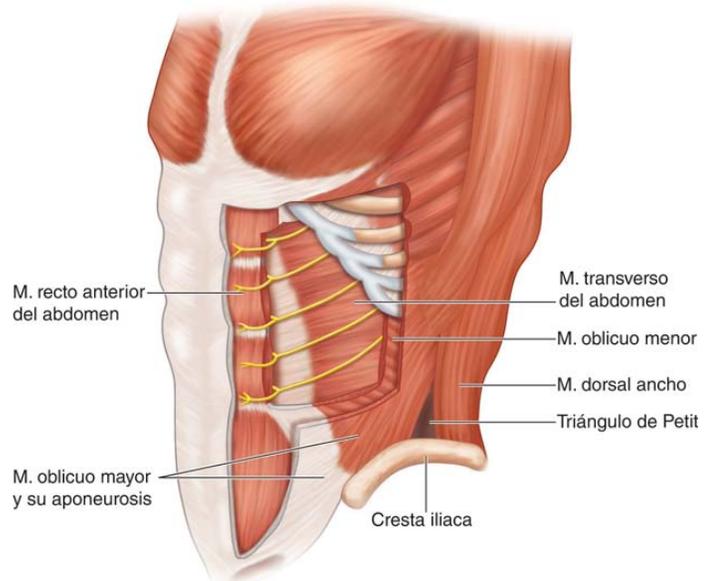
El bloqueo laparoscópico de plano transverso abdominal (BLPTA) se empezó a investigar en el 2011, durante la realización de las nefrectomías. Los autores confirmaban la correcta infiltración del plano con la formación de la protrusión de Doyle usando la cámara laparoscópica dentro de la cavidad peritoneal. Usando esta técnica se previene la infiltración intraperitoneal del anestésico, se obtiene mayor rapidez en su ejecución y no necesita el uso de equipo de ultrasonido.

Se ha sugerido que el uso del bloqueo del plano transversal abdominal solamente es acertado para incisiones infraumbilicales, y una infiltración subcostal es necesaria para asegurar la cobertura supraumbilical. La técnica descrita involucra una infiltración más alta, a 2 cm del borde subcostal, siendo así más efectiva para la colecistectomía laparoscópica.

Para el BLPTA, después de la inducción con anestesia, posterior a la colocación del puerto umbilical, el cirujano principal procede a preparar 2 jeringas de 20 ml con 20 ml de anestésico local cada una, ajustando la dosis tomando en cuenta la dosis tóxica máxima.

Se procede a infiltrar 2 puntos del BLPTA: subcostal bilateral entre la línea axilar anterior y medio clavicular (20 ml en cada una). La colocación del anestésico en el plano correcto se confirma al observar la aguja pasar el saco extraperitoneal sin penetrar el peritoneo parietal, la aguja se retira posteriormente 5 mm y se inicia la infiltración. La confirmación del plano se obtiene con la formación del abultamiento de Doyle, el cual está recubierto por las fibras del delgado músculo transversal abdominal.

Desde su primera descripción, el bloqueo del plano transversal abdominal (TAP) y sus variaciones con diferentes puntos de inserción de la aguja, así como usos clínicos del mismo,⁹ han demostrado alta efectividad cuando es usado como parte de un régimen de analgesia multimodal posterior a la cirugía abdominal.⁵



Fuente: F. Charles Brunicaardi, Dana K. Andersen, Timothy R. Billiar, David L. Dunn, John G. Hunter, Jeffrey B. Matthews, Raphael E. Pollock: *Principios de cirugía*, 10e: www.accessmedicina.com
 Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

Figura 1. Diagrama anatómico que ilustra los grupos musculares abdominales

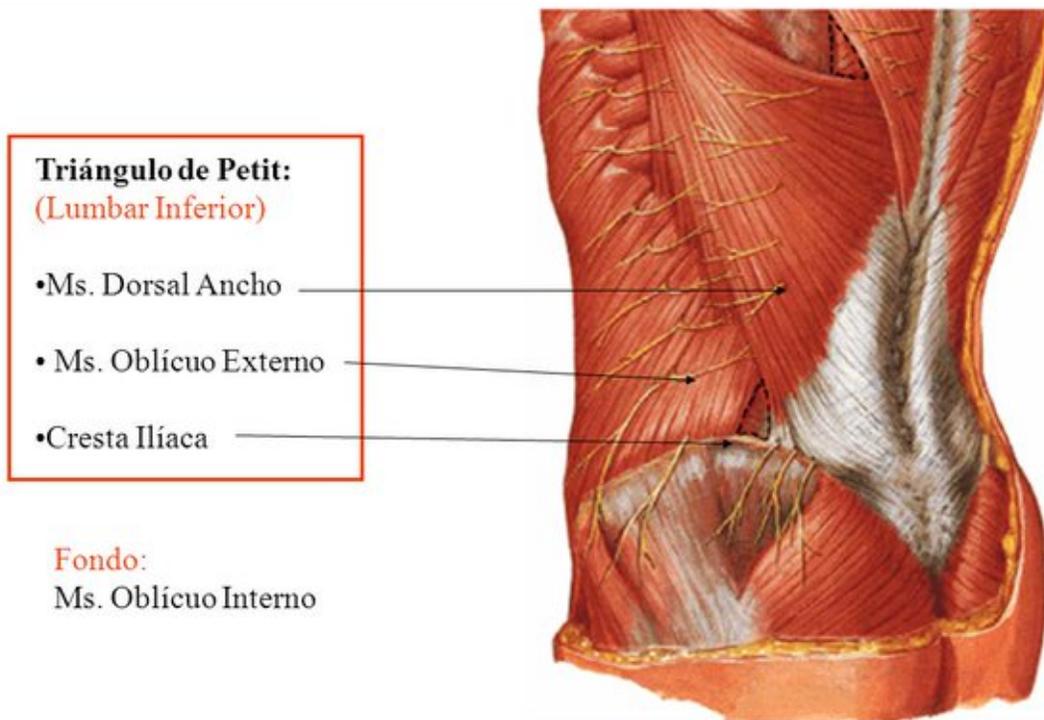


Figura 2. Diagrama anatómico que ilustra los grupos musculares abdominales vista 2.

Dolor postoperatorio, incidencia, complicaciones derivadas de su presencia y factores determinantes.

Definición

La American Society of Anesthesiologists (ASA) define el dolor postoperatorio como el dolor presente en el enfermo después de un procedimiento quirúrgico.

Este dolor puede ser producto del traumatismo quirúrgico derivado del procedimiento o relacionado con sus complicaciones.¹¹

El dolor postquirúrgico se caracteriza por ser agudo, predecible y autolimitado en el tiempo. Es un dolor de tipo nociceptivo, asociado con reacciones vegetativas, psicológicas, emocionales y conductuales. Si no se trata adecuadamente, puede cronificarse. Está condicionado por una serie de factores epidemiológicos como son el tipo de paciente, la preparación prequirúrgica, la intervención quirúrgica, la técnica anestésica empleada, las complicaciones que pueden surgir perioperatoriamente y los cuidados postquirúrgicos, sin olvidar que el dolor es una experiencia subjetiva influenciada por distintos agentes que están interrelacionados.¹²

Se ha dividido convencionalmente en dolor preoperatorio, transoperatorio y posoperatorio, su característica más destacada es que su intensidad es máxima en las primeras 24 horas y disminuye progresivamente.¹³

Se produce por las manipulaciones propias del acto quirúrgico y la liberación de sustancias algógenas o productoras del dolor. Las sustancias algógenas son aquellas que se liberan a la sangre cuando se produce una lesión o traumatismo directo sobre un tejido que causa daño en las células, como son el potasio, prostaglandinas, leucotrienos, histamina, sustancia P, etc. Estas sustancias activan o sensibilizan los nociceptores. Una vez activados, los nociceptores transmiten la señal de dolor hacia el sistema nervioso central a través de la médula espinal.

Infravalorado en general, este puede ser la causa de un inadecuado tratamiento y en muchos casos va asociado a un alto componente de ansiedad y miedo.

Prevalencia e incidencia

A pesar de conocerse claramente los mecanismos fisiopatológicos de este tipo de dolor y de existir fármacos que pueden aliviarlo, la prevalencia del dolor postoperatorio sigue siendo elevada (del 56 al 71,3%).^{11,14}

En los años 1970 y 1990 aparecen varios trabajos clásicos que llaman la atención sobre la alta incidencia del dolor agudo en los hospitales y se detecta que existe una incorrecta prescripción de analgésicos e incumplimiento de las pautas.^{15, 16}

Aproximadamente el 70% de los pacientes experimentan dolor severo en algún momento de su recuperación, y un 30% dolor moderado después de ser sometidos a un procedimiento quirúrgico.^{17,18}

En 1988, Ready, en Estados Unidos instauro las primeras Unidades de Dolor Agudo (UDAs), llevada por anestesiólogos con la finalidad de mejorar la analgesia de los pacientes, mediante la asistencia clínica con protocolos analgésicos, la formación del personal, observación y registro del dolor y efectos secundarios.¹⁵

En todos los países desarrollados se establecieron UDAs y se concientizó a los profesionales de la salud de la necesidad de tratar adecuadamente el dolor postoperatorio, para conseguir reducir las complicaciones postoperatorias, mejorar la rehabilitación y reducir la estancia hospitalaria.¹⁵

A este tratamiento del dolor, para conseguir un mayor confort postoperatorio y disminuir la estancia hospitalaria, se han unido otras medidas conocidas como abordaje multifactorial del dolor postoperatorio entre las que figuran la menor agresividad quirúrgica, la rehabilitación, la nutrición y la deambulación precoz.^{11, 19}

La incidencia del dolor postoperatorio variará según el tipo de cirugía, incisión realizada, órganos afectados, además de la edad, el sexo y la patología asociada.

Complicaciones derivadas

Las complicaciones derivadas de un tratamiento sub-óptimo del dolor postoperatorio incluyen complicaciones tromboembólicas y pulmonares, aumento de la estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) o en el hospital, reingreso hospitalario para tratamiento adicional del dolor, sufrimiento innecesario y deterioro de la calidad de vida relacionada con la salud.¹¹

La agresión quirúrgica desencadena una serie de respuestas biológicas a la agresión; de cómo se desarrollen estas dependerá la evolución del paciente.¹¹

Ante la nocicepción somática o visceral periférica se traduce este estímulo, se modula y se transmite por las vías espinales ascendentes al sistema reticular, al mesencéfalo, desencadenándose las respuestas vegetativas que se asocian al dolor y a la corteza cerebral donde se hace consciente el dolor, experimentándolo según el aprendizaje previo, la personalidad del paciente y otros fenómenos complejos.²⁰

La respuesta refleja del organismo al dolor se clasifica en tres tipos básicos: espinales, supraespinales y corticales, que son los que ocasionan las posibles complicaciones.²⁰

Reflejos segmentarios

Los reflejos segmentarios generan hiperactividad de las células motoras del asta anterior y anterolaterales de la médula, con aumento de la tensión muscular esquelética, que genera más dolor y más tensión, con retroalimentación positiva.^{20,21}

Los impulsos nociceptivos de la piel inician un reflejo cutáneo-visceral que disminuye el tono intestinal y el vesical, con íleo y retención urinaria. En cirugía torácica y abdominal alta, disminuye la compliance de la pared torácica con descenso de la capacidad vital y capacidad funcional residual.

El estímulo de las neuronas simpáticas preganglionares produce aumento de la frecuencia cardíaca y del volumen sistólico, con mayor trabajo cardíaco y consumo de oxígeno. Existe también vasoconstricción segmentaria, con hipoxia tisular y acidosis local, que disminuye más el umbral de los nociceptores.^{20,21,22}

Reflejos suprasegmentarios

Generados en el centro respiratorio, centros autónomos del hipotálamo, de algunas estructuras límbicas y otros centros medulares, ocasionan aumento del tono simpático, taquipnea, taquicardia, aumento del volumen sistólico, de las resistencias periféricas y vasoconstricción.²¹

El aumento del tono simpático agrava el íleo intestinal y la retención urinaria. Por el estrés hay alteraciones neuroendocrinas, con aumento de las catecolaminas endógenas, se estimula el eje encéfalo-hipófisis-corticosuprarrenal y el sistema renina-angiotensina. El incremento hormonal implica cambios en el metabolismo proteico por el estado hiperadrenérgico.²² En el estado postquirúrgico observamos un balance nitrogenado negativo, retención de sodio y pérdida de potasio, reducción de la tolerancia a la glucosa, elevación de ácidos grasos libres en plasma y cuando la reserva glucogénica hepática se consume, los aminoácidos ramificados, sobre todo la alanina, son la nueva fuente de glucosa. La desaminación hepática produce urea en exceso, que se eliminará. En consecuencia se genera un estado hipercatabólico, acidosis metabólica y depresión inmunológica.^{21,22}

Reflejos corticales

Con el paciente consciente, los impulsos nociceptivos llegan a estructuras cerebrales y activan sistemas de integración y percepción o reconocimiento del dolor.

Simultáneamente procesos cognoscitivos, analíticos de juicio y de memoria, con interacciones sensoriales complejas, actúan en sistemas autónomos y somatosensoriales e inician reacciones psicodinámicas de ansiedad y temor.^{21,23}

La ansiedad potencia la respuesta hipotalámica y provoca liberación de cortisol y catecolaminas, además de producir mayor viscosidad sanguínea, agregación plaquetaria y fibrinólisis por la ansiedad. Las complicaciones dependerán en su frecuencia e intensidad de la zona lesionada y agresión quirúrgica, así como del tipo de anestesia realizada y las medidas perioperatorias desarrolladas, características del paciente y enfermedades asociadas.^{22,23}

Complicaciones derivadas de un dolor postoperatorio no controlado

Complicaciones respiratorias: Son frecuentes después de cirugía abdominal alta y torácica, con una incidencia de 20-60%; contribuye a la mortalidad postoperatoria en un 25%. Se desarrolla un patrón restrictivo pulmonar postoperatorio por disminución de la capacidad residual funcional (CRF) y volúmenes respiratorios; estas funciones no se recuperan hasta 10-15 días después de la cirugía, también se altera la contractilidad diafragmática; a consecuencia de todo ello aparecen atelectasias, neumonía, cianosis e hipoxia por alteración del cociente ventilación-perfusión.^{14,23}

Complicaciones cardiovasculares: Son el resultado de la secreción catecolaminérgica secundaria a la hiperactividad simpática ocasionada por el dolor. Consiste en un aumento de la frecuencia cardíaca, de la presión arterial media, del volumen sistólico, de las resistencias vasculares periféricas, del índice cardíaco y del consumo miocárdico de oxígeno. Estas alteraciones pueden aumentar el riesgo de complicaciones en pacientes cardiopatas o en hipertensos, en los cuales la presencia del dolor puede descompensar su estado y aumentar la morbimortalidad. Por otra parte, los trastornos vasculares secundarios al vasoespasmo y la inmovilidad antiálgica adoptada por el paciente pueden empeorar la circulación periférica y favorecer la aparición de trombosis venosa profunda, y posteriormente del tromboembolismo pulmonar, sobre todo en pacientes con arterioesclerosis y/o insuficiencia venosa previa. La disminución del flujo por la vasoconstricción también influirá negativamente en el proceso de cicatrización.^{14,23}

Complicaciones digestivas: El íleo paralítico, las náuseas y, ocasionalmente, los vómitos, también son resultado directo del dolor como consecuencia de reflejos segmentarios por el influjo nociceptivo y la inactividad del paciente en el postoperatorio inmediato. Se produce una disminución de la motilidad, más persistente a nivel del estómago y colon, aumento del tono del musculo liso y del tono de los esfínteres, y una mayor secreción intestinal secundaria a la hiperactividad simpática segmentaria.^{14,23}

Complicaciones urinarias: El dolor causa hipomotilidad de la uretra y de la vejiga junto con aumento del tono del esfínter que provocan la dificultad en la micción, que puede retrasar la recuperación del paciente incrementando su estancia hospitalaria. Esto puede favorecerse con el uso de opioides epidurales o intratecales.^{14,23}

Complicaciones hematológicas: Hipercoagulabilidad por estimulación hipotalámica que provoca un aumento de la agregación plaquetaria y disminución de la fibrinólisis (por incremento de las concentraciones plasmáticas del factor activador del plasminógeno y de fibrinógeno por aumento de la síntesis proteica hepática) aumentando el riesgo de trombosis y tromboembolismo, sobre todo en obesos y en pacientes sometidos a cirugía traumatológica.^{14,23}

Complicaciones inmunológicas: Está demostrado que existe una disminución de la actividad inmune tras el daño quirúrgico, con aparición de una respuesta inmune no específica con granulocitosis, disminución de la quimiotaxis, aumento de la fagocitosis, descenso de la actividad de los linfocitos T, B y monocitos, y aumento de células supresoras. Esto obliga a ser meticuloso con la profilaxis antibiótica perioperatoria.^{14,23}

Complicaciones endocrinas: Origina hiperactividad simpática e hipotalámica, con secreción aumentada de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), hormonas hipofisarias (ACTH, GH, ADH, prolactina) y beta-endorfina que, a su vez, provocan liberación periférica de cortisol, glucágon y aldosterona. La secreción de hormonas anabólicas, como la insulina, testosterona y

tiroxina, están disminuidas en el postoperatorio y las catabólicas elevadas. En el postoperatorio aparece un estado de hiperglucemia debido al efecto gluconeogénico de los glucocorticoides y la glucogenólisis por las catecolaminas.^{14,23}

Complicaciones psicológicas: La angustia, el miedo y la aprensión, pueden desencadenar reacciones de agresividad y/o agitación en ciertos pacientes, sobre todo los más jóvenes y de desorientación témporo espacial (en los mayores de edad). La disfunción cognoscitiva en el postoperatorio de las personas mayores (delirium) es una de las más claras complicaciones postoperatorias que pueden dificultar la recuperación de los pacientes y prolongar su estancia hospitalaria.^{14,23}

Factores determinantes del dolor

Derivados del paciente

El carácter físico y psíquico del paciente. Debido a factores predisponentes (tipo de personalidad, historia familiar, nivel de inteligencia) o en factores ocasionales (miedo a lo desconocido, pérdida del autocontrol, incertidumbre).²⁴

Determinantes culturales y ambientales. La reacción de un individuo forma parte de los patrones de conducta propios de su ámbito cultural y, en este sentido, la percepción del dolor puede manifestarse de forma diferente.²⁴

Edad. Tanto neonatos como ancianos presentan alteraciones farmacodinámicas y farmacocinéticas que modificarán la respuesta del paciente.²⁴

La información preoperatoria del paciente por todos los miembros del equipo quirúrgico es fundamental para disminuir la ansiedad y posterior demanda de analgesia.²⁴

Derivados del procedimiento quirúrgico

La agresividad quirúrgica depende del tipo de intervención, localización (supra o infra abdominal), tipo de incisión (laparotomía media, subcostal), duración, importancia de la lesión quirúrgica, técnica empleada y anomalías localizadas en la zona de la cicatriz aumentarán el grado de dolor, así como la presencia de complicaciones. La

tendencia a potenciar cirugías laparoscópicas responde a una idea general de disminuir la agresividad quirúrgica, paso importante en el abordaje multimodal del postoperatorio para disminuir la morbimortalidad postoperatoria.^{23,24}

Derivados de la anestesia realizada

Tipo de anestesia y calidad de cuidados postoperatorios. Los morfínicos de larga duración o técnicas de bloqueos nerviosos durante el acto quirúrgico retrasarán la aparición del dolor postoperatorio. La forma de administración de los analgésicos influirá sobre la intensidad y/o inicio del dolor (por ejemplo, en perfusión continua la analgesia es de mayor duración que en bolos). El relajante muscular utilizado también influye, con succinilcolina aumenta el dolor muscular; por otro lado, los anestésicos actuales potentes y de rápida eliminación, no acumulativos, proporcionan seguridad, pero complican el control del dolor, necesitando pautar analgésicos potentes antes de que se revierta el efecto anestésico.^{24,25}

En el tratamiento del dolor estos 3 pilares (paciente, cirugía, anestesia) marcarán las decisiones que tomemos y el desarrollo de la analgesia a pautar.

Mecanismos del dolor quirúrgico y postoperatorio

Bases anatómicas y fisiológicas

Definición

Para que el estímulo nociceptivo generado en la periferia se convierta en una sensación dolorosa son necesarias una serie de estructuras anatómicas que transmitan ese estímulo desde la periferia al SNC, así como la participación de innumerables mediadores químicos y procesos fisiológicos.²⁰

Se distinguen las siguientes estructuras anatómicas:

Receptores que capten el estímulo nociceptivo: **nociceptores.**

Fibras aferentes primarias que transmiten la sensación nociceptiva desde la periferia al SNC.

Tractos ascendentes que conduzcan la información dolorosa a centros supraespinales.

Áreas cerebrales que permitan la integración, conciencia y discriminación de la sensación nociceptiva: **centros superiores**.

Vías descendentes que modulen la transmisión nociceptiva.

El dolor quirúrgico es debido a la inflamación del tejido o una lesión directa sobre un nervio (sección del nervio, estiramiento, o compresión).^{20,21}

Nociceptores

Los nociceptores son una multitud de receptores sensoriales que captan estímulos mecánicos, químicos o térmicos. Histológicamente son las terminaciones libres de las fibras A- δ , escasamente mielinizadas, y fibras amielínicas C. Los nociceptores pueden clasificarse en distintos tipos dependiendo de su localización y del estímulo que los activa.

Los nociceptores presentan una serie de propiedades^{22,26}:

1. Alto umbral: necesitan de estímulos intensos para ser activados.
2. Codificación en rango nocivo, se activan solo ante estímulos que pueden producir daño, diferenciando de esta manera el estímulo que es lesivo del inocuo.
3. No se activan de manera espontánea.
4. Son capaces de sensibilizarse.

El daño tisular producido por una lesión, enfermedad o inflamación, libera por parte de diferentes células (plaquetas, fibroblastos, leucocitos, macrófagos y mastocitos), toda una serie de sustancias químicas que son capaces de actuar sobre los nociceptores, produciéndose lo que se ha llamado “reacción inflamatoria”. Entre ellas se encuentran: potasio, serotonina, histamina, noradrenalina, bradiquinina, prostaglandinas, leucotrienos, opioides, sustancia P y factor de crecimiento nervioso. La activación o inactivación de los nociceptores es consecuencia de movimientos iónicos a través de sus membranas que lleva a la apertura de canales asociados a receptores de membrana o a la activación de diferentes cascadas de segundos mensajeros. Respecto a la activación de un nociceptor hay que distinguir dos situaciones: la estimulación de un nociceptor no sensibilizado

produce dolor, recuperando al poco tiempo el nociceptor su situación basal y la estimulación de dicho nociceptor en presencia de inflamación que lleva a fenómenos de sensibilización e hiperalgesia alterando la respuesta habitual del nociceptor frente al estímulo nociceptivo.²²

Fibras aferentes primarias – asta posterior

El impulso neural originado desde los nociceptores se transmite a través de los nervios periféricos a la médula espinal, o a través de los nervios craneales al ganglio nervioso craneal si los impulsos proceden de la cabeza.

Las fibras nerviosas implicadas en la transmisión nociceptiva son las fibras A- δ y las fibras C, consideradas como las **neuronas de 1º orden**. Son neuronas bipolares con el soma en los ganglios dorsales de los nervios periféricos y una prolongación central que penetra en el asta posterior de la médula. Las fibras aferentes primarias procedentes de la cabeza tienen su soma en el ganglio sensorial de los **nervios craneales V, VI, IX y X**^{20,22}

Los impulsos nociceptivos son transmitidos hasta el **asta posterior de la médula espinal**, concretamente a las láminas I (marginal o de Waldeyer), II (sustancia gelatinosa de Rolando) y la V; y de aquí la información nociceptiva es conducida a centros superiores o es inhibida por sistemas descendentes. La importancia del asta posterior se manifiesta en varios aspectos: es el primer nivel de integración ya que la información que le llega es filtrada, discriminada e integrada; dirige y distribuye la información que le llega a través de las vías ascendentes; se le considera como el control aferente de la sensibilidad dolorosa y permite la elaboración de respuestas reflejas, tanto vegetativas como somatomotoras frente al dolor.^{20,22,27}

Desde el punto de vista neurofisiológico, en el asta posterior de la médula se distinguen una serie de neuronas (neuronas de 2º orden) que actúan como interneuronas y que reciben la información nociceptiva.²² Desde el punto de vista neuroquímico, el asta posterior es una encrucijada donde coexisten diferentes sistemas de transmisión y neurotransmisores (NT): los de las fibras aferentes primarias, los de las interneuronas del asta posterior y los de las vías descendentes. El **glutamato** es el principal NT de las aferencias primarias. Actúa como agonista de todos los subtipos de receptores para

aminoácidos excitatorios (receptores NMDA y AMPA). Otros NT de las aferencias primarias y del asta posterior son el **ATP** y los **péptidos** (sustancia P, péptido relacionado con el gen de la calcitonina, neuroquinina, colecistoquinina). El asta posterior de la médula es la primera localización del SNC donde existe una gran cantidad de **receptores opiáceos**, fundamentalmente (μ). Su estimulación produce una inhibición de la transmisión nociceptiva.^{20,22}

En el asta posterior de la médula se dan una serie de fenómenos de control segmentario de la transmisión nociceptiva, cuya base anatómica son unas interneuronas de la lámina II: las células limitantes de Cajal (excitatorias) y las centrales de Cajal (inhibitorias).

La actividad sobre estas interneuronas, así como de las vías descendentes inhibitorias y excitadoras, son la base de **la teoría de la puerta de entrada de Melzack y Wall**: las fibras gruesas ($A\alpha$ 32 y $B\beta$) tienden a inhibir la transmisión (cerrar la puerta), mientras que las finas (fibras C) tienden a facilitar la transmisión (abrir la compuerta).

Vías ascendentes

Las vías ascendentes de la transmisión nociceptiva salen de las láminas I, II y V del asta posterior y se concentran principalmente en el cuadrante anterolateral de la sustancia blanca de la medula espinal después de haber cruzado la comisura anterior. Estas vías se integran anatómicamente entre grandes troncos: el tracto espinotalámico, el tracto espinoreticular y el tracto espino mesencefálico, y permiten que el estímulo nociceptivo llegue a las estructuras supraespinales.^{20,28,29,30}

Tracto espinotalámico (ET). Es la vía ascendente más importante de la transmisión nociceptiva. La mayoría de los axones se originan en el asta dorsal de la médula, cruzan la línea media y ascienden por el cuadrante anterolateral del lado opuesto. Este tracto se proyecta hacia las regiones **mediales y laterales del tálamo**. Desde el tálamo se proyectan a la corteza somatosensorial. Las neuronas que llegan al tálamo lateral están implicadas en la sensibilidad discriminativa del dolor y las neuronas que se proyectan hacia el tálamo medial están implicadas en la respuesta refleja autonómica y en aspectos

emocionales del dolor.

Tracto espinorreticular. Lo constituyen neuronas de las láminas VII, VIII y, en menor proporción, de las I y V, principalmente de la médula cervical. Estas neuronas se contribuyen hacia la formación reticular del tronco encéfalo y al tálamo. Este haz es de gran importancia en el componente afectivo del dolor, en la aparición de las respuestas vegetativas y en la activación de sistemas endógenos de control del dolor.

Tracto mesencefálico: Se origina en la lámina I y se proyecta sobre el mesencéfalo y el núcleo ventro-postero-lateral del tálamo. Es responsable de la respuesta motora orientada hacia el origen del dolor y, por sus conexiones con el tálamo y sistema límbico, puede participar en el componente afectivo-motivacional del dolor. En general, las vías ascendentes descritas se pueden organizar en dos haces, el haz neoespinalámico y el paleoespinalámico. El haz neoespinalámico está constituido por la parte lateral del haz ET; es una vía de transmisión rápida que lleva información relativa a aspectos discriminativos o epicríticos del dolor, proyectándose a núcleos específicos del tálamo. El haz espinalámico está formado por la parte medial del haz ET, el haz espinorreticular y el espinomesencefálico, terminando en estructuras más difusas como la sustancia reticular y la sustancia gris periacueductal (SGPA), para acabar proyectándose en el hipotálamo y sistema límbico, siendo responsable de los componentes protopáticos, afectivos y vegetativos del dolor.³⁰

Nervios craneales: las aferencias primarias de la cabeza se originan principalmente en el V par craneal, pero también en el VII, IX, y X. **El núcleo del trigémino** recibe aferencias de las ramas de los tres nervios trigéminos de la cara así como de la duramadre y de los vasos de las dos terceras partes anteriores del cerebro. **El IX par craneal** lleva sensibilidad táctil, térmica y dolorosa de la mucosa de 1/3 posterior de la lengua, trompa de Eustaquio, amígdalas y pared posterior faríngea. El X par craneal transmite la sensibilidad táctil de la piel postero-auricular, del canal auditivo externo, sensibilidad visceral de la faringe, esófago, laringe, tráquea y vísceras tóraco-abdominales vía

espinotrigeminal y fascículo solitario.³⁰

Sistema supraespinal^{20,30}

La integración y el procesamiento del estímulo nociceptivo es un mecanismo complejo que se realiza en centros superiores y que comprende varios componentes:

Componente discriminativo. Implica a la corteza somatosensorial primaria (SI), y la secundaria (SII), que reciben la información predominantemente del complejo vertebrobasal del tálamo. Permite al cerebro definir la localización, duración, calidad e intensidad del estímulo doloroso.

Componente afectivo. La integración del componente afectivo del dolor es muy complejo e implica a distintas estructuras límbicas. La amígdala, el tálamo posterior, los núcleos talámicos mediales e intralaminares y la corteza prefrontal, supraorbital y cingular también intervienen en esta integración. Permiten la aparición de respuestas vegetativas, cambios hormonales y respuestas somáticas frente al dolor.

Memoria del dolor. Recientemente se ha demostrado evidencia de que el estímulo doloroso activa regiones del SNC, tales como la ínsula anterior.

Control motor. El área motora suplementaria se considera que está involucrada en la integración de la respuesta motora frente al dolor.

Tálamo^{20,30}

El tálamo es una estructura compleja que actúa como centro de llegada del estímulo doloroso. Con respecto al procesamiento nociceptivo, hay dos importantes zonas en el tálamo que reciben aferencias nociceptivas:

La división lateral. Formada por el **complejo vertebrobasal** cuyas neuronas se proyectan hacia la corteza somatosensorial. Este núcleo, a su vez, se puede dividir en el núcleo ventro-postero-lateral (VPL), que recibe información principalmente del trayecto ET y que se proyecta a la corteza somatosensorial (áreas SI, SII), y en el núcleo ventro-postero-medial (VPM), que recibe aferencias de la cara vía el tracto trigémino-talámico y se proyecta a las regiones corticales somatosensoriales de la cara.

La división medial. Formada por el núcleo posterior y el centrolateral. Estos núcleos se proyectan al sistema límbico y están implicados en el componente afectivo del dolor.

Hipotálamo^{20,30}

El hipotálamo recibe estímulos nociceptivos de todo el cuerpo, incluyendo tejidos profundos, como las vísceras. Controla las respuestas complejas relacionadas con el dolor.

Sistema límbico³⁰

El sistema límbico es una estructura subcortical constituido por una serie de elementos anatómicos situados alrededor del cuerpo calloso y en el neocórtex. Recibe información del tracto del ET, del tálamo y de la formación reticular, y se proyecta principalmente a la corteza frontal y la temporal. Interviene en los aspectos motivacionales y emocionales del dolor.

Corteza cerebral^{20,30}

Las regiones de la corteza cerebral que intervienen en la transmisión del dolor son **la corteza somatosensorial** y la **corteza cingular**. La corteza somatosensorial SI es la más importante y está localizada en el lóbulo parietal. Recibe aferencias de los núcleos VPL, VPM y del tálamo posterior. Tiene un papel importante en los aspectos discriminativos y de localización del dolor. La somatosensorial SII, en la cisura de Silvio, recibe sobre todo información táctil profunda y conecta con el tálamo y con los núcleos de los cordones posteriores. Los estímulos nociceptivos, al alcanzar la corteza somatosensorial, se hacen conscientes y, así, adquieren un componente epicrítico (topografía, intensidad, cualidad o causa). También participan otras áreas de la corteza cerebral, como el lóbulo temporal y el frontal, que forman parte del componente afectivo del dolor. La corteza cingular es un área cortical que forma parte del sistema límbico, la cual activa respuestas viscerales y somáticas que contribuyen a la expresión fisiológica de la conducta y emoción.

Vías descendentes^{20,31,32}

La principal vía descendente de control del dolor se extiende desde la SGPA a los núcleos bulbares (fundamentalmente a los núcleos rostro ventro medial: RVM) y de éstos al asta posterior de la médula espinal, ejerciendo un efecto inhibitorio sobre las neuronas nociceptoras. En el núcleo RVM se han descrito dos sistemas neuronales de actividad contrapuesta: el sistema *on* y el sistema *off*. El primero incrementa su actividad cuando se aplica un estímulo periférico nociceptivo y se mantiene mientras dura la respuesta motora refleja; el segundo sistema se interrumpe justo antes de que se produzca la respuesta refleja mencionada. Los dos sistemas mantienen una actividad alternante, de modo que la actividad de uno va acompañada de la actividad del otro y viceversa. Se considera que la función del sistema *on* es la de ejercer una acción neta facilitadora de la transmisión nociceptiva, mientras que la del sistema *off* es la de ejercer una influencia neta inhibitoria sobre dicha transmisión. Las neuronas de la SGPA son de carácter excitador hacia la región bulbar, y esto activará el sistema de neuronas *off*, que ejercen una influencia inhibitoria sobre la transmisión nociceptiva. El sistema de células *on* es inhibido directamente por células de naturaleza opioide presentes en el tronco cerebral. Los principales NT de este sistema son la **serotonina** y los **opioides endógenos**. Las fibras descendentes serotoninérgicas pueden inhibir una interneurona medular excitatoria o bien activar una neurona inhibitoria siendo el resultado final la inhibición de la transmisión nociceptiva. Otros NT de la SGPA son los **aminoácidos excitatorios** (AE) que activan neuronas *off*, teniendo un efecto neto inhibitorio sobre la transmisión nociceptiva en el asta posterior de la medula.

Existe otro gran sistema inhibitor descendente, **sistema inhibitor bulboespinal catecolaminérgico**, cuyo principal NT es la **noradrenalina**. Desde los núcleos bulbares (*locus coeruleus*) se proyectan neuronas hasta el asta posterior de la médula y liberan NA, que inhiben la transmisión nociceptiva.³¹ Junto a éste existe también un sistema de excitación descendente que actúa aumentando la excitabilidad de las neuronas espinales de forma que mantiene la actividad más allá del tiempo de aplicación del estímulo periférico.^{31,32} En general, se puede concluir que el control descendente de las sensaciones

dolorosas incluye elementos de inhibición y de excitación cuyo balance final determina la magnitud y duración de las sensaciones dolorosas desencadenadas por un estímulo nociceptivo.³²

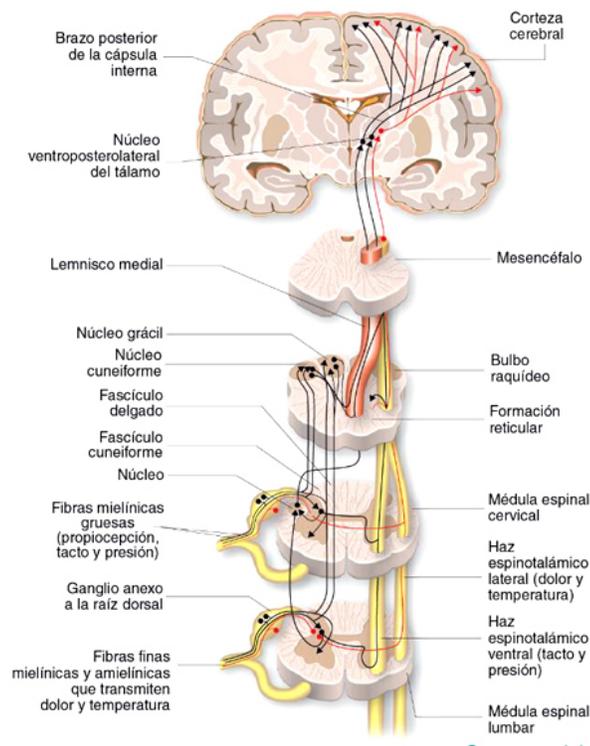


Figura 3. Vías ascendentes y descendentes en la transmisión de la nocicepción ³²

Valoración del dolor

Definición

En la definición de dolor, aceptada por la IASP (*International association for the study of pain*) “dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a una lesión histórica presente o potencial o que se describe ocasionada por dicha lesión”, se reconoce que existe un componente nociceptivo o sensorial y otro componente afectivo o reactivo. El dolor es siempre subjetivo y, en el adjetivo desagradable, incluimos un componente de sentimientos entre los que está el sufrimiento, la ansiedad, la depresión y la desesperación.¹⁴ Se ha reconocido que el dolor postoperatorio mal manejado, produce un

desconfort innecesario, una insatisfacción por parte del paciente, ingresos hospitalarios más prolongados, aumento del gasto y unos resultados clínicos globales subóptimos, además de la mala imagen que el paciente percibe del medio hospitalario.³³

La solución al problema del dolor postoperatorio mal o insuficiente tratado no se basa tanto en el desarrollo de nuevas técnicas, sino en el establecimiento de una organización formal.³³ Los principales factores que influyen en la aparición, intensidad, cualidad y duración del dolor postoperatorio dependen del paciente, la especialidad e intervención quirúrgica y su localización, duración, complicaciones relacionadas con esa intervención, así como la técnica anestésica y otros factores como pueden ser la edad, el sexo, factores psicógenos, factores étnicos y socioculturales, tolerancia a opiáceos, etc. Todos estos factores deberemos tenerlos presentes a la hora de valorar el dolor y su alivio.

Medición del dolor^{34,35}

La primera premisa es que, para tratar el dolor adecuadamente, hay que valorar su presencia, severidad y frecuencia cuando el dolor es comunicado por el paciente, luego se debería intentar cuantificar y, a partir de ahí, se debe proporcionar el tratamiento y realizarse un seguimiento que valore la efectividad del tratamiento. El componente subjetivo del dolor dificulta su valoración. Se considera que solo es posible valorar adecuadamente el dolor cuando se considera la reacción habitual de esa persona a los estímulos dolorosos y los diferentes factores que pueden modificarlo. Se dispone de unos métodos para medición del dolor incluyendo técnicas de valoración psicológica.

La mayoría de los métodos se basan en el relato del paciente. Para obtener una adecuada valoración del dolor, es necesario:

Que las pruebas sean comprendidos por el enfermo.

Que tengan un amplio rango de puntuaciones.

Que tengan sensibilidad para el efecto analgésico.

Que carezcan de sesgos.

Que sean válidos, fiables y exactos.

Que sean baratos.

Cuando un paciente presenta dolor en el postoperatorio, lo primero que debemos hacer es comprobar la cualidad, intensidad y localización. Para ello hay que hacer una historia clínica general y álgica, determinando su localización, duración, periodicidad, ritmo de aparición, características, intensidad, cualidad, irradiación, factores desencadenantes y síntomas asociados, además de tratamientos previos y la respuesta a los mismos.³⁴ Hay que hacer una exploración clínica que incluya una inspección de la apariencia general del paciente, la postura, expresión facial, palpación de la zona dolorida, examen neurológico.

Existen **3 abordajes básicos** para medir el dolor clínico:

1. Conseguir información subjetiva del paciente.
2. Observación de la conducta del enfermo.
3. Utilización de instrumentos para medir las respuestas autonómicas del dolor (hipertensión, taquicardia, etc.).

Características que deben tener los métodos de medida del dolor según McGrath:³⁵

4. **Fiabilidad.** Las puntuaciones obtenidas por un mismo dolor deben ser independientes del momento de la determinación, el evaluador, la edad, el sexo y el nivel cognoscitivo del paciente.
2. **Validez.** Medir el dolor obviando otros datos semiológicos como el estrés, la ansiedad y la depresión.
3. **Versatilidad.** Posibilidad de utilización en distintos tipos de dolor y ámbitos.
4. **Idoneidad.** Útil en el dolor y en el paciente evaluado.
5. **Aplicabilidad.** No precisan un entrenamiento especial para su aplicación.

Clasificación de métodos utilizados para evaluar el dolor^{36,37}

Métodos verbales:

Métodos unidimensionales.

Métodos multidimensionales.

Métodos conductuales:

Escalas de valoración conductual.

Valoraciones globales.

Medidas indirectas.

Métodos fisiológicos:

Respuestas fisiológicas del sistema nervioso autónomo.

Patrones electromiográficos.

Potenciales evocados.

Neurografía percutánea.

Determinación de péptidos opioides endógenos.

Reflejos nociceptivos de flexión.

Determinación de catecolaminas, ACTH, aldosterona, cortisol, ADH, glucagón.

Parámetros respiratorios.

Termografía.

Otros métodos de evaluación:

Escala de sedación.

Técnica combinada.

Test de fuerza de presión.

Cartilla de autodescripción diaria del dolor.

Escala de Branca-Vaona.

Métodos verbales

Modelos unidimensionales³⁴

Consideran al dolor una dimensión simple y se valora solo su intensidad, cuantifican su intensidad, utilizando formatos descriptivos, numéricos, análogos visuales, de valoración conductual o de representación de expresiones faciales. Son fáciles de aplicar y relativamente fiables, aunque deben ser utilizados junto a otros métodos de evaluación porque no contemplan otros aspectos del dolor.

Escala visual análoga (EVA):^{36,38}

Es simple, lo que supone que sea el método que más frecuentemente se utiliza para evaluar las variaciones en la intensidad del dolor. Se solicita que se marque en una línea de 100mm, marcada con términos que describen los extremos de la intensidad del dolor. Refleja de forma cuantificada (en mm) el dolor valorado por el paciente y después de administrar el analgésico se puede volver a cuantificar el valor y registrar el alivio del mismo. Su utilidad ha sido validada en el dolor crónico por muchos trabajos. Consiste en una línea horizontal o vertical con los extremos marcados con dos líneas al comienzo y al final de esta otra línea, que representan la ausencia de dolor (0) y el máximo (10), respectivamente.

Su principal ventaja es que no contiene números o palabras descriptivas, el paciente debe indicar sobre una línea continua la intensidad de su dolor en relación con los extremos de la misma.

El alivio del dolor también se puede realizar con una regla como la del EVA; en los extremos de la línea se colocan palabras “alivio completo” y “no alivio”. Es más exacta que la escala verbal, pero en la clínica diaria se utiliza menos.

La EVA se puede utilizar a partir de los 5 años de edad.³⁸ Se ha demostrado la fiabilidad de la EVA como medida de la intensidad del dolor y de diferencias en la EVA para medir cambios en la sensación dolorosa.

Al agrupar valores de EVA en 3 categorías, definimos el dolor en leve (<3), moderado (3-7), severo (>7). Además, se puede subdividir el grupo intermedio para obtener mayor sensibilidad. La forma y presentación de estas escalas es importante. Puede presentarse de modo horizontal o vertical, pero conviene que se presente la escala por la parte no graduada para evitar la memorización del registro. Lo ideal sería presentar al paciente la EVA antes de la intervención; en el postoperatorio inmediato, el nivel de conciencia del paciente puede dificultar su evaluación o permanecer bajo efectos de la anestesia regional.

Se han realizado numerosas modificaciones de EVA, para que sea más sensible, escala luminosa, escala compartimentada, escala de expresión facial, etc.

Figura

4. Escala visual análoga (EVA)



ANESTESICOS LOCALES

Concepto y características fisicoquímicas

Los anestésicos locales son compuestos que bloquean de manera reversible la conducción nerviosa en cualquier parte del sistema nervioso a la que se apliquen. Pasado su efecto, la recuperación de la función nerviosa es completa. Se utilizan principalmente con la finalidad de suprimir o bloquear los impulsos nociceptivos, sea en los receptores sensitivos, a lo largo de un nervio o tronco nervioso o en los ganglios, y tanto si la aferencia sensorial discurre por nervios aferentes somáticos como vegetativos.³⁹

La molécula de los anestésicos locales está estructurada en un plano y constituida por un anillo aromático, en general bencénico, y una amina terciaria o secundaria, separados por una cadena intermedia con un enlace de tipo éster o de tipo amida. La existencia de uno u otro enlace condiciona la velocidad de metabolización y, por lo tanto, la duración de la acción; de forma indirecta, también influye sobre la toxicidad específica de cada fármaco. El anillo aromático confiere lipofilia a esa porción de la molécula, mientras que la región de la amina terciaria es relativamente hidrófila.

Todos los anestésicos locales son bases débiles, con valores de pK_a entre 7,5 y 9, lo que implica que a Ph fisiológico están ionizados en una gran proporción, aunque no completamente. La fracción no ionizada atraviesa las vainas lipófilas que cubren el nervio y es responsable del acceso de la molécula hasta la membrana axonal, pero la forma activa es el catión cargado positivamente.⁴⁰

Mecanismo de acción

Los anestésicos locales deprimen la propagación de los potenciales de acción en las fibras nerviosas porque bloquean la entrada de Na^+ a través de la membrana en respuesta a la despolarización nerviosa, es decir, bloquean los canales de Na^+ dependientes del voltaje.

Aunque a concentraciones elevadas pueden bloquear canales de potasio, a las concentraciones utilizadas en la clínica el bloqueo de la conducción nerviosa no se acompaña de alteraciones en la repolarización o en el potencial de reposo.

La actividad de muchos de estos fármacos es mayor cuando el nervio está sometido a estímulos repetidos o, lo que es lo mismo, cuando mayor es la probabilidad de apertura del canal en respuesta a un cambio de potencial. Asimismo, los derivados cuaternarios, incapaces de atravesar las membranas biológicas, sólo son activos cuando se inyectan en el espacio intracelular y, en este caso, la dependencia del bloqueo de la frecuencia de estimulación es máxima. Por el contrario, con los compuestos apolares el bloqueo se desarrolla independientemente de que los canales se encuentren o no abiertos. Todos estos datos indican que el sitio de fijación para anestésicos locales está situado en la porción interna de la región transmembrana del canal y que la forma no ionizada del anestésico actúa como vehículo transportador para atravesar la fase lipídica de la membrana neuronal. Una vez que la molécula de anestésico se halla en el interior del canal, la forma ionizada es la responsable de la interacción con el receptor y, por lo tanto, de la actividad farmacológica. La fracción ionizada sólo puede acceder al sitio de fijación para anestésicos locales desde el interior de la célula, a través del poro axoplásmico del canal cuando éste se encuentra abierto. Si la frecuencia de estimulación incrementa, la probabilidad de que los canales de sodio se encuentren abiertos y, por lo tanto, expuestos al anestésico local, también incrementa. La mutación experimental de diversos residuos aminoácidos en la estructura molecular de canal de sodio ha permitido localizar aminoácidos imprescindibles para la fijación de anestésicos locales en el segmento S6 del dominio IV de la subunidad alfa de dicho canal.

A nivel electrofisiológico, los anestésicos locales no modifican el potencial de reposo, disminuyen la velocidad de despolarización y, por lo tanto, la velocidad de conducción; al bloquear el canal en su forma inactiva, alargan el período refractario. Como consecuencia, el número de potenciales de acción que el nervio puede transmitir por unidad de tiempo va disminuyendo a medida que aumenta la concentración de anestésico hasta que el bloqueo es completo y el nervio es incapaz de despolarizarse. La interacción del anestésico local con el canal es reversible y termina cuando su concentración cae por debajo de un nivel crítico.

Los anestésicos, a concentraciones superiores a las necesarias para bloquear específicamente los canales de sodio dependientes del voltaje, pueden interactuar de forma inespecífica con los fosfolípidos de la membrana de forma similar a los anestésicos generales, originando alteraciones conformacionales que interfieren en el funcionamiento de canales iónicos, llegando a reducir la permeabilidad del nervio para los iones Na^+ y K^+ en la fase de reposo.⁴¹

Acciones farmacológicas

La acción anestésica se aprecia sobre cualquier membrana excitable, es decir, los anestésicos locales pueden actuar en cualquier punto de una neurona —soma, dendritas, axón, terminación sináptica y terminación receptora—, en cualquier centro o grupo neuronal —ganglios, núcleos y áreas— e, incluso, en la membrana muscular y en el miocardio.

Troncos y fibras nerviosas

En general son más sensibles a la anestesia las fibras de menor diámetro, por lo que las fibras C son las más sensibles y, de las fibras A, las primeras en bloquearse son las delta, y las últimas, las alfa. Sin embargo, debe existir un factor añadido ya que una proporción de fibras mielínicas A son más sensibles que las C, a pesar de su mayor diámetro. Probablemente, este fenómeno esté relacionado con la conducción saltatoria a través de los nódulos de Ranvier, donde se concentra la máxima densidad de canales de Na^+ , de forma que las distancias internodales sean otro factor determinante de la sensibilidad de los nervios a los anestésicos locales. Por último, las fibras B poseen un factor de seguridad para la conducción muy importante.

Estas diferencias de sensibilidad son reales en exposiciones muy cortas al anestésico local y sólo en estas situaciones se produce un bloqueo selectivo de fibras A delta y C.⁴²

Sensibilidad al bloqueo de los diversos tipos de fibras nerviosas						
CLASIFICACIÓN BIOFÍSICA DE CONDUCCIÓN	LOCALIZACIÓN ANATÓMICA	MIELINA	DIÁMETRO, (μ)	VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN m/s	FUNCIÓN	SENSIBILIDAD CLÍNICA AL BLOQUEO
Fibras A						
A α	Aferentes y eferentes desde músculos y articulaciones	Sí	6-22	10-85	Motora y propiocepción	+
A β	Eferentes hacia los husos musculares	Sí	3-6	15-35	Tono muscular	++
A γ						++
A δ	Raíces sensitivas y nervios periféricos aferentes	Sí	1-4	5-25	Dolor, temperatura, tacto	+++
Fibras B	Simpáticas preganglionares	Sí	<3	3-15	Vasomotora, visceromotora, sudomotora, pilomotora	++++
Fibras C						
Simpáticas	Simpáticas posganglionares	No	0.3-1.3	0.7-1.3	Vasomotora, visceromotora, sudomotora, pilomotora	++++
Raíz dorsal	Raíces sensitivas y nervios periféricos aferentes	No	0.4-1.2	0.1-2.0	Dolor, temperatura, tacto	++++

Fuente: Adaptado con autorización de Carpenter y Mackey, 1992.

Figura 5. Sensibilidad al bloqueo de los diversos tipos de fibras nerviosas.

Cuando la concentración del fármaco y el tiempo de exposición son suficientes para que su concentración se equilibre en el tejido, desaparece la selectividad. En general existe un orden de pérdida de la sensibilidad: dolor, temperatura, tacto y propiocepción. Las fibras motoras son muy resistentes al bloqueo. Sin embargo, hay que tener en cuenta que en el bloqueo de los nervios periféricos importantes el bloqueo motor se desarrolla con frecuencia antes que el sensitivo, ya que, en los haces nerviosos, las fibras motoras se distribuyen por fuera de las sensitivas.⁴³

ROPIVACAÍNA

Ropivacaína 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.

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.⁴⁴

Los voluntarios sanos expuestos a perfusiones intravenosas toleraron bien ropivacaína a dosis bajas y con síntomas del SNC esperados a la dosis máxima tolerada. La experiencia clínica con este fármaco indica un buen margen de seguridad cuando se emplea idóneamente a las dosis recomendadas.⁴⁴

Propiedades farmacocinéticas

Ropivacaína posee un centro quiral y está disponible como el enantiómero-S-(-) puro. Es altamente soluble a los lípidos. 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.⁴⁵

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 por qué 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. 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 postoperatorio 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. Debido a que la ropivacaína presenta una tasa de extracción hepática de intermedia a baja, la duración de su eliminación debería depender de la concentración plasmática libre.⁴⁵

Un aumento postquirúrgico en la AAG disminuirá la fracción libre debido a un aumento de la unión a proteínas, lo que disminuirá el aclaramiento total y tendrá como resultado un aumento de las concentraciones plasmáticas totales, tal y como se ha observado en los estudios en pediatría y en adultos. El aclaramiento de la ropivacaína libre no se ve alterado tal y como se demuestra por la estabilidad de las concentraciones libres, durante la perfusión postquirúrgica. La concentración plasmática libre es la que está relacionada con los efectos farmacodinámicos sistémicos y la toxicidad.

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 (PPX) y el metabolito 4-hidroxi-dealquilado corresponde a un 1-3%. 3-hidroxi-Ropivacaína conjugada y no conjugada muestra sólo concentraciones detectables en plasma.⁴⁵

La colecistectomía laparoscópica ha recibido aceptación universal y ha remplazado a la colecistectomía clásica como el principal estándar para el manejo de colelitiasis.⁴⁶

Los beneficios mas importantes de este procedimiento son el menor dolor, corta hospitalización, retorno temprano a la actividad diaria, mejores beneficios cosméticos.

El dolor postoperatorio temprano es la queja más común después de la colecistectomía laparoscópica; durante los movimientos respiratorios, la movilización del paciente y omalgia secundaria a la insuflación de la cavidad peritoneal después de las primeras ocho horas de postoperatorias y durante la noche de la cirugía.⁴⁷

El dolor temprano en colecistectomía laparoscópica es multifactorial y complejo. Incluye diferentes componentes y mecanismo de producción del dolor: perforación de la pared abdominal a través de los trocares causando dolor somático; la rápida insuflación del

neumoperitoneo con CO₂ resultando en tracción de fibras nerviosas y liberación de mediadores inflamatorios que causan dolor visceral, así mismo la omalgia resultante en algunos casos.^{46,47}

Dada la frecuencia de este procedimiento quirúrgico en el Hospital Central norte de Pemex necesario el adecuado manejo del dolor, para conseguir una plena recuperación funcional, evitar las complicaciones deletéreas relacionadas con el dolor y evitar la cronificación del dolor. El uso de nuevas técnicas analgésicas, como el bloqueo laparoscópico del plano transversal abdominal para incisiones abdominales superiores e inferiores se presenta como alternativa para manejo del dolor, en este tipo de procedimiento.

CAPÍTULO 2.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la eficacia del bloqueo laparoscópico del plano transversal abdominal en colecistectomía laparoscópica para el control del dolor postquirúrgico?

JUSTIFICACIÓN

Existe la necesidad de brindar técnicas anestésicas diferentes para complementar y minimizar el uso de analgésicos y opioides, teniendo como alternativa la aplicación del bloqueo laparoscópico del plano transversal abdominal (BLPTA), como componente de la analgesia multimodal, en este tipo de técnica quirúrgica, una de las principales realizadas en esta unidad. Al combinarse las diferentes vías de administración y distintos fármacos, es posible emplear dosis más pequeñas y así minimizar los efectos colaterales mientras se obtienen las ventajas de su empleo como: adecuado control del dolor, disminuir las molestias del paciente, facilitar la recuperación y favorecer un egreso satisfactorio, para beneficio de los pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica en esta unidad.

HIPÓTESIS

Hi. La aplicación del bloqueo laparoscópico del plano transversal abdominal es una técnica eficaz para el control del dolor postquirúrgico en los pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica.

Ho. La aplicación del bloqueo laparoscópico del plano transversal abdominal no es una técnica eficaz para el control del dolor postquirúrgico en los pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica.

OBJETIVOS

General

- Evaluar y comparar la eficacia del bloqueo laparoscópico del plano transversal abdominal para el control del dolor postquirúrgico de pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica.

Específicos

- Evaluar y comparar entre dos grupos de pacientes, uno al cual se aplicó el bloqueo laparoscópico del plano transversal abdominal contra un grupo control (sin bloqueo):
- Por medio de la Escala Visual Análoga el dolor, la cantidad de dolor al salir de quirófano a las 4, 8, 12 horas posteriores a la cirugía.

Secundarios

- Registrar la dosis total de analgesia complementaria utilizada posterior a la administración del Bloqueo laparoscópico de plano transversal abdominal
- Registrar la cantidad de Opiode (Fentanil) utilizado durante el transanestésico.
- Evaluar la necesidad de analgesia complementaria postquirúrgica en las primeras 12 horas

TIPO Y DISEÑO DEL ESTUDIO

Diseño:

Experimental, comparativo, no ciego, longitudinal, prolectivo, prospectivo.

4. Definición del universo:

Se incluirán a pacientes ingresados en el Hospital de Central Norte Pemex programados o de urgencia para colecistectomía laparoscópica de Abril de 2017 a Junio de 2017

B) Criterios de selección.

Criterios de inclusión:

- Derechohabientes del Hospital Central Norte de PEMEX, mayores a 18 años , ambos sexos, intervenidos de colecistectomía laparoscópica en el periodo de Abril a Julio del 2017, bajo anestesia general.
- Pacientes con estado físico según la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) como I,II o III que sean sometidos a colecistectomía laparoscópica bajo Anestesia General

Criterios de exclusión:

- Pacientes que no autoricen la técnica de Bloqueo Laparoscópico de plano transversal abdominal
- Pacientes con estado físico según la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) como IV o V que sean sometidos a colecistectomía laparoscópica.
- Pacientes que sean sometidos a colecistectomía laparoscópica bajo anestesia regional
- Pacientes con historia de alergia conocida a los anestésicos locales

Criterios de eliminación

- Pacientes egresados de hospitalización antes de 12 horas del procedimiento quirúrgico
- Pacientes en los que no se pudo evaluar el dolor posterior al procedimiento
- Pacientes en posquirúrgico de colecistectomía laparoscópica más bloqueo de plano transversal abdominal que fueron trasladados a unidad de cuidados intensivos intubados bajo ventilación mecánica.

C) Métodos de selección de la muestra

Pacientes programados o de urgencias con las características ya descritas y próximas a su ingreso a quirófano, mediante sorteo.

D) Definición de variables

Variable independiente: Sexo, edad, clasificación de ASA.

Variable dependiente: Escala de EVA en recuperación a las 4, 8 y 12 horas.

Recursos para el estudio

RECURSOS HUMANOS

- Médicos Anestesiólogos del Hospital de Central Norte Pemex
- Médicos Residentes de Anestesiología del Hospital de Central Norte Pemex
- Médicos Cirujanos del Hospital de Central Norte Pemex Personal de enfermería del Hospital de Central Norte Pemex
- Pacientes involucrados en el estudio de investigación
- Director de tesis
- Investigador

RECURSOS MATERIALES

- Equipo para cirugía laparoscópica
- Jeringas
- Agujas
- Anestésico Local: Ropivacaína 0.75%
- Solución salina 0.9%

Se cuentan en el Hospital Central Norte Pemex con todos los recursos para el estudio y no se requieren recursos económicos externos.

RECURSOS INSTITUCIONALES

- Hospital Central Norte Pemex
- Sala de cirugía laparoscópica

Financiamiento interno (+)

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se comparó el nivel de dolor en los pacientes en los cuales se realizó el bloqueo laparoscópico y en los que no se realizó.

La información obtenida en el presente estudio se vació en hoja de cálculo del programa Excel 2010, para su análisis estadístico mediante el paquete IBM SPSS Statistics Versión 24 para la obtención de resultados, y poder generar conclusión y discusión.

Para las variables cuantitativas se utilizó media y desviación estándar

Para comprobar la hipótesis y el consumo total de fentanil intraoperatorio

Se realizó prueba exacta de Fisher para muestras relacionadas considerando como significativo un valor de $p < 0.05$

La presentación de dolor severo, y el requerimiento de rescate se evaluaron como variables cualitativas ,

Se realizó estadística, descriptiva de frecuencias simples y porcentajes

Los resultados se representan en tablas de frecuencias, grafico de barras.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

La presente investigación se realizó con base en la Ley General de Salud que establece los lineamientos y principios a los cuales deberá someterse la investigación científica y tecnológica destinada a la salud. Así mismo, la investigación no viola ninguna recomendación y está de acuerdo con éstas para guiar a los médicos en la investigación biomédica, donde participan seres humanos contenida en la declaración de Helsinki, enmendada en la 41° Asamblea Médica Mundial en Hong Kong en Septiembre de 1989 y Edimburgo, Escocia.

En el presente estudio se cuidó la integridad de la persona, los datos recolectados en el estudio se mantendrán en confidencialidad y anonimato.

En el consentimiento informado de cada procedimiento quirúrgico se especifica que los médicos residentes intervienen en los procedimientos y atención de los pacientes.

Medidas de seguridad para los sujetos de estudio

- Todos los pacientes contaron con una valoración preanestésica
- Se entregó a firmar el consentimiento informado de anestesia general y anestesia locoregional previo procedimiento anestésicoquirúrgico
- Durante el procedimiento de llevó acabo monitoreo estándar de signos vitales

MATERIAL Y MÉTODOS

Los pacientes elegibles para el estudio fueron de ambos sexos, mayores de 18 años, ASA I a III, neurológicamente íntegros, sin historia conocida de alergia a anestésicos locales, que se sometieron a colecistectomía laparoscópica bajo anestesia general balanceada. Los pacientes se asignaron aleatoriamente en 2 grupos: Un grupo al cual se sometió a anestesia general y se realizó el bloqueo laparoscópico del plano transversal abdominal y otro grupo al que solo se sometió a anestesia general (grupo control). Los pacientes no recibieron premedicación.

A su ingreso a quirófano se realizó monitoreo estándar (electrocardiografía, presión arterial no invasiva, oximetría de pulso y capnografía) y posterior a la colocación de un acceso venoso periférico se administró midazolam (0.05 mg/kg), fentanil (3 mcg/kg), propofol (2-2.5 mg/kg) y rocuronio (600 µg/kg) el mantenimiento se realizó con sevoflurano (2-3.5 Vol%) y 2-3 L/min de oxígeno al 100%. Para mantener la analgesia y la relajación muscular se administraron dosis adicionales de fentanil (1 µg/kg/h) y rocuronio (0.2 mg/kg). Se ajustó la ventilación minuto para controlarla y mantener una P_{CO_2} al final de la espiración en 28 a 30 mmHg. Durante la laparoscopia, la presión intraabdominal se encontró entre 10 a 12 mmHg.

Para el BLPTA, después de la inducción con anestesia, posterior a la colocación del puerto umbilical, el cirujano principal procedió a preparar 1 jeringa de 20 ml con 20 ml de ropivacaína al 0.75%, ajustando la dosis tomando en cuenta la dosis tóxica máxima. Se procedió a infiltrar de forma bilateral los puntos del BLPTA: subcostal bilateral entre la línea axilar anterior y medio clavicular. La colocación del anestésico en el plano correcto se confirmó al observar la aguja french 22 pasar el saco extraperitoneal sin penetrar el peritoneo parietal. La aguja se retiró posteriormente 5 mm y se realizó la infiltración, se confirmó estar en el plano con la formación del abultamiento de Doyle, el cual está recubierto por las fibras del delgado músculo transversal abdominal.

Medicación complementaria: ondansetrón (4 mg) , como parte de un protocolo analgésico multimodal se administrará Metamizol Sódico 15 mg/kg durante el trasnanestésico y Metamizol 1g IV, en las indicaciones de piso.

Al término del procedimiento y una vez extubado, el paciente se trasladó a la unidad de cuidados postanestésicos, en donde se realizó la evaluación primaria del dolor con la escala visual análoga en 3 categorías, definimos el dolor en leve (<3), moderado (3-7), intenso (>7).

Las evaluaciones posteriores al egreso de la unidad de cuidados postanestésicos se realizarón a las 4, 8 y 12 horas del postoperatorio. Los resultados se vaciaron en la hoja de recolección de datos para su análisis.

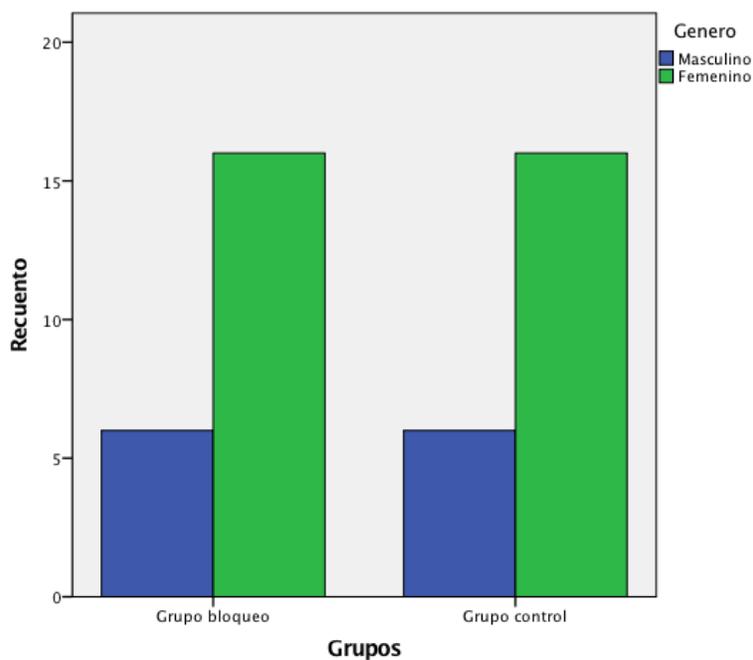
RESULTADOS

Género

De los 44 pacientes incluidos en el estudio, se identificaron 32 pacientes del género femenino (72.7%) y 12 del sexo Masculino (27.3%), se observa que; en relación al género, la distribución entre ambos grupos, es homogénea.

Tabla 1. Distribución Género

		Género		Total
		Masculino	Femenino	
Grupos	Grupo bloqueo	6	16	22
	Grupo control	6	16	22
Total		12	32	44



Grafica 1. Distribución de Género

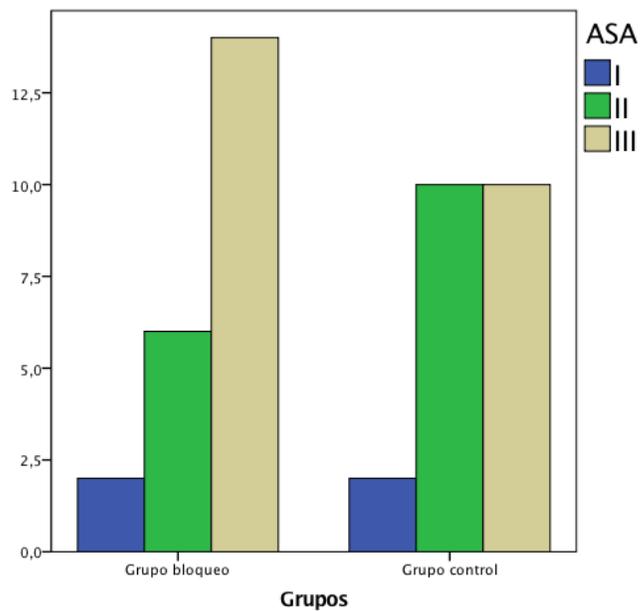
En relación al estado físico se observa que la distribución entre ambos grupos es equitativa por lo que la variable ASA no influye en el resultado del estudio.

ASA	Frecuencia	Porcentaje
I	4	9,1
II	16	36,4
III	24	54,5

Tabla 2. Frecuencia estado físico ASA

Tabla 3. Distribución estado físico ASA

ASA		I	II	III
Grupos	Grupo bloqueo	2	6	14
	Grupo control	2	10	10
Total		4	16	24



Gráfica 2. Distribución del Estado físico de ASA

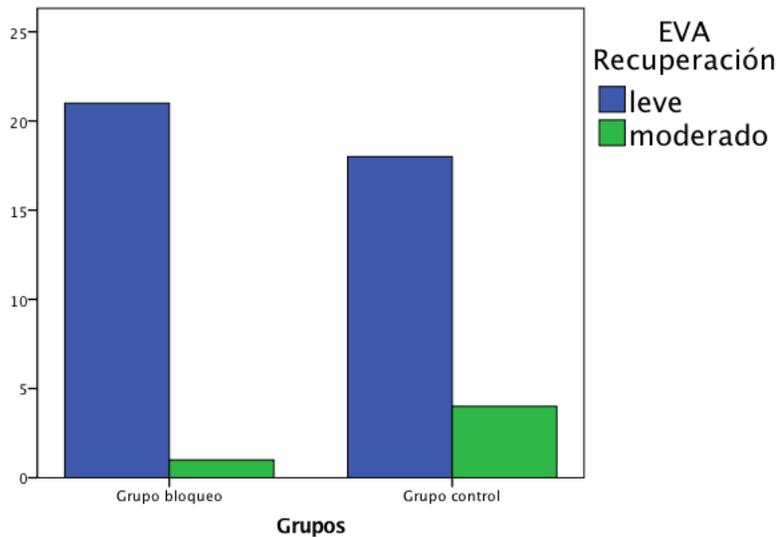
Edad

La edad de los pacientes corresponde a una media de 53.22años (± 17.9) en el grupo bloqueo y de 57.90 en el grupo control (± 17.0). Se identificó que la edad mínima en el estudio fue de 27 años y una máxima de 82 años. Se aprecia que en relación a la edad, la distribución entre ambos grupos es similar.

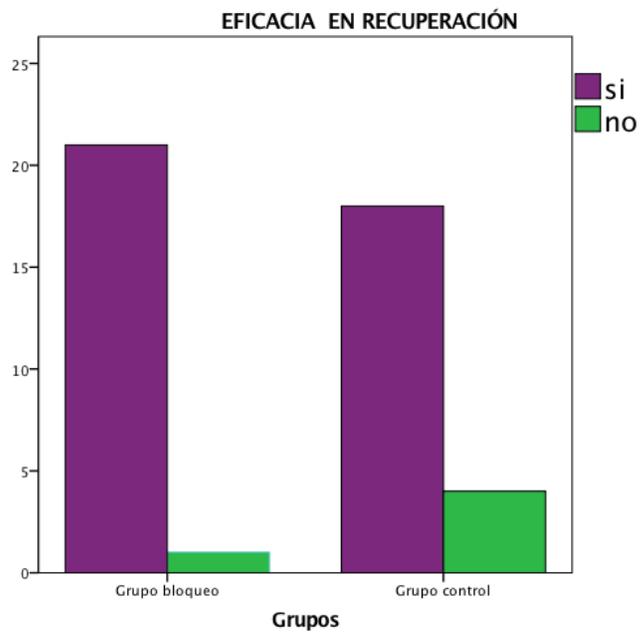
EVA AL LLEGAR A RECUPERACIÓN

Tabla 4. EVA Recuperación

EVA AL LLEGAR A RECUPERACIÓN				Total
		leve	moderado	
Grupos	Grupo bloqueo	21	1	22
	Grupo control	18	4	22
Total		39	5	44



Grafica 3. EVA RecuperaciónGrafica



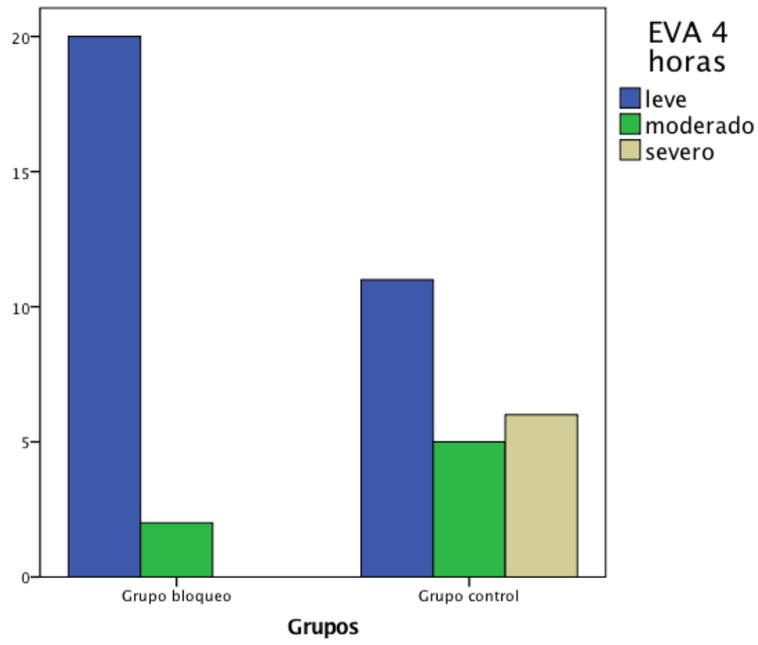
4. Eficacia Recuperación

EVA A LAS 4 HORAS

En cuanto a la medición del dolor por la EVA se observa una tendencia a puntuaciones menores en el grupo bloqueo, que reportándose diferencia estadísticamente significativa.

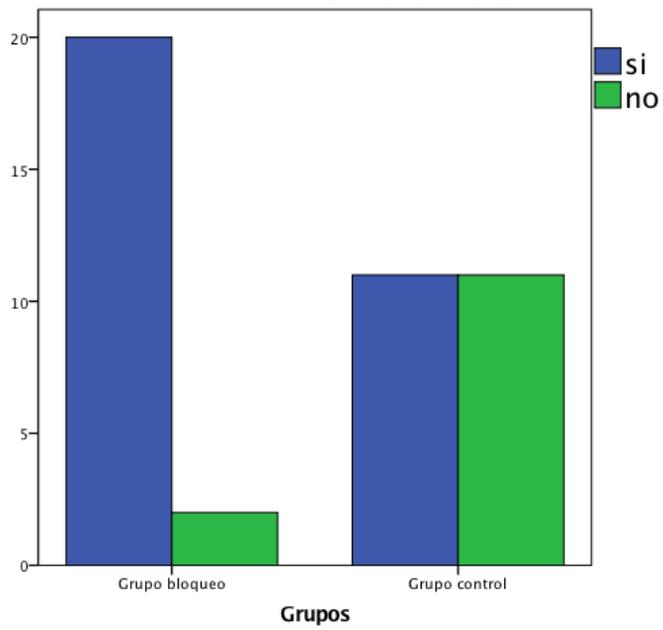
Tabla 5. Eficacia 4 horas

Eficacia a las 4 horas		Si	No	Total
Grupos	Grupo bloqueo	20	2	22
	Grupo control	11	11	22
Total		31	13	44



Grafica 5. EVA 4 horas

EFICACIA 4 HORAS



Prueba Exacta de Fisher $p = 0.003$

Grafica 6. Eficacia 4 horas

EVA A LAS 8 HORAS

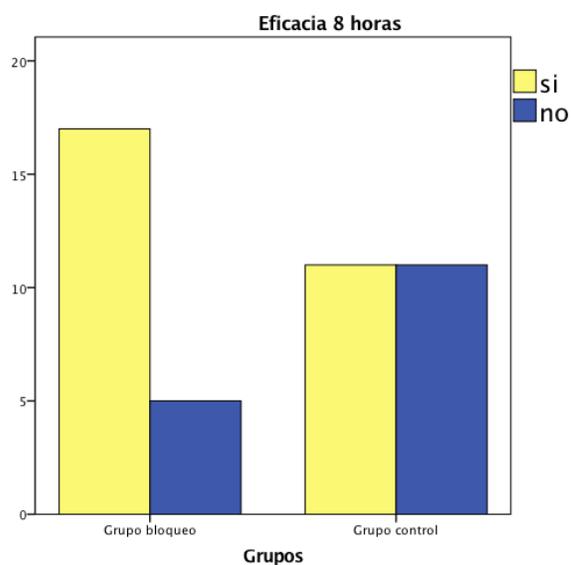
La tabla que a continuación se presenta continua mostrando puntuaciones menores en la EVA en el grupo bloqueo, respecto al grupo control, aunque el resultado de la prueba estadística no es significativo

EVA 8 horas		Leve	Moderado	Severo	Total
Grupos	Grupo bloqueo	17	4	1	22
	Grupo control	11	8	3	22
Total		28	12	4	44

Tabla 6. EVA 8 horas

Eficacia 8 Horas		Si	No
Grupos	Grupo bloqueo	17	5
	Grupo control	11	11
Total		28	16

Tabla 7. Eficacia a las 8 horas



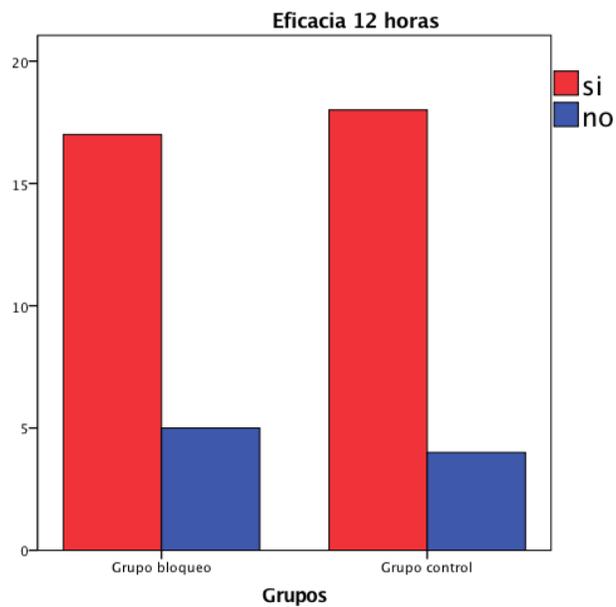
Grafica 7. Eficacia 8 horas

EVA A LAS 12 HORAS

Los resultados de la medición del dolor con la EVA entre ambos grupos a las 12 horas

EVA 12 horas		Leve	Moderado	Severo
Grupos	Grupo bloqueo	17	4	1
	Grupo control	18	3	1
Total		35	7	2

Tabla 8. EVA 12 horas



Grafica 8. Eficacia 12 horas

El dolor fue evaluado a la llegada del paciente a Recuperación (hora 0), a las 4, 8 y 12 horas mediante la EVA.

La severidad del dolor fue siempre mayor en el grupo control comparado con el grupo de bloqueo. Al momento de llegada de los pacientes a recuperación y la cuarta hora el dolor medido por la EVA fue en promedio siempre mayor en el grupo control. En el momento del ingreso a recuperación, a pesar de la tendencia, la diferencia no fue estadísticamente significativa ($p = 0.073$).

Al analizarse la eficacia de forma cualitativa (si/no), la diferencia entre ambos grupos se hace significativa a la cuarta hora ($p = 0.003$), con más pacientes con dolor de mayor magnitud en el grupo control.

Si se observa la incidencia de pacientes con dolor severo en cada grupo, se ve que a la cuarta hora un 27% de los pacientes del grupo control presentaban dolor severo, mientras que en el grupo de pacientes con bloqueo había ningún paciente con este grado de dolor en este plazo.

El dolor, discriminado según la severidad a las 8 horas se ilustra en la Tabla 6 . En dicha tabla se expresa el número de pacientes y el porcentaje, en donde se encuentra diferencia en el control de dolor.

Si se analizó de manera independiente el número de pacientes que requirieron rescate con algún tipo AINE aparece una diferencia claramente significativa entre ambos grupos: 16 en el grupo control contra 8 en el grupo bloqueo (**$p = 0.0098$**).

Se consignaron también, los pacientes que necesitaron rescate AINE u opioides menor (Tramadol) para calmar el dolor severo en cada grupo. En el grupo control hubo 5 pacientes (22.7%) que requirieron analgesia con Tramadol, dentro de las primeras 12 horas postquirúrgicas mientras que en el grupo bloqueo hubo 1 paciente (4,54%) ($p = 0.09$).

El uso con mayor frecuencia de opioides menores en el grupo no infiltrado se debió a que si el puntaje de dolor según la EVA fue más elevado en este grupo.

Se determinó además, el consumo total de fentanil intraoperatorio en cada grupo. Mientras que en el grupo control la dosis kg/hra total de opioide fue en promedio 3.1 mcg/kg/hra, en el grupo con bloqueo la dosis requerida fue de 2.5 mcg/kg/min sin significancia estadística ($p = 0.200$).

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las dosis de Fentanil (absoluta y relativa al peso) utilizadas durante la cirugía, pero si se muestra una tendencia a requerir menor dosis de fentanil en el grupo de bloqueo.

En la evaluación del dolor no hubo mayores dificultades empleando la EVA.

DISCUSIÓN

La mayoría de los centros hospitalarios maneja el dolor postoperatorio de forma convencional dentro y fuera del quirófano apoyándose principalmente de AINES o, en caso necesario, con opioides con riesgo de que los pacientes presenten los efectos secundarios (nausea, vomito) de estos pudiendo incrementar la estancia intrahoospitalaria en una técnica procedimiento minimamente invasivo.

Un componente importante del dolor postoperatorio en cirugía abdominal es el derivado de la incisión de la pared abdominal.⁴⁶

Se han descrito estudios con los efectos analgésicos variables de infiltración de anestésicos locales peri portales, del peritoneo parietal periportal, intraperitoneal: infiltración en el lecho de la vesícula biliar, la instilación en el espacio sub-diafragmática y en el ligamento hepatoduodenal.⁴⁷

Gracias a los últimos avances en la anestesia regional, los bloqueos de pared abdominal (TAP, bloqueo de la vaina de los rectos, bloqueo de los nervios ilioinguinal/iliohipogástrico) han adquirido una mayor relevancia y actualmente constituyen una alternativa real frente a las técnicas neuroaxiales.⁴⁶

A día de hoy se ha comprobado el rol que tiene el bloqueo del plano transversal abdominal y se ha demostrado su eficacia en los procedimientos quirúrgicos del abdomen inferior, como laparotomías infraumbilicales y apendicectomías, sin embargo, su rol en el manejo de cirugías abdominales superiores, como el de colecistectomías con niveles más altos de dermatomas, ha sido investigado en menor medida.⁴⁷

Estos bloqueos son un complemento dentro de la estrategia multimodal para el control del dolor postoperatorio en cirugía abdominal.^{48,49}

Tanto en cirugías ginecológicas como en cirugía abdominal, el uso del bloqueo TAP disminuyó de forma significativa el dolor de los pacientes y el consumo de morfina en las primeras 24 h. No se describieron complicaciones posteriores a la realización del bloqueo TAP.⁵¹

El bloqueo laparoscópico del plano transversal abdominal es una buena alternativa como parte de un tratamiento del dolor agudo postoperatorio, o como parte de la analgesia multimodal; pudiendo incluso contribuir a una restitución funcional orgánica más temprana que con los bloqueos centrales.⁵⁵

El bloqueo TAP ha demostrado su eficacia principalmente para el dolor de tipo somático procedente de la pared abdominal, pero no actúa sobre el dolor de componente visceral de dichas cirugías. Por ello, es necesario el complemento del bloqueo TAP con otro tipo de analgesia.

El BLPTA mostro ser superior en el control del dolor posquirúrgico en nuestra población basándonos en el promedio de dolor por hora, sin embargo, no se observó una significación estadística sobre el método convencional de analgesia por vía intravenosa.

En esta serie de casos, aunque no se encontró evidencia estadística, probablemente por el número reducido de la muestra, existe evidencia clínica de que el bloqueo de plano transversal abdominal proporcionó una analgesia adecuada en las primeras 4 horas

El estudio de Mc Donnell JG, y cols.⁵² refiere que es eficaz dentro de las primeras 12 horas y que el resultado puede ser debidos a que el TAP es un plano pobremente vascularizado, lo que puede dar lugar a un aclaramiento más lento del anestésico local, además del bloqueo sensitivo más prolongado de la Ropivacaina frente a otros anestésicos locales.

Además de una tendencia a la reducción intraoperatoria del requerimiento de opioide (fentanil). Los resultados de diversos ensayos clínicos aleatorizados que comparan el consumo de opioides + bloqueo TAP de punción única con consumo de opioides + placebo, han demostrado una reducción del consumo de opioides en 48h. Reduciendo de esta manera, la

incidencia de náuseas y vómitos relacionados con los opioides como es reportado en el estudio de Pettersen, P y cols.⁵⁸

Ninguno de los pacientes presentó efectos adversos que requirieran de la aplicación de las válvulas de seguridad, como lo reportado por Lancaster P y cols⁵⁰, tampoco se presentó alguna complicación relacionada con el volumen de anestésico local esto ya está demostrado por Rosenberg y cols³¹, ellos recomiendan la utilización de una sola dosis máxima segura de un anestésico local.

Las principales ventajas del BLPTA son fácil aplicación, la colocación bajo visión directa y el menor tiempo de aplicación comparado con los estudios en donde se realiza técnica ecoguiada; para el grupo de Reyna Sepulveda¹³, su principal desventaja fue la curva de aprendizaje que requiere con 2-5 punciones para lograr formar el abultamiento confirmatorio de la adecuada colocación y mayor riesgo de bloqueo incompleto, en nuestro estudio los cirujanos principales capacitados requirieron 1-2 punciones.

No se observó que el tiempo de cirugía influyeran de manera significativa en la eficacia del bloqueo de plano transversal abdominal.

Usando esta técnica se previene la infiltración intraperitoneal del anestésico, se obtiene mayor rapidez en su ejecución y no necesita el uso de equipo de ultrasonido teniendo en cuenta las ventajas generales de seguridad del bloqueo laparoscópico frente a otras técnicas regionales, por lo que debe ser considerado una técnica regional de elección para cirugías abdominales laparoscópicas.¹³

Podemos considerar el utilizar las técnicas BLPTA como una alternativa en nuestro medio, ya que tienen un control del dolor efectivo después de la colecistectomía laparoscópica dentro de un protocolo de analgesia multimodal, puede tener un impacto positivo en la recuperación y satisfacción de este grupo de pacientes.

Son necesarias futuras investigaciones que nos permitan validar estos resultados con muestras mayores .

Conclusiones

El dolor es difícil de medir adecuadamente por ser un síntoma subjetivo. Su percepción depende de la experiencia personal y habilidad de quien lo padece para describir su tipo y grado de intensidad, así como de factores emocionales, genéticos, sociales y de género. La compleja naturaleza del dolor agudo postcolecistectomía laparoscópica sugiere que su mejor tratamiento debe ser multimodal.

El dolor postoperatorio constituye una oportunidad para el establecimiento de mejoras en la atención y tratamiento de los pacientes intervenidos, máxime cuando existen tratamientos analgésicos eficaces para el control del dolor que no se están utilizando, debiendo acabar con la modalidad de prescripción a demanda en todas aquellas intervenciones que de antemano se sabe que van a experimentar dolor postoperatorio.

El BLPTA es un procedimiento efectivo para la analgesia posquirúrgica en pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica en nuestro medio, sin embargo, su mejoría no es estadísticamente significativa en comparación con la analgesia intravenosa.

Dentro de este marco de analgesia y bajo las condiciones establecidas en nuestro estudio, obtuvimos evidencia inicial de que la técnica laparoscópica contribuye a disminuir la intensidad del dolor las 4 horas post-colecistectomía laparoscópica con buen perfil de seguridad.

La realización de ensayos clínicos con mayor rigor metodológico, mayor tamaño de la muestra y/o volumen mayores de ropivacaína podrá ayudar a sustentar nuestros resultados y obtener significación estadística.

De nuestros hallazgos surge también la necesidad de evaluar la técnica en otras cirugías laparoscópicas con el fin de facilitar su manejo en forma ambulatoria.

BIBLIOGRAFÍA.

- 1.- Bertini L. Pain free hospital: organisation aspects. *Minerva Anesthesiol.* 2001;67(9 Suppl 1):181-6.
2. Tong D, Chung F. Postoperative pain control in ambulatory surgery. *Surg Clin North Am* 1999; 79: 401-430.
3. Abdallah FW, Chan VW, Brull R. Transversus abdominis plane block: a systematic review. *Reg Anesth Pain Med.* 2012;37:193-209.
4. Webster K. Transversus abdominis plane block (TAP): Abdominis regional analgesia plane. *Update in Anaesthesia.* 2008;24: 24-28.
5. Finnerty O. y G. J. McDonnell. 2012. Transversus abdominis plane block. *Regional anaesthesia* 25(5): 610-614.
6. Rafi AN. Abdominal field block; a new approach via the lumbar triangle. *Anaesthesia.* 2001;56:1024-1026.
7. Siddiqui MR, Sajid MS, Uncles DR, Cheek L, Baig MK. A meta-analysis on the clinical effectiveness of transversus abdominis plane block. *J Clin Anesth.* 2011 Feb;23(1):7-14
8. Loukas M, Tubbs RS, El-Sedfy A, et al. The clinical anatomy of the Triangle of Petit. *Hernia* 2007; 11:441-444.
9. Joanne Favuzza, D.O. • Conor P. Delaney, M.D. Laparoscopic-Guided Transversus Abdominis Plane Block for Colorectal Surgery. *Diseases of the Colon & Rectum* Volume 56: 3 (2013)
10. Young MJ, Gorlin AW, Modest VE, Quraishi SA. Clinical implications of the transversus abdominis plane block in adults. *Anesthesiology Research and Practice* Volume 2012,
11. American Society of Anesthesiologists Task Force on Acute Pain Management. Practice guidelines for acute pain management in the perioperative setting: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Acute Pain Management. *Anesthesiology* 2012; 116:248-73.
12. Holdcroft A, Power I. Recent development: management of pain. *BMJ.* 2003;326(7390):635-9.
13. Reyna-Sepúlveda, Francisco, Chavez-Jimenez, Pedro, Adame-Coronel, Daniel, Palacios-Zertuche, Jorge, Hernandez-Guedea, Marco, & Muñoz-Maldonado, Gerardo. (2016). Bloqueo laparoscópico de plano abdominal transverso versus guiado por ultrasonido para el manejo del dolor

postoperatorio en pacientes de colecistectomía laparoscópica. *Revista chilena de cirugía*, 68(6), 422-426. <https://dx.doi.org/10.1016/j.rchic.2016.05.011>

14. Hurley R, Wu C. Acute postoperative pain. In: *Miller's Anesthesia*, Miller R, Eriksson L, Fleisher L, et al. 7/e. Churchill Livingstone Elsevier, Philadelphia 2010. P.2757-81.

15. Tighe SQ, Bie JA, Nelson RA, Skues MA: The acute pain service: Effective or expensive care? *Anaesthesia* 1998; 53:397- 03.

16. Torres LM. Tratamiento del dolor postoperatorio. Ediciones Ergon, Madrid 2003.

17. Marks RM, Sachar EJ. Undertreatment of medical inpatients with narcotic analgesics. *Ann Intern Med.* 1973;78(2):173-81.

18. Carr DB, Gordas LC. Acute pain. *Lancet.* 1999;353(9169):2051-8.

19. Crews J.C.2002. Multimodal pain management strategies for office-based and ambulatory procedures. *JAMA* 288:629-32.

20. Kelly DJ, Ahmad M, Brull SJ. Preemptive analgesia I: physiological pathways and pharmacological modalities. *Can J Anaesth* 2001; 48:1000-10.

21. Xu J, Brennan TJ. The pathophysiology of acute pain: animal models. *Curr Opin Anaesthesiol* 2011; 24:508-14.

22. Brennan TJ, Zahn PK, Pogatzki-Zahn EM. Mechanisms of incisional pain. *Anesthesiol Clin North America* 2005; 23:1-20.

23. Dahl JB, Kehlet H. Postoperative pain and its management. In: McMahon SB, Koltzenburg M, editors. *Wall and Melzack's textbook of pain*. Elsevier: Churchill Livingstone; 2006. P. 635-51.

24. Apfelbaum JL, Chen C, Mehta SS, et al. Postoperative pain experience: results from a national survey suggest postoperative pain continues to be undermanaged. *AnestAnalg* 2003; 97:534-40.

25. Benhamou D, Berti M, Brodner G, et al. Postoperative Analgesic Therapy Observational Survey (PATHOS): a practice pattern study in 7 Central/Southern European countries. *Pain* 2008; 136:134-41.

26. Dubin AE, Patapoutian A. Nociceptors: the sensor of the pain pathway. *J Clin Invest* 2010; 120:3760-72.

27. Brooks J, Tracey I. From nociception to pain perception: imaging the spinal and supraspinal pathways. *J Anat* 2005; 207: 19-33.
28. Pogatzki-Zahn EM, Zahn PK, Brennan TJ. Postoperative pain-clinical implications of basic research. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2007; 21:3-13.
29. Price TJ, Cervero F, Gold MS, Hammond DL, Prescott SA. Chloride regulation in the pain pathway. *Brain Res Rev* 2009; 60:149-70.
30. Loeser JD, Melzack R. Pain: an overview. *Lancet* 1999; 60:149-70.
31. Willis WD. The somatosensory system, with emphasis on structures important for pain. *Brain Res Rev* 2007; 55:297-13.
- 32.- Apkarian AV, Bushnell MC, Treede RD, Zubieta JK. Human brain mechanism of pain perception and regulation in health and disease. *Eur J Pain* 2005; 9:463-84.
33. Dureja GP. Pain measurement and assessment. En: *Handbook of pain management*, 1era ed, Elsevier 2004; 2-28-36.
34. Donohoe CD. Evaluation of the patient in Pain-Targeted History and Physical Examination. In: Waldman SD, Winnie AP, eds. *Interventional Pain Management*. Philadelphia, PA: WB Saunders; 1996.
35. Portenoy RK, Kanner RM. Definition and assessment of pain. In: Portenoy RK, Kanner RM, eds. *Pain Management: Theory and Practice*. Philadelphia, PA: FA Davis; 1996:7.
36. Au E, Loprinzi CL, Dhodapkar M, et al. Regular use of a verbal pain scale improves the understanding of oncology inpatient pain intensity. *J Clin Oncol* 1994; 12:2751-5.
- 37.- Jensen MP, McFarland CA. Increasing the reliability and validity of pain intensity measurement in chronic pain patients. *Pain* 1993; 55:195-203.
38. Bieri D, Reeve RA, Champion GD, et al. The Faces Pain Scale for the self-assessment of the severity of pain experienced by children: development, initial validation, and preliminary investigation for ratio scale properties. *Pain* 1990; 41:139-50.
39. Altman RS, Smith-Coggins R, Ampel LL: Local anesthetics. *Ann Emerg Med* 1985 Dec; 14(12): 1209-17 • Batai I, Kerényi M, Tekeres M: The impact of drugs used in anaesthesia on bacteria. *Eur J Anaesthesiol* 1999 Jul; 16(7): 425-40
40. Butterworth JF 4th, Strichartz GR: Molecular mechanisms of local anesthesia: a review. *Anesthesiology* 1990 Apr; 72(4): 711-34 • Cousins MJ, Mather LE: Clinical pharmacology of local anaesthetics. *Anaesth Intensive Care* 1980 Aug; 8(3): 257-77

41. Peng PW, Chan VW: Local and regional block in postoperative pain control. *Surg Clin North Am* 1999 Apr; 79(2): 345-70
42. Scott DB: Toxicity caused by local anaesthetic drugs [editorial]. *Br J Anaesth* 1981 Jun; 53(6): 553
43. Smith DW, Peterson MR, DeBerard SC: Local anesthesia. Topical application, local infiltration, and field block. *Postgrad Med* 1999 Aug; 106(2): 57- 60, 64-6 • Yagiela JA: Intravascular lidocaine toxicity: influence of epinephrine and route of administration. *Anesth Prog* 1985 Mar-Apr; 32(2): 57-61
44. Aguilar JL, Mendiola MA , Pedrero A. ROPIVACAÍNA. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 1999;46:453-459
45. Aguilar JL, De Paz JA, Pedrero A, March Y, Serra A. ROPIVACAÍNA. *Rev Soc Esp Dolor* 1999;6:208-213
46. Jabbour-Khoury, S; Dabbous, S; Gerges, F; Azar, M; Ayoub, C; Khoury, G. Intraperitoneal and Intravenous Routes for Pain Relief in Laparoscopic Cholecystectomy. *JLS* 2005; (9):316–321
47. Dávila, S y Chávez, R. Dolor postoperatorio en colecistectomía laparoscópica. Ropivacaína vs placebo. Ensayo clínico. *Cir Gen* 2010;(32):96-99.
48. Santeularia V, Catalá P, Genové C, Revuelta R, Moral G. Nuevas tendencias en el tratamiento del dolor postoperatorio en cirugía general y digestiva. *Cir Esp* 2009; (86): 63-71
49. Ausems ME, Hulsewé KW, Hooymans PM, Hoofwijk AG. Postoperative analgesia requirements at home after inguinal hernia repair: Effects of wound infiltration on postoperative pain. *Anaesthesia* 2007;62(4):325-31.
50. Niraj G, Kelkar A, Jeyapalan I, Graff-Baker P, Williams O, Darbar A, et al. Comparison of analgesic efficacy of subcostal transversus abdominis plane blocks with epidural analgesia following upper abdominal surgery. *Anaesthesia* 2011;66(6):465-71
51. McDonnell J, Curley G, Carney J, et al. The analgesic efficacy of transversus abdominis plane block after cesarean delivery: A randomized controlled trial. *Anesth Analg* 2008;106:186-91
52. Lancaster P, Chadwick M. Liver trauma secondary to ultrasound-guided transversus abdominis plane block. *Br J Anaesth*. 2010;104:508-9.
53. Labrada, A., y Y. Jiménez-García. 2004. Analgesia multimodal preventiva: estudio comparativo. *Revista de la Sociedad Española del Dolor* 11(3):122-128.
54. Sarmiento D y M. Ojeda. 2012. Control del dolor en la colecistectomía laparoscópica mediante la aplicación de bupivacaína en el lecho de la vesícula. *Rev Med HJCA* 7(1): 13-17.
55. Celik A., N. Frat, F. Celebi, D. Guzey, R. Kaplan y S. Birol. 2010. Laparoscopic cholecystectomy and postoperative pain: Is it affected by intraabdominal. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. 20:220-222.

ANEXOS.

ACRÓNIMOS

ACTH: Hormona Adrenocorticotropa.

ADH: Hormona antidiurética.

ASA: *American Society of Anesthesiologists.*

ATP: Adenosin trifosfato.

BLPTA: Bloqueo laparoscópico del plano transversal abdominal

CAM: Concentración Alveolar Mínima.

CRF: Capacidad Residual Funcional.

EKG: Electrocardiograma.

ET: Tracto Espinotalámico.

EVA: Escala Visual Análoga.

GH: Hormona del Crecimiento.

IASP: *International Association for the Study of Pain.*

LCR: Líquido Cefalorraquídeo.

NMDA: N-Metil-D-Aspartato.

NT: Neurotransmisores.

PANI: Presión Arterial No Invasiva.

RVM. Rostro Ventró Medial.

SGPA: Sustancia Gris Periacueductal.

SNC: Sistema Nervioso Central.

TA: Presión Arterial.

TAP: Plano Transversal Abdominal.

UCI: Unidad de Cuidados Intensivos.

UDAs: Unidades de Dolor Agudo. VPL. Ventró-Postero-Lateral.

VPL. Ventró-Postero-Lateral.

VPM. Ventró-Postero-Medial.

VPM. Ventró-Postero-Medial

ANEXOS. Consentimiento Informado.

 <p>SUBDIRECCIÓN DE SERVICIOS DE SALUD GERENCIA DE SERVICIOS MÉDICOS HOSPITAL CENTRAL NORTE</p>	<p>CONSENTIMIENTO PARA ANESTESIA LOCO-REGIONAL</p>	 <p>PEMEX SSPA Seguridad Salud Protección Ambiental <i>Un sistema para un solo Pemex</i></p>
<p>CLAVE: 804-78540-21-PFR.10</p>	<p>Propósito: Derechos de los pacientes y su familia (PFR)</p>	
		<p>HOJA : 1 de 1</p>

ANESTESIA REGIONAL. BLOQUEO DE PLANO TRANSVERSO ABDOMINAL VÍA LAPAROSCÓPICA

1. Identificación y descripción del procedimiento

La anestesia loco-regional consiste en la inyección, con la ayuda de unas agujas especiales y por medio de diferentes técnicas, de medicamentos llamados anestésicos locales, en la proximidad de un nervio o de la columna vertebral, consiguiendo así que no se sienta ningún tipo de dolor en la región donde se realizará la intervención quirúrgica.

La anestesia loco-regional, es un acto anestésico completo que requiere, por parte del médico especialista, exactamente las mismas precauciones y vigilancia que la anestesia general.

El médico anestesiólogo es el encargado de realizar y controlar todo el proceso de la anestesia loco-regional de principio a fin, así como de tratar todas las posibles complicaciones que pudieran surgir.

En su atención participara un grupo multidisciplinario que incluye a los médicos especialistas, médicos en formación, enfermeras, asistentes de enfermería, trabajadoras sociales, personal técnico y camilleros, entre otros.

2. Objetivo del procedimiento y beneficios que se esperan alcanzar

El propósito principal de la anestesia loco-regional es permitir la realización de una intervención quirúrgica sin dolor. Esto se consigue, produciendo insensibilidad en la zona a operar, que permanecerá "dormida" (anestesiada). A diferencia de la anestesia general, el paciente permanece consciente y despierto o sedado, pero sin sentir ningún tipo de dolor.

Los bloqueos de nervio periférico, pueden contribuir al control del dolor.

3. Alternativas razonables a dicho procedimiento

En los casos en los que la anestesia loco-regional no sea posible, o no se consiga por razones técnicas, puede ser necesario realizar una anestesia general.

4. Consecuencias previsibles de su realización

Las consecuencias previsibles de su realización son disminución en la intensidad del dolor

5. Consecuencias previsibles de su no realización

Si no se realiza el procedimiento podría ocurrir continuar con el dolor en la misma intensidad y ameritar incremento en la dosis y frecuencia de medicamentos.

6. Riesgos

Aparte del riesgo de la intervención quirúrgica, del que me informará el médico cirujano, la administración de la anestesia loco-regional, como sucede en todo procedimiento médico, conlleva una serie de riesgos, que son aceptados de acuerdo con la experiencia y el estado actual de la ciencia médica y que pasamos a enumerar:

• En ocasiones excepcionales, como consecuencia de la dificultad que presenta el poder colocar el fármaco anestésico en un punto concreto, la anestesia administrada pasa rápidamente a la sangre o al sistema nervioso, produciéndose un efecto parecido al de la anestesia general, pero que puede verse acompañado de complicaciones graves, como alteración de la tensión arterial, alteraciones del corazón, alteraciones de la respiración, pérdida de conciencia, temblores intensos y convulsiones. Normalmente, estas complicaciones se solucionan, pero en ocasiones puede ser que obliguen a no realizar la intervención quirúrgica o bien realizarla bajo anestesia general.

•• Tras la anestesia loco-regional a nivel de la columna vertebral (anestesia epidural o intradural) pueden surgir molestias, tales como dolor de cabeza o de espalda que pueden desaparecer en los días posteriores pero que en otras ocasiones necesitan tratamiento médico.

• Tras la anestesia loco-regional en la proximidad de un nervio, pueden surgir molestias, tales como alteraciones de la sensibilidad localizadas en la zona, con sensación de acorchamiento u hormigueo. En otras ocasiones pueden aparecer alteraciones motoras con dificultad para realizar movimientos precisos, generalmente pasajeras.

La utilización de los fármacos en este procedimiento no esta excenta de efectos adversos.

Tras la anestesia loco-regional en general pueden aparecer diferentes síntomas, como descenso de la tensión arterial, aumento de las pulsaciones, dificultad respiratoria COMO SINTOMAS DE NEUMOTORAX, HEMOTORAX, agitación, mareo, náuseas, vómitos, temblores, que en general son consideradas como molestias llegando, en muy pocos casos, a ser complicaciones.

La administración de sueros que sean imprescindibles durante la anestesia loco-regional, puede producir, excepcionalmente, reacciones alérgicas que pueden llegar a ser graves. Está desaconsejada la práctica sistemática de pruebas alérgicas a los fármacos que pueden emplearse durante la anestesia. Estas pruebas no están libres de riesgos y además, aun siendo su resultado negativo, no significa que no pudieran producir reacciones adversas cuando las empleamos durante la anestesia.

En mi atención, participará un grupo multidisciplinario que incluye a los médicos especialistas, médicos en formación, enfermeras, asistentes de enfermería, trabajadoras sociales, nutriólogas, personal técnico diverso y camilleros, entre otros.

7. Riesgos en función de la situación clínica del paciente

Todo acto quirúrgico lleva implícitas una serie de complicaciones comunes y potencialmente serias que podrían requerir tratamientos complementarios, tanto médicos como quirúrgicos. Dependiendo de la situación vital del paciente, (existencia de situaciones como diabetes, cardiopatía, hipertensión, anemia, edad *avanzada*, obesidad) el riesgo anestésico puede estar aumentado o aparecer complicaciones como PARO CARDIORRESPIRATORIO, NECESIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS POSTOPERATORIOS O EN SU MAYOR COMPLICACIÓN MUERTE

DECLARACION DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO

Declaro que el médico Anestesiólogo me ha explicado el procedimiento de Anestesia loco Regional así como sus posibles riesgos y complicaciones, para la realización de mi cirugía.

Nombre Completo del paciente: _____

Ficha: _____

Fecha: _____

Firma: _____

Nombre completo y firma del Testigo: _____

Nombre completo del Anestesiólogo: _____

Ficha, Cédula Profesional y Firma del médico: _____

REVOCACION DEL CONSENTIMIENTO

Revoco este consentimiento y no deseo proseguir el tratamiento anestésico ofrecido por el médico Anestesiólogo.

Nombre del paciente: _____ Fecha: _____

Ficha y Firma _____

Nombre y Firma del testigo: _____

Nombre del Anestesiólogo:

Ficha, Firma y Cédula profesional: _____