

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Título de la tesis: Control del dolor postoperatorio en pacientes sometidos a cirugía general planificada en la sala de recuperación del Hospital Eugenio Espejo de la ciudad de Quito en el periodo del 15 Noviembre al 15 de Diciembre del año 2010.

Alberto Alejandro Alarcón Apolo

Tesis de grado presentada como requisito para la obtención del título de Médico general.

Quito, Enero de 2011

Universidad San Francisco de Quito
Colegio de Ciencias de la Salud

HOJA DE APROBACIÓN DE TESIS

Título: Control del dolor postoperatorio en pacientes sometidos a cirugía general planificada en la sala de recuperación del Hospital Eugenio Espejo de la ciudad de Quito en el periodo Noviembre - Diciembre del año 2010.

Alberto Alejandro Alarcón Apolo.

Doctor Hugo Romo

Director de Tesis.

Doctor Jacinto Almeida

Miembro del comité de Tesis.

Doctor Milton Chango

Miembro del comité de Tesis.

Doctor Eduardo Noboa.

Decano del Colegio de Ciencias de la Salud.

Quito, Enero de 2011

© **Derechos de autor**

Alberto Alejandro Alarcón Apolo

2011

DEDICATORIA

A mis padres que con su ejemplo y apoyo han estado junto a mí en todo momento.

A mis hermanos, cuñados y sobrinos.

A mis compañeros y amigos de la facultad, juntos vivimos inolvidables momentos que quedarán en mi mente por siempre.

AGRADECIMIENTO

A mis padres grandes ejemplos, que con cariño me han ayudado a desarrollarme como persona.

Profesores por tomarse el tiempo para enseñarme de la mejor manera el arte de la medicina.

A mi director de tesis y a todas las personas que forman parte del Servicio de Anestesiología y Sala de recuperación del Hospital Eugenio Espejo, ya que sin su guía y apoyo no hubiera sido posible la realización de esta investigación.

RESUMEN.

El dolor, aquella experiencia sensitiva y emocional desagradable asociado a una lesión tisular real o potencial, en la actualidad sigue siendo una de los principales motivos de investigación por parte de la comunidad médica.

En los últimos años se ha producido un rápido avance en el conocimiento de los mecanismos neurofisiológicos que intervienen en la nocicepción o capacidad de sentir dolor y en la fisiopatología y manejo farmacológico del dolor.

Existen cuatro procesos distintos en la fisiología del dolor que son: La Transducción, transmisión, modulación y percepción cada uno de estos pasos o etapas son un blanco para el tratamiento analgésico. Por tal motivo la valoración y tratamiento del dolor requiere de una atención exhaustiva y profunda.

El dolor post operatorio tiene una gran repercusión en el área de la salud, afecta a todos los pacientes quirúrgicos e involucra al personal médico e incluso a los familiares. El dolor post operatorio, al ser mal controlado puede generar consecuencias a nivel cardiovascular, respiratorio, gastrointestinal, genito urinario, hemostático, endocrino metabólico, osteomuscular. También, puede afectar la esfera psicosocial y en el aspecto económico del individuo y de las instituciones de salud.

Su tratamiento requiere la elección adecuada del medicamento, según la intensidad y tipo de dolor. Es preciso empezar con los fármacos menos potentes y utilizar un enfoque ascendente.

Los regímenes para el control del dolor deben personalizarse para cada paciente, ya que deben tomar en cuenta la condición física y psicológica, edad, nivel de miedo o ansiedad, el tipo de procedimiento quirúrgico y posibles efectos adversos.

ABSTRACT

The pain, that unpleasant sensory and emotional experience associated with a real or potential tissue damage today remains as one of the main reasons for investigation by the medical community.

In recent years there has been a rapid progress in understanding the neurophysiological mechanisms involved in nociception or the capacity to feel pain, its physiopathology and pharmacologic treatment of pain.

There are 4 different processes involved in the physiology of pain: transduction, transmission, modulation and perception, each of these steps or stages are targets for analgesic treatment. For this reason the assessment and treatment of pain requires a thoroughly and exhaustive attention.

Postoperative pain has a major impact in the health care, it affects every single patient and for proper management, it should involve medical staff and even family members.

If Postoperative pain do not have a good control, this can lead to great consequences in the cardiovascular, respiratory, gastrointestinal, urinary, endocrine, metabolic and muscular system also can affect psycho-social aspects and increase the cost of the medical attention.

For the treatment of postoperative pain the caregiver should choose drugs according to the intensity and type of pain and should also start treatment with the least potent drugs and according to the results move on a step up process..

Regimens for pain management should be individualized for each patient, considering patients age, level of fear or anxiety, physical and psychological condition, type of surgical procedure and possible side effects.

TABLA DE CONTENIDO

| | |
|--|------------|
| <i>DEDICATORIA</i> | <i>III</i> |
| <i>AGRADECIMIENTO</i> | <i>IV</i> |
| <i>RESUMEN</i> | <i>V</i> |
| <i>ABSTRACT</i> | <i>VI</i> |
| <i>TABLA DE CONTENIDO</i> | <i>VII</i> |
| <i>LISTA DE FIGURAS</i> | <i>IX</i> |
| <i>1. INTRODUCCIÓN</i> | <i>1</i> |
| <i>2. FUNDAMENTOS TEÓRICOS</i> | <i>2</i> |
| 2.1. FISILOGIA DEL DOLOR | 2 |
| 2.1.1. Transducción | 3 |
| 2.1.2. Trasmisión en el cuerno posterior | 7 |
| 2.1.3. Percepción | 10 |
| 2.1.4. Vías Eferentes y Modulación del dolor | 10 |
| 2.2. Clasificación del dolor | 12 |
| 2.2.1. Dolor post operatorio | 13 |
| 2.3. Infraestructura de la Sala de Recuperación | 38 |
| 2.3.1 Equipamiento y drogas | 38 |
| 2.3.2. Recursos humanos | 39 |
| 2.3.3. Manejo de los pacientes en la sala de recuperación | 39 |
| 2.3.4. Sala de recuperación Pediátrica | 40 |
| <i>3. METODOLOGÍA</i> | <i>41</i> |
| <i>4. RESULTADOS</i> | <i>42</i> |
| <i>5. DISCUSION</i> | <i>58</i> |
| <i>6. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES</i> | <i>59</i> |

7. BIBLIOGRAFÍA61

11. ANEXOS64

LISTA DE FIGURAS

| | |
|--|-----------|
| Tabla N°1: <i>Edad</i> | 45 |
| Tabla N°2.: <i>Infraestructura y funcionamiento de Sala de Recuperación H.E.E.</i> | 45 |
| Tabla N°3.: <i>Lista de Procedimientos quirúrgicos planificados del área de cirugía general durante el periodo de toma de muestra</i> | 46 |
| Tabla N°4.: <i>Reporte de la presencia o no de efectos adversos durante el periodo del post operatorio inmediato</i> | 51 |
| Tabla N°5.: <i>Registro de la monitorización del paciente durante el post operatorio inmediato en la sala de recuperación</i> | 52 |
| Tabla N°6.: <i>Descripción por nombre comercial de los Medicamentos prescritos durante la cirugía</i> | 55 |
| Tabla N°7.: <i>Descripción por nombre comercial de los Medicamentos preescritos en el Post operatorio</i> | 58 |
| Lista de gráfico. | |
| Gráfico N°1.: <i>Género</i> | 44 |
| Gráfico N°2.: <i>Tipo de Anestesia utilizada</i> | 47 |
| Gráfico N°3.: <i>Cantidad de pacientes que recibieron o no visita pre anestésica</i> | 47 |
| Gráfico N°4.: <i>Porcentaje de pacientes con alergia a medicamentos analgésicos</i> | 48 |
| Gráfico N°5.: <i>Porcentaje de pacientes con antecedentes de algún tipo de daño renal</i> | 48 |
| Gráfico N°6.: <i>Intensidad del dolor al Ingreso a la Sala de Recuperación. (SR)</i> | 49 |
| Gráfico N°7.: <i>Intensidad del dolor transcurrida la primera hora del post operatorio</i> | 49 |
| Gráfico N°8.: <i>Intensidad del dolor al egreso de la sala de recuperación (SR)</i> | 50 |
| Gráfico N°9.: <i>Porcentaje de AINES prescritos durante la cirugía</i> | 54 |
| Gráfico N°10.: <i>Porcentaje de opiodes de acción debil prescritos durante la cirugía</i> | 54 |
| Gráfico N°11.: <i>Porcentaje de opiodes de acción fuertes prescritos durante la cirugía</i> | 55 |
| Gráfico N°12.: <i>Porcentaje de AINES prescritos en el postoperatorio</i> | 57 |
| Gráfico N°13.: <i>Porcentaje de opiodes de acción débil durante el postoperatorio</i> | 57 |
| Gráfico N°14.: <i>Porcentaje de opiodes de acción fuerte prescritos durante el PO</i> | 58 |
| Gráfico N°15.: <i>Intensidad del dolor a lo largo de la estadía en la SR</i> | 59 |

1. INTRODUCCIÓN

A lo largo de la historia humana y médica el tratamiento o el dominio del dolor siempre ha sido de interés, es indudable que el síntoma dolor tiene una historia que es la misma que la del hombre y su evolución. Junto con la racionalización del pensamiento humano se ha ido cambiando la interpretación del dolor y su tratamiento, empezando desde un enfoque mágico religioso hasta lo estrictamente científico, desde la prehistoria hasta nuestros días.

(1)

Al tratar de estudiar la historia del tratamiento del dolor se ha dividido en 3 etapas o periodos. El periodo Empírico mágico en donde lo primitivo del hombre catalogaba a cualquier acto en algo mágico, a esta corresponde las civilizaciones de Egipto y Grecia en donde se empiezan a buscar medicamentos para tratar este síntoma en aquel momento con mezclas de plantas medicinales consideradas sagradas o mágicas por ser regalo de los dioses. En Roma empieza la segunda etapa o periodo técnico en donde surgen los conceptos de técnica, ciencia y acción médica, se empieza a dar criterio científico de las causas del dolor y su tratamiento, pero tiene que pasar mas de 1000 años para llegar a al periodo científico, específicamente tras la segunda guerra mundial se inicia un rápido progreso en el conocimiento y manejo del dolor, desde esta época se intentó conocer y comprender la fisiología y bioquímica del dolor para así efectuar un tratamiento más humano.(2)

En nuestros días y a pesar de los avances médicos el dolor sigue siendo una de las principales motivos de investigación por parte de la comunidad médica, ya que son pocas las sensaciones presentes en el ser humano que son tan perturbadoras como el dolor. (3) (4)

En la actualidad la International association for Study for Pain (IASP) definió al dolor como “aquella experiencia sensitiva y emocional desagradable, asociada a una lesión tisular real o potencial” (3), de esta definición se colige que el dolor es un síntoma en el que intervienen factores anatómicos fisiológicos, psicológicos y dentro de los últimos pueden intervenir factores socio ambientales.

El dolor como síntoma constituye la causa mas frecuente de consulta por enfermedad en la atención primaria de salud, por esto la importancia de su estudio y al momento de su valoración darle una atención exhaustiva y profunda, para llegar a un diagnóstico etiológico y aplicar el tratamiento adecuado. (5)

2. FUNDAMENTOS TEÓRICOS.

2.1. FISILOGIA DEL DOLOR.

En los últimos años se ha producido un rápido avance en el conocimiento de los mecanismos neurofisiológicos que intervienen en la nocicepción o capacidad de sentir dolor, en la fisiopatología y tratamiento farmacológico del dolor.

Existen 4 procesos distintos en la fisiología del dolor que son: La Transducción, transmisión, modulación y percepción cada uno de estos pasos o etapas son un blanco para el tratamiento analgésico. (3)

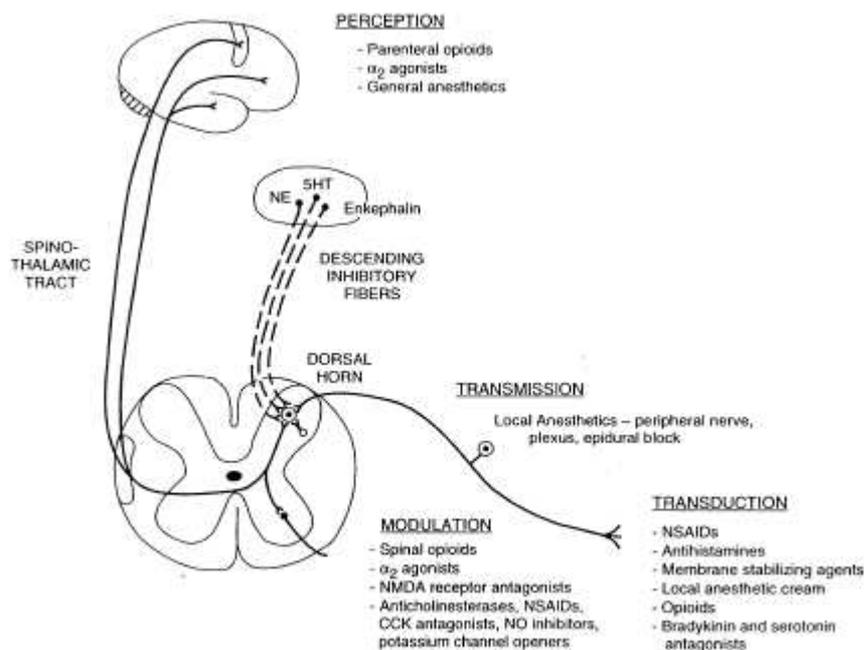


Figura 1. Representación de los 4 procesos presentes en la vía de transmisión del dolor: Transducción, transmisión, percepción y modulación. (3)

2.1.1. TRANSDUCCIÓN

A lo largo de la superficie corporal existen receptores especializados periféricos que envían constantemente información al sistema nervioso central de todo lo que rodea al individuo, cada receptor se especializa en detectar las diferentes clases de estímulos (calor, frío, dolor, etc.) Los nociceptores periféricos (receptores especializados en la percepción del dolor) son terminaciones nerviosas libres que se encuentran distribuidos en diferentes tejidos humanos y en distintas cantidades. La transducción es el proceso con el cual los nociceptores convierten cualquier estímulo dañino sea este químico, mecánico o térmico en estímulos eléctricos. Estos estímulos activan a los nociceptores periféricos (piel) produciendo una señal que viaja hasta los centros medulares del SNC a través de las vías aferentes primarias formadas por dos tipos de neuronas o fibras, las A delta y las fibras nerviosas C. Las fibras A delta son fibras mielinizadas, de gran diámetro y de rápida

conducción, que al ser estimuladas producen la sensación de dolor punzante que dura poco tiempo. Las fibras nerviosas C son desmielinizadas, de diámetro pequeño, conducción lenta, responsables del dolor secundario, persistente y de tipo visceral.

Según su funcionalidad estas vías pueden ser clasificadas en:

- Fibras de amplio rango dinámico (WDR) las cuales transmiten estímulos nocivos y no nocivos y presentan una respuesta gradual, aumentan su nivel de transmisión al aumentar la estimulación de las mismas.
- Fibras de umbral elevado (HT) son estimuladas solo por estímulos nocivos.
- Fibras de umbral bajo (LT) aquellas que solo son estimuladas por estímulos no nocivos. (3)

Algunos nociceptores se estimulan con un solo estímulo mientras que otros necesitan de dos o más estímulos para activarse. En el caso de que existiera un daño tisular como estímulo se produce una vasodilatación generando un incremento en la permeabilidad vascular, edema local y se crea una cadena de eventos que ocasionan una sensibilización de los nociceptores y por ende se genera estados de hiperalgesia. (6)

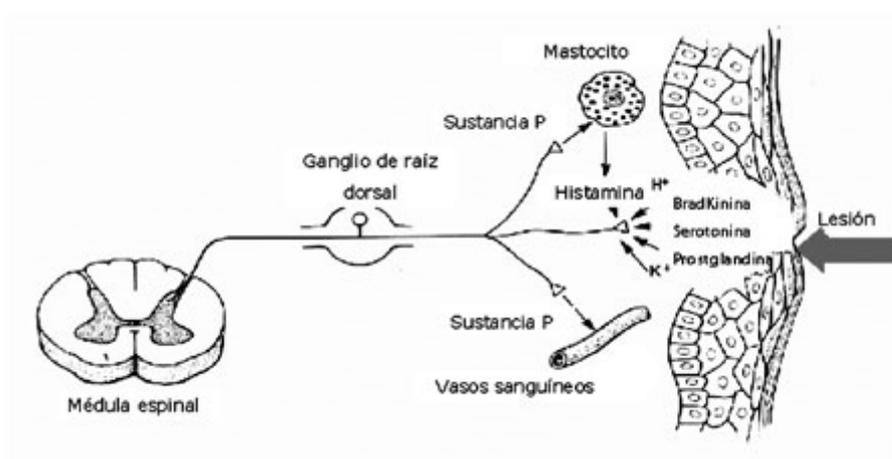


Figura 2. Representación de la activación de nociceptores periféricos tras la lesión tisular.

(6)

2.1.1.1. Bioquímica de la actividad nociceptora.

Las principales sustancias químicas y enzimas con capacidad alógena encargadas de activar a los nociceptores pueden ser iones (H^+ y K^+), neurotransmisores (serotonina y noradrenalina), mediadores (bradicinina, prostaglandinas, citocinas) y péptidos (sustancia P y Péptido relacionado genéticamente con la calcitonina (CGRP)).

La activación e inactivación de los nociceptores se dan por flujos iónicos a través de la membrana e implican cambios en la conductancia al sodio, potasio y calcio o también debido a la activación de cascadas de segundos mensajeros que de igual manera generan mecanismos excitatorios o inhibitorios. Cuando se produce la activación de un nociceptor no sensibilizado previamente la señal llegará a los centros cerebrales y dependiendo de su intensidad puede o no causar dolor, pero en sí el nociceptor regresará fácilmente a su estado de sensibilidad basal. Al estimularse un receptor que ha sido previamente estimulado se producen fenómenos de hiperalgesia los cuales no permiten que el receptor regrese a su estado basal y se modifica la respuesta normal, causando que se confunda un estímulo no nocivo como un estímulo nocivo. (7)

Con el daño tisular se produce la liberación de:

Derivados del ácido araquidónico (Prostaglandinas, leucotrienos e hidroxí ácidos) considerados como los mayores mediadores en la producción de hiperalgesia que acompaña a procesos inflamatorios. Las prostaglandinas (PGs) y los leucotrienos producen sensibilización de los nociceptores bajando el umbral de activación y aumentando las

respuestas ante cualquier estímulo sea este nocivo o no nocivo. De igual manera los leucotrienos e hidroxiácidos producen en las células vecinas la liberación de sustancias activadoras. (3) (6)

Kininas como la Bradiquinina que se encarga de la liberación de PGs, citoquinas y radicales libres, produce la degranulación de Mastocitos con producción de histamina que aumenta la estimulación del sistema nervioso simpático, alterando el calibre de los vasos sanguíneos, aumentando la permeabilidad vascular y la liberación de sustancia P. Junto con las PGs la Bradicinina estimulan directamente las vías aferentes primarias iniciando la transmisión del impulso doloroso, mientras que la Histamina actúan a nivel sensitivo produciendo dolor y prurito. (3)

La sustancia P es un péptido que se libera a través de las terminales periféricas nociceptivas activadas por estímulos nocivos, aumenta la actividad fagocítica de los neutrófilos y macrófagos, aumentando a su vez la cantidad de mediadores inflamatorios e Histamina por parte de los Mastocitos que a su vez aumentan la respuesta inflamatoria y la sensibilización de los nociceptores periféricos. (6)

Existe la liberación de neurotransmisores como la Serotonina y la Noradrenalina. La Serotonina (5-HT) actúa en las fases iniciales del proceso inflamatorio y es considerado como la de mayor importancia, es liberada por las plaquetas y mastocitos durante el daño tisular o inflamación. Mediante su receptor 5 HT tipo 3 activa directamente las vías periféricas sensoriales, lo cual activa al sistema simpático y con esto la liberación de norepinefrina la cual producirá mayor sensibilización de los nociceptores aumentando la producción de factores proinflamatorios. (8). La presencia de Noradrenalina no activa receptores intactos pero si entra en contacto con receptores lesionados aumenta la sensibilización de los mismos por la vía de la síntesis de PGs. (9)

Durante la producción de daño tisular también se liberan especies reactivas del oxígeno como el peróxido de hidrógeno, superóxido y especies hidróxilas, éstas aumentan el efecto de las PGs, bradicinina y Serotonina. (8)

En resumen se observa de la importancia que tienen la gran variedad de factores proinflamatorios en la activación y sensibilización de los nociceptores al momento de una lesión o proceso inflamatorio, la interconexión que existe entre todos estos, generan como resultado un incremento de la sensibilidad de los nociceptores, edema neurogénico e hiperalgesia de tejidos contiguos. Toda esta compleja red de señalización periférica da como resultado un aumento en la cantidad, altera la calidad y duración del dolor y puede que dé lugar a un procesamiento alterado del dolor central y con esto desarrolle estados de dolor crónico.

2.1.2. TRASMISIÓN EN EL CUERNO POSTERIOR.

A través de las vías aferentes primarias A delta y fibras C viajan los estímulos e ingresan a los centros medulares, estas fibras hacen sinapsis con las neuronas del cuerno posterior o también llamadas neuronas de segundo orden situadas en la médula espinal.

En el cuerno posterior el estímulo desencadena la liberación de neurotransmisores los cuales se encargan de generar potenciales postsinápticos excitatorios que viajaran a niveles superiores del SNC. (6)

Los neurotransmisores más importantes son de 3 tipos.

- Aminoácidos

Varios son los aminoácidos que se comportan como neurotransmisores excitatorios, los principales son el glutamato, aspartato, ácido cisteico, ácido homocisteico y el N-acetilaspargilglutamato. El de mayor presencia es el L-glutamato que se encuentra presente en el 45-70 % de las neuronas de los ganglios de la raíz dorsal, tiene principalmente 2 receptores ionotrópicos, AMPA (α-amino-3-hidroxil-5-metil-4-isoxazol-propionato) y el NMDA (N-metil-D-Aspartato) que funcionan mediante canales iónicos permeables a cationes.

- Adenosintrifosato.

Actúa como neurotransmisor sináptico rápido, aunque su presencia es mas baja que otros neurotransmisores en las aferencias primarias.

- Péptidos

Considerados neurotransmisores lentos pues su acción da como resultado una despolarización que persiste durante segundos o minutos. (6)

Tabla 5
Péptidos neurotransmisores

| Péptidos opiáceos | Hormonas digestivas |
|------------------------------|-----------------------------|
| Dinorfina | Polipéptido pancreático |
| β-Endorfina | avícola |
| Met-Enkefalina | Colecistocinina(CCC) |
| Ciotorfina | Gastrina |
| Leu-Enkefalina | Polipéptido pancreático |
| Casomorfina | Secretina |
| Endomorfina | Substancia P (SP) |
| Orfanina Q ₁ | Polipéptido intestinal |
| Otros péptidos | vasoactivo |
| Bombesina | Hormonas liberadoras |
| Bradicinina | hipotalámicas |
| Carnosina | H. Liberadora de la |
| Neuropéptido Y | H. Luteínica (LHRH) |
| Neurotensina | Somatostatina |
| Proctofina | H. Liberadora de la |
| Péptido relacionado | tirotropina(TRH) |
| con el gen de la calcitonina | Hormonas circulantes |
| (CGRP) | Glucagón |
| | Angiotensina |

Figura 3. Principales péptidos presentes en la neurotransmisión de estímulos nociceptivos a nivel del cuerno posterior. (6)

La sustancia P (SP), péptido de acción lenta, potencia los efectos excitadores del glutamato. El péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) es un péptido neuromodulador liberado por estímulos nociceptivos térmicos mecánicos y eléctricos que potencia la acción de la SP. (9)

Cuando la sustancia P es liberado junto con la CGRP se produce la liberación de Aminoácidos excitatorios (EAAs) los cuales actúan en los receptores AMPA y NMDA provocando un aumento en la excitabilidad neuronal y mayor producción de sustancia P. Al darse la despolarización neuronal en el cuerno posterior se produce una entrada de Calcio en las neuronas post sinápticas, produciendo cambios en la excitabilidad de la célula y permitiendo que continúe la transmisión del estímulo doloroso. (3)

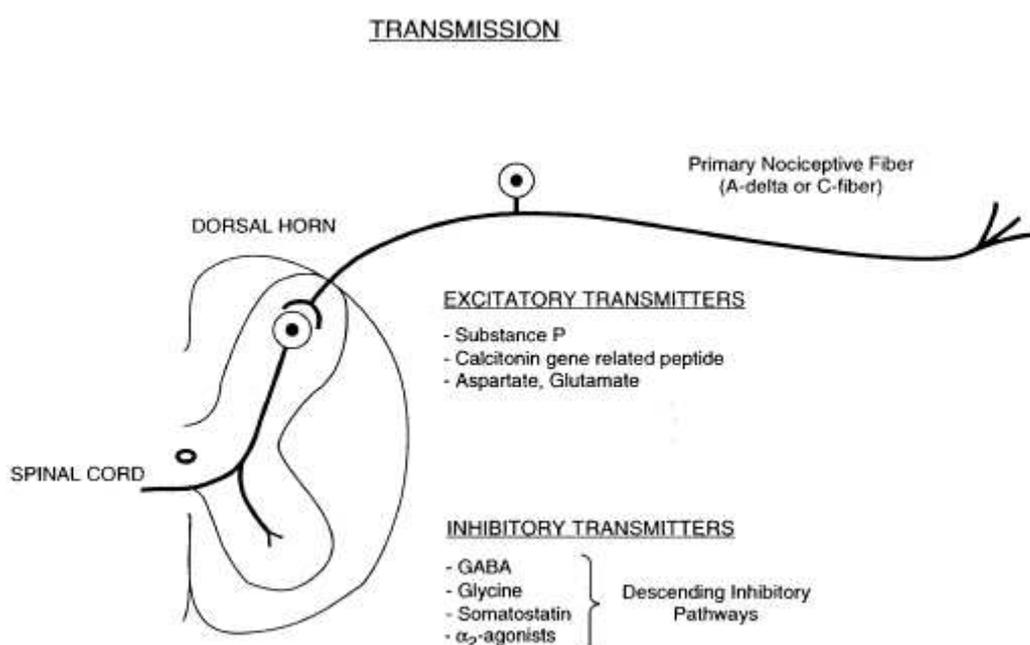


Figura 4. Representación del proceso de transmisión (3)

2.1.3. PERCEPCIÓN.

A nivel del cuerno posterior se encuentran los cuerpos neuronales de las fibras nociceptivas secundarias, los cuales hacen sinapsis con las fibras aferentes primarias permitiendo que continúen la transmisión dolorosa hacia centros superiores del SNC en donde se procesará la información nociceptiva. Estas fibras forman vías ascendentes largas, principalmente se forma el tracto espinotalámico (vía contralateral anterolateral) y el espinohipotálamico entre otros, los cuales se encargan de comunicar al hasta posterior con el tálamo, hipotálamo sistema límbico, formación reticular y corteza cerebral en donde se realiza la concientización del dolor, expresión emocional y respuestas neuroendocrinas (10)

La formación reticular es probablemente la responsable del aumento de la excitación y de los componentes emocional-afectivo del dolor, así como reflejos motores somáticos y autonómicos. La activación de las estructuras supraespinales está mediada por aminoácidos excitatorios, pero aun no se conoce específicamente que neurotransmisores son los responsables del procesamiento de la información nociceptiva. (3)

2.1.4. VÍAS EFERENTES Y MODULACIÓN DEL DOLOR.

Existen sistemas analgésicos endógenos capaces de modificar la transmisión del impulso nervioso. Las vías descendentes provienen desde el encéfalo y regulan el dolor a nivel del asta dorsal, presentan procesos de modulación o de inhibición guiados por el sistema opioide (amígdala, hipotálamo, Substancia gris Peri acueductal, Rafé Magnus y Asta posterior), sistema noradrenérgico (Locus coeruleus, puente, cordón dorso lateral) y el sistema serotoninérgico(rafé magnu, cordón dorso lateral). (10) (11).

La zona gris periacueductal o zona gris central del mesencéfalo es una pequeña área de sustancia gris que rodea el canal central que recibe aferencias de hipotálamo, corteza cerebral y tálamo. De la zona gris periacueductal sale la principal vía descendente, que primero se dirige a una zona del mesencéfalo, cerca de la línea media, denominada núcleo del rafe, que recibe aferencias, a su vez, del haz espinotalámico, y desde ahí, discurren fibras del cordón dorsolateral de la médula espinal, que sinaptan con las interneuronas del asta dorsal. (6)

El principal transmisor en esta sinapsis es la serotonina. Las interneuronas, simultáneamente, actúan para inhibir la descarga de las neuronas espinotalámicas. Esta propiedad está mediada por neurotransmisores como la sustancia P, GABA o la somatostatina. Hay también un sistema inhibitorio descendente mediado por la norepinefrina, serotonina y opioides endógenos, que actúan por las encefalinas y la beta-endorfina.(9)

Este sistema modulador tiene por lo tanto varios niveles de actuación, de manera que la intensidad de la señal transmitida desde la periferia, queda modulada e incluso completamente inhibida. Esta modulación controla que el dolor sea soportable, una vez cumplida su función de alerta, localización y toma de decisión. El asta dorsal de la médula es el centro modulador. Los sistemas que participan son las proyecciones de fibras periféricas y las descendentes de centros superiores. El balance a favor de la influencia excitatoria periférica o inhibitoria, periférica o supraespinal, condicionará la aparición de dolor. Esta teoría es conocida como control de la puerta de entrada o Gate Control, la teoría propone, que las células de la sustancia gelatinosa actúan como un modulador para los impulsos que viajan desde la periferia hasta las células de transmisión central o segunda neurona. (6)

2.2. Clasificación del dolor

El dolor puede ser clasificado de la siguiente manera:

1. Según su localización

- Dolor somático superficial.
- Dolor somático profundo.
- Dolor visceral.

2. Según su duración

- Dolor agudo.
- Dolor crónico.

3. Según la causa desencadenante.

- Dolor nociceptivo.
- Dolor neuropático.
- Dolor psicógeno.
- Dolor oncológico.

El dolor según su duración puede ser Crónico y agudo. El dolor crónico tiene una duración mayor a los 3 meses y se relaciona con aspectos cognitivos – conductuales más que con un

componente nociceptivo y que cuando es severo va a provocar cambios en el comportamiento del paciente, se lo considera un síndrome grave que puede estar acompañado de alteraciones psicológicas de severidad variable alterando la calidad de vida de un paciente. (12)

El dolor agudo se define como una compleja unión de sensaciones displacenteras y expresiones emocionales asociados al daño tisular, ya por estimulación nociva (inflamación) o por lesión directa (ruptura mecánica, química o por estiramiento) es de inmediata aparición y de relativa corta duración, puede ir de pocos minutos hasta 1 a 3 meses. (11)

2.2.1. DOLOR POST OPERATORIO.

El dolor post operatorio forma parte del dolor agudo, de gran repercusión en el área de la salud, pues afecta a pacientes e involucra para su manejo al personal médico e incluso a los familiares (13). El dolor post operatorio al ser mal controlado puede tener consecuencias a nivel cardiovascular, respiratorio, gastrointestinales, genito urinarias, hemostáticas, endocrino metabólicas, óseo – artículo - musculares así como puede afectar a nivel psico-sociales y a nivel económico del individuo. (14)

2.2.1.1. Fisiopatología del dolor post operatorio.

Durante el desarrollo de una cirugía habrá lesión de los tejidos periféricos y se desencadenará cambios en el sistema nervioso: a nivel periférico se produce una disminución del umbral en los nociceptores y a nivel central habrá un incremento en la excitabilidad de las neuronas espinales. (4)

Estos dos procesos son los que más contribuyen con el estado de hipersensibilidad visto en el daño post quirúrgico. En este estado existe un aumento en la respuesta a estímulos

dañinos y una disminución en el umbral del dolor. Existen dos tipos de fenómenos que acompañan a estados de hiperalgesia. La Hiperalgesia primaria e Hiperalgesia secundaria. Hiperalgesia primaria se refiere a cambios de los receptores en el área de la lesión, mientras que la hiperalgesia secundaria se refiere a los cambios producidos en tejidos en buen estado que rodean al área lesionada. Además, estos cambios son responsables de la alodinia, o estado de mala percepción del dolor, en esta, estímulos no nocivos son capaces de producir dolor. La hiperalgesia primaria se explica por la sensibilización de los nociceptores periféricos, mientras que la hiperalgesia secundaria puede ser causada por alteraciones a nivel neuronal. (3)

Durante el daño tisular en el transoperatorio, un conjunto de impulsos nociceptivos alcanzan el SNC, lo cual produce la aparición de respuestas segmentarias, suprasegmentarias y corticales que se traducen en manifestaciones clínicas que contribuyen con el incremento de la morbilidad y mortalidad post operatorias.

Los reflejos segmentarios se dan una por una hiperactividad neuronal en el hasta anterior y desencadena espasmos vasculares y musculares. Los espasmos de la musculatura lisa provocan broncoconstricción, distensión abdominal y retención urinaria, mientras que espasmos en los musculatura esquelética producen contracturas musculares que exacerbam el dolor.

Las respuestas suprasegmentarias generan hiperventilación, aumento del tono simpático e hiperactividad endócrina con aumento en la secreción de catecolaminas, ACTH, cortisol y aldosterona. A nivel cortical provoca respuestas físicas y también psicológicas como el miedo, la angustia, etc. La respuesta clínica del organismo a esta agresión quirúrgica se traducirá como complicaciones de tipo respiratorio, cardiocirculatorio, digestivo, metabólicas y de naturaleza psicológica. (14)

2.2.1.2. Complicaciones por presencia de dolor en el post operatorio.

- Complicaciones Respiratorias.

La disfunción respiratoria es la complicación más frecuente e importante secundario a una intervención quirúrgica. Tiene una incidencia del 20 al 60 % produciéndose principalmente en cirugías de tipo abdominal o torácica fundamentalmente. Aunque otros factores como la edad, tipo y duración de cirugía pueden ser factores agravantes. La presencia de dolor produce espasmos musculares voluntarios e involuntarios de la musculatura torácica, abdominal e incluso espinal por encima y por debajo de la zona lesionada. Se genera una respiración defectuosa, se disminuye el volumen corriente, capacidad vital, capacidad residual funcional y ventilación alveolar produciéndose hipoxemia, hipercapnia y acidosis. En pacientes ancianos, fumadores o con patología respiratoria previa, existe el riesgo de formación de atelectacias. También se impide que exista una tos efectiva capaz de movilizar secreciones bronquiales. (14)

- Complicaciones cardiocirculatorias.

La presencia de dolor aumenta la secreción de catecolaminas y actividad simpática generando aumento de la frecuencia cardiaca, presión arterial media, índice cardiaco y de las resistencias periféricas. En un principio esta reacción es beneficiosa pero al mantenerse aumenta el trabajo cardiaco, consumo de oxígeno miocárdico aumentando la postcarga. La circulación periférica puede verse afectada favoreciendo a la formación de trombos. En ocasiones se puede provocar una intensa respuesta vagal con apareamiento de bradicardia, bloqueos en la conducción cardiaca y síncope. (14)

- Complicaciones digestivas.

Principalmente se producen por la actividad segmentaria y por la inactividad del paciente en el periodo post operatorio. Las más comunes son la distensión abdominal, nauseas, vómito e inhibición de la motilidad gastrointestinal retrasando el peristaltismo intestinal. (14)

- Complicaciones metabólicas.

Por la agresión quirúrgica se da una excesiva secreción endócrina como las catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), hormonas hipofisarias (ACTH,HGH,ADH, prolactina) y hormonas de liberación periférica (cortisol, glucagón y aldosterona). De igual manera existe una reducción de la secreción de insulina, tiroxina y testosterona. Todo esto se traduce en la aparición de hiperglucemia, glucosuria, retención hidrosalina, estimulación del sistema renina angiotensina, oliguria, hipercatabolismo proteico, balance nitrogenado y aumento de la agregación plaquetaria favoreciendo a la flebotrombosis. (14)

- Complicaciones Psicológicas

Se generan como respuestas corticales debido al dolor, incluye la angustia, el miedo, la desorientación, la agitación y postración. Contribuyen a que la persona tenga menor capacidad de utilizar sus propios recursos e incluso que se incremente la percepción del dolor y reduzca la resistencia de la persona para soportarlo, lo que contribuye a exacerbar el dolor y prolongar la estancia del paciente en el hospital. (14)

Todos estos motivos muestran la relevancia de dar un correcto tratamiento al dolor postoperatoria, un tratamiento conciente e inmediato.

2.2.1.3. Valoración de dolor.

La valoración del dolor en el post operatorio es de vital importancia y se debe valer de diferentes instrumentos, para tratar de medir con exactitud variable algunas de sus propiedades que por tener un carácter subjetivo constituyen objetivos muy difíciles de medir. Los instrumentos que se utilizan actualmente sin ser perfectos constituyen una importante ayuda para llegar a dar un tratamiento a las reales necesidades del paciente. Esta evaluación y valoración posibilita una mayor comunicación entre el equipo médico, el paciente y la familia del enfermo, elevando la calidad de la atención médica. Cabe recalcar que la valoración del dolor debe ser parte de las políticas de cada institución, estableciendo protocolos que tomen en cuenta la infraestructura y las condiciones de personal de cada institución. (15)

La valoración del dolor es un proceso para tratar de medir el nivel del dolor, asignando números o adjetivos que representen la presencia de los componentes del dolor. El estímulo nociceptivo, al no existir instrumentos que midan el daño tisular y sus diferentes respuestas orgánicas no puede ser medido clínicamente, ni siquiera los cambios fisiológicos se pueden correlacionar con los diferentes estímulos nociceptivos. De igual manera los componentes cognitivos y emocionales no pueden ser medidos de manera exacta. Cabe recalcar que de todos los instrumentos los más fiables son los que se fundamentan en el informe propio de cada paciente ya que solo ellos son capaces de saber donde y cuanto tienen de dolor. Anticipadamente se tiene que tener en cuenta que la valoración del dolor puede ser difícil y hasta frustrante.

El dolor cualquiera sea su tipo o etiología se valora utilizando instrumentos objetivos y subjetivos o de autoinforme, el dolor postoperatorio no es la excepción. En los de tipo objetivo, la valoración se da en base a los cambios fisiológicos y conductas que presente el

paciente, se los utiliza en casos en donde los pacientes no pueden comunicarse por si solos y dar un informe. En los métodos subjetivos el paciente es el que da su informe.

Como parte del proceso quirúrgico el dolor debe ser valorado y evaluado desde el pre operatorio, hasta el post operatorio. (15)

2.2.1.3.1 Valoración en la Fase Pre operatoria

Se debe realizar una historia de dolor en la que debe incluirse si ha sufrido algún evento doloroso anterior y como se comportó frente a este, su tratamiento, tipo de valoración, alergias a analgésicos.

Se informará correctamente al paciente sobre la valoración del dolor y se hará conocer los diferentes métodos existentes.

Proceder a realizar un plan de tratamiento junto al paciente y su familia, advertirle que la valoración del dolor es un proceso muy importante y que la información que dará deberá ser lo más realista posible, evitando las exageraciones. (15)

2.2.1.3.2 Valoración en la Fase post operatoria

La valoración se deberá realizar con un método tomando en cuenta el desarrollo cognitivo, edad, condición física, estado emocional y situación cultural del paciente. El observador debe tener una actitud comprensiva y comunicativa. Deberá evaluar principalmente las percepciones del paciente, sus respuestas fisiológica, psicológicas y su comportamiento.

Esta valoración tiene que ser frecuente, simple y cuantificada, Se deberá dar un valor a la intensidad del dolor y se deberá registrar en la historia de dolor de cada paciente dentro de la historia clínica. Las valoraciones serán realizadas regularmente cada 2 o 3 horas y

después de cada intervención analgésica, si se presenta un episodio de dolor intenso inesperado se deberá evaluar inmediatamente. Estas valoraciones deben ser anotadas en una hoja especial del Control del dolor.

En el postoperatorio inmediato después de una cirugía mayor el paciente difícilmente exprese lo que siente por el nivel de sedación, por eso la cuantificación del dolor será complicada. En este caso el observador deberá valorar valiéndose de la conducta del paciente y de sus cambios fisiológicos. Se puede utilizar la escala de Stapleton que valora:

- Hay o no dolor

- Requiere o no medicación

Aunque la valoración mediante este método es pobre se la utiliza.

Al momento en que el paciente ya puede colaborar las herramientas más utilizadas son:

Escala de adjetivos verbal.- en la cual se preguntará al paciente que con una palabra cuantifique el nivel de dolor. Para estudios previos se proporciona un valor a cada respuesta:

| | |
|------------|---|
| No dolor | 0 |
| Ligero | 1 |
| Moderado | 2 |
| Severo | 3 |
| Muy severo | 4 |

Escala numérica verbal.- Se le pide al paciente que califique su dolor mentalmente en una escala del cero al diez, siendo cero nada de dolor y diez intenso dolor. También se la utiliza para valorar el nivel de alivio después del tratamiento.

Escala de adjetivos y numérica visual.- se enseña al paciente una escala con palabras, números o en el caso de niños dibujos que describen la intensidad del dolor, con esto se busca que el paciente encuentre la palabra, valor o dibujo que mejor califica la intensidad del dolor al momento de la evaluación.

Escala análoga visual. El paciente deberá marcar sobre una línea de 10 cm el nivel del dolor, en extremo inicial de la línea está escrito No dolor y en el otro extremo Máximo dolor. Ya marcado el punto el observador con la ayuda de una regla deberá medir en cm la distancia del punto, este valor representará la intensidad del dolor. Esta escala es la más sensible al momento de valorar las diferencias en la intensidad del dolor.

Figura 1. Escalas para valoración de la intensidad del dolor

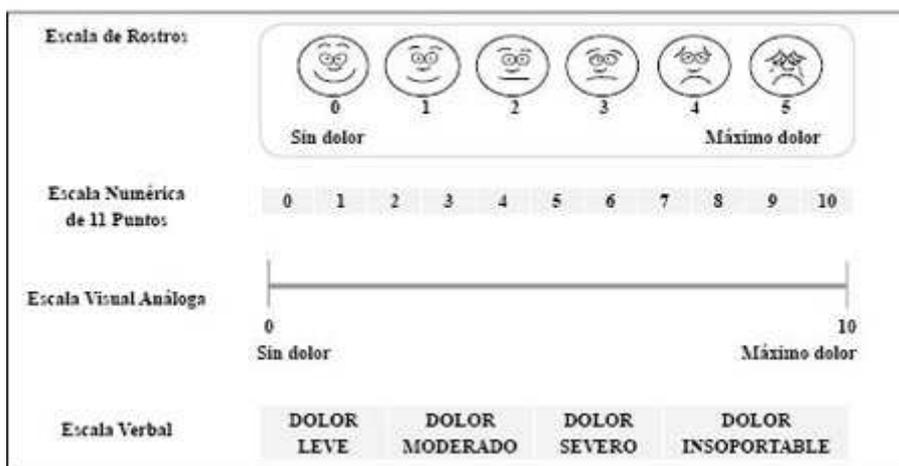


Figura 5. Escalas análogas visuales para la valoración de la intensidad del dolor.

En el caso de pacientes incapaces de comunicarse como niños, pacientes en ventilación mecánica, retardo mental, demencia, insuficiencia de vocabulario, distinto idioma, bajo

nivel cultural se utilizan instrumentos basados en la observación del comportamiento y cambios fisiológicos. (15)

2.2.1.4. Tratamiento del dolor Post operatorio.

La realización de un buen tratamiento del dolor tiene razones éticas, humanitarias y científicas ya que el fin que persigue es aliviar el sufrimiento del paciente y disminuir su morbilidad, consiguiendo satisfacción y comodidad en su evolución. Además de inhibir los impulsos nociceptivos inducidos por el trauma quirúrgico para abatir las respuestas reflejas autonómicas y somáticas al dolor y subsecuentemente se va a promover la restauración de las funciones normales. Con esto se disminuirá su tiempo de recuperación lo que le permitirá regresar en menor tiempo a sus actividades cotidianas. Está demostrado que un dolor agudo no bien tratado tiene secuelas impredecibles y perjudiciales que pueden contribuir a la presentación en el futuro de síndromes dolorosos crónicos. En la actualidad, basados en los conocimientos de la neurofisiología y apoyados por un sinnúmero de estudios clínicos, son cuatro los pilares fundamentales para el tratamiento del dolor postoperatorio:

- El Periodo Perioperatorio.- Tiene que ver con la realización de la historia de dolor de cada paciente. De este modo el tratamiento del DPO no se realiza solamente en el período posterior a la cirugía sino que se lo previene y trata desde el preoperatorio.

- Tratamiento Multimodal.- El tratamiento del DPO será más efectivo si se utilizan diferentes métodos o mecanismos de una manera complementaria. Pudiendo ser métodos farmacológicos y no farmacológicos. (16)

- Analgesia Preventiva.- Es una terapia antinociceptiva cuya meta es la prevención de la sensibilización periférica y central, para tratar de atenuar o en el mejor de los casos

prevenir la amplificación del dolor post operatorio. El tratamiento puede ser dirigido a los nociceptores periféricos, a lo largo de los axones sensoriales, o a sitios específicos del SNC mediante la utilización de analgésicos aplicados de forma continua o intermitente.

Principalmente se usa Anestesia regional, AINES, Opiodes, Alfa agonistas, Agonista de receptores NMDA. (3)

- Analgesia Equilibrada.- Se refiere a la utilización racional de la terapéutica farmacológica combinada para intervenir en diversos puntos a lo largo de las vías nociceptivas. Hasta el momento no se ha encontrado un analgésico ideal en cuanto a su eficacia y a la ausencia de efectos secundarios, por este motivo es necesario utilizar varios fármacos en dosis reducidas que actúen en diferentes sitios de la nocicepción, ocasionando analgesia aditiva o sinérgica y disminuyendo los efectos secundarios que cada uno de ellos produciría si se utilizara como agente único. De este modo se utilizan los fármacos para inhibir la transducción y la transmisión y aumentar la acción moduladora de inhibición en el asta dorsal de la médula espinal. (16)

En definitiva el fin último que intenta lograr un buen tratamiento del DPO es disminuir o abolir los procesos de la sensibilización periférica y la sensibilización central.

2.2.1.5. Tratamiento farmacológico del dolor postoperatorio.

2.2.1.5.1. AINES.

Son fármacos que constituyen un grupo heterogéneo no relacionado químicamente. Su mecanismo de acción fundamental es la inhibición de la producción de prostaglandinas a partir del ácido araquidónico mediante el bloqueo de la ciclooxigenasa (COX). Se ha demostrado la existencia de dos isoenzimas; COX-1 y COX-2. La COX-1 puede presentarse en condiciones fisiológicas en la mayoría de los tejidos y es responsable de la

producción de prostaglandinas que participan en la fisiología renal, digestiva y vascular normal. La COX-2 se manifiesta en condiciones patológicas, su actividad es inducida por la presencia de sustancias que se liberan en un proceso inflamatorio. El bloqueo de la COX-1 produciría alteración de la fisiología normal de algunos sistemas y eso produciría efectos secundarios patológicos; el bloqueo selectivo de la COX-2 disminuiría la producción de las prostaglandinas que intervienen en la inflamación. Los AINES en su mayoría son capaces de inhibir las dos, otros tienen preferencia por la 1 y otros por la 2. Estos últimos son más estudiados en la actualidad. El bloqueo de la COX produce también inhibición de la producción de tromboxano A₂ que es un activador plaquetario y vasoconstrictor. (17)

Debido a los mecanismos anteriores, principalmente, los AINES poseen sus efectos farmacológicos de antitérmicos, antiinflamatorios, antiagregante plaquetarios y analgésicos. La acción analgésica está relacionada a mecanismos antiprostaglandínicos periféricos y centrales, de este modo actúan previniendo o limitando la sensibilización periférica y la sensibilización central. A nivel periférico también interfieren la activación de los neutrófilos y a nivel central inhiben la liberación de transmisores inhibitorios entre otras acciones. (17)

Están indicados en dolores de leve y moderada intensidad, sobretodo en dolores con componente inflamatorio. Su utilización permite disminuir las dosis de los opioides. Tienen efecto techo y no modifican el componente emocional y afectivo del dolor. No producen adicción ni tolerancia. En cuanto a su farmacocineses son ácidos débiles con gran liposolubilidad, su absorción oral es rápida y casi completa, tiene metabolismo hepático y tienen elevada afinidad por las proteínas plasmáticas, tienen una buena distribución por todos los tejidos y atraviesan la barrera hematoencefálica y la barrera placentaria. La vida

media plasmática es diferente para cada uno de los fármacos, su excreción es urinaria y sus metabolitos generalmente inactivos. (14)

Efectos adversos de los Aines.

| | |
|---------------------------------|---|
| Efectos gastrointestinales. | -Irritación y/o ulceración gástrica y esofágicas |
| Efectos renales | -Disminución del clearance de creatinina (frecuentes) -Alteración electrolítica, retención urinaria, edema, hipertensión, falla renal crónica (infrecuentes) |
| Efectos hepáticos | .Toxicidad hepatocelular reversible -Fallo hepático (infrecuente) |
| Efectos hematológicos | -Anti agregante plaquetario -Agranulocitosis, trombocitopenia, anemia aplásica (infrecuentes) |
| Reacciones de hipersensibilidad | -Rash cutáneo -Asma -Reacciones anafilácticas. |
| Efectos sobre el SNC | -Cefalea -Estado confusional. |

Tabla 1. Principales efectos adversos de los AINES. (17)

Factores y grupos de riesgo en la génesis de toxicidad por AINES.

- Edad mayor a 60 años y personas de sexo Femenino
- Historia de úlcera péptica gastroduodenal
- Diabetes mellitas
- Insuficiencia hepática
- Insuficiencia renal
- Insuficiencia cardiaca
- Mieloma múltiple
- Lupus eritematoso sistémico
- Asociación con anticoagulantes
- Asociación con esteroides
- Asma
- Hipertensión
- Consumo de alcohol o tabaco
- Dosis elevadas de AINE o ingesta de mas de un AINE,
- Grupo sanguíneo O
- Ingesta de suplementos de potasio o inhibidores de la ECA.
- ¿Infección por H. Pylori? (17)

Fármacos más representativos

| | |
|-------------|---|
| Salicilatos | <ul style="list-style-type: none"> - Ácido acetilsalicílico - Salicilato de Mg y colina |
|-------------|---|

| | |
|-------------------------------|---|
| | <ul style="list-style-type: none">- Salicilato de Na - Salsalato - Diflusal - Fosfosal |
| Paraaminofenoles | <ul style="list-style-type: none">- Paracetamol |
| Pirazolonas | <ul style="list-style-type: none">- Metamizol - Fenilbutazona - Propifenazona - Azapopazona |
| Ácidos arilpropiónicos | <ul style="list-style-type: none">-Naproxeno - Ibuprofeno - Fluriprofeno - Ketoprofeno - Fenbufeno - Fenoprofeno |
| Ácidos Arilbutíricos | <ul style="list-style-type: none">- Butibufeno |
| Ácidos acéticos Indolacéticos | <ul style="list-style-type: none">- Indometacina - Sulindaco |

| | |
|--------------------------------|-------------------------------------|
| Ácidos acéticos Pirrolacéticos | - Ketorolaco - Tolmetina |
| Ácidos acéticos Piraniacéticos | - Etodolaco |
| Ácidos acéticos Fenilacéticos | - Diclofenaco - Aceclofenaco |
| Ácidos acéticos Naftilacéticos | - Nabumetona |
| Oxicamas | - Piroxicam - Tenoxicam |
| Ácidos antranílicos | - Ácido mefenámico |
| Ácidos nicotínicos | - Isonixina - Clonixina |
| Otros | - Nimesulide |

Tabla 2. AINES más representativos. (14)

2.2.1.5.2. OPIODES.

En la actualidad son la base para el tratamiento del DPO, sin embargo todavía se tiene temor de utilizarlos o existe dificultad para obtenerlos. En general son económicos, fáciles de utilizar y proporcionan una excelente analgesia. Son sustancias naturales, sintéticas y semisintéticas que producen sus acciones farmacológicas al actuar sobre receptores opioides (mu, kapa, sigma) que se encuentran distribuidos en el Sistema nervioso central y

periférico y en otros sistemas. Esta presencia en diferentes sistemas explica la gama de acciones de los opioides. Tienen diferente composición química y constituyen la primera elección para el tratamiento del dolor agudo de moderada a severa intensidad. No alteran la sensibilidad ni la motricidad y disminuyen la respuesta afectiva al dolor. Tienen un efecto central sin efecto de “techo” y la dosis correcta es la que alivia el dolor. La presencia de dolor modifica la respuesta orgánica a los opiodes y sus efectos colaterales mayores son infrecuentes o retardados. Puesto que la analgesia opioide está relacionada a la dosis, la presencia de efectos colaterales es el limitante para incrementar la dosis. Se absorben por vía enteral o por las diferentes parenterales, lo que incide en el tiempo de alcanzar el pico máximo de concentración en el plasma. La distribución depende del grado de perfusión de los tejidos y del grado de liposolubilidad de la droga. El metabolismo se realiza principalmente en el hígado y su intensidad es menor en edades extremas y en hepatopatías. La excreción se realiza principalmente por vía renal y los metabolitos son activos o inactivos según la droga. En la farmacodinamia se conoce que sus efectos finales son individualizados. En éstos influyen la edad, la composición genética, la enfermedad y el mismo dolor. (14)

Los efectos centrales de los opioides son: analgesia, depresión respiratoria, sedación y somnolencia. Efectos subjetivos: euforia, disforia; náuseas, vómitos, miosis, rigidez muscular, hipotermia, mioclonos, convulsiones. Sus efectos periféricos principales son la retención urinaria, prurito y disestesias. Efectos digestivos: retardo del vaciamiento gástrico, incremento del tono del esfínter de Oddi, estreñimiento. Efectos cardiovasculares: hipotensión, bradicardia, taquicardia. Por último pueden desarrollar dependencia y tolerancia; más, su incidencia es mínima en el tratamiento del dolor postoperatorio. (18)

Debido a la intensidad de la acción se los clasifica en de acción fuertes: morfina, fentanyl, petidine ;o acción débil: codeína, tramadol, dextropropoxifeno. Por la interacción con el receptor opioide se los clasifica en:

- agonistas (u,k,s): morfina, fentanyl, meperidina (petidine), alfentanyl, sufentanyl, remifentanyl, oxicodona, metadona, tramadol, dextropropoxifeno, codeína.
- agonistas parciales(u,k,s): buprenorfina (Temgesic)
- agonistas (u)- antagonistas (u,s): pentazocina (sosegón), nalbufina (nubaín), Butorfanol (stadol).
- antagonistas (u,k): naloxona (narcán), naltrexona. (14)

Receptores opiáceos y principales efectos.

| Receptor | Localización | Efecto | Opiáceo |
|----------|-----------------|--------------------|--------------|
| Mu | Hipotálamo | Mu1 | Morfina |
| | Tálamo | Analgesia | Metadona |
| | Tronco cerebral | supraespinal | Fentanil |
| | Médula espinal | Sedación | Meperidina |
| | Cola de caballo | Miosis | Hidromorfina |
| | | Naúsea – vómito | |
| | | Retención urinaria | |
| | Prurito | | |

| | | | |
|-------|---|--|---|
| | | <p>Cambios temperatura</p> <p>Mu 2</p> <p>Depresión respiratoria.</p> <p>Sedación</p> <p>No analgesia</p> | |
| Kappa | <p>Hipotálamo</p> <p>Tálamo</p> <p>Corteza</p> | <p>Analgesia Espinal</p> <p>Sedación</p> <p>Depresión respiratoria</p> <p>Miosis</p> <p>Diuresis</p> <p>Tolerancia</p> | <p>Dimorfina</p> <p>Nalbufina</p> <p>Pentazocina</p> <p>Nalorfina</p> <p>Butorfanol</p> |
| Sigma | <p>Cuerpo estriado</p> <p>Tronco cerebral</p> <p>Médula espinal</p> | <p>Taquicardia</p> <p>Taquípnea</p> <p>Hipertonía</p> <p>Midriasis</p> <p>Disfonía</p> | <p>Nalbufina</p> <p>Pentazocina</p> <p>Nalorfina</p> <p>Butorfanol</p> |

| | | | |
|---------|----------------|--|--|
| | | Alucinaciones Naúseas Manía | |
| Delta | SNC SNA | Efectos autonómicos Microcirculación Tolerancia Prurito Vómito Alagesia | Morfina Fentanilo Meperidina Metadona |
| Epsilon | SNC SNA | Efectos autómicos Analgesia Microcirculación | B endorfina Encefalina |

Tabla. 3. Receptores opiáceos y sus principales efectos(14)

Reacciones adversas.

- Sedación y somnolencia.
- Depresión respiratoria. Principalmente aparece con la administración parenteral e intracerebral, generalmente aparece a la media hora con dosis parenterales y varias horas después con la administración epidural e intratecal. El dolor es el principal antídoto de la depresión respiratoria.

- Gastrointestinales. Las más importantes son la náusea, vómito, mareo y vértigo por lo que se recomienda el uso de antieméticos. Al aumentar el tono y disminuir el peristaltismo GI el estreñimiento es frecuente. Cólicos biliares también pueden presentarse por aumento del tono muscular y espasmos del esfínter de Oddi.
- Tolerancia y dependencia física. Se ve en tratamientos prolongados
- Otros. Retención urinaria, al ser administrados rápidamente por vía IV pueden presentarse bradicardia, hipotensión y alteración de la conducción cardíaca. Prurito y disestesias. (18)

Vías de administración.

| Vía | Ventajas | Desventajas |
|---|---|--|
| <i>Intramuscular</i> | Simple, bajo costo | Oscilaciones plasmáticas |
| <i>Intravenoso</i> | Inicio rápido | Corta duración, Oscilaciones plasmáticas |
| <i>IV continua</i> | Dosis individual, inicio lento | Requiere dosis de ataque |
| <i>Subcutánea continua</i> | Simple, eficaz | Ineficaz en mala perfusión periférica. |
| <i>Analgesia Controlada por el Paciente (PCA)</i> | Mayor control del dolor, menos efectos indeseables. | Costo |
| <i>Sublingual</i> | Simple, eficaz, larga duración | Solo buprenorfina |
| <i>Transmucosa bucal</i> | Simple, eficaz | Efectos secundarios frecuentes |

| | | |
|---------------------|---|--|
| <i>Transdermica</i> | Simple, eficaz | Largo tiempo de latencia, variabilidad individual, efectos secundarios |
| <i>Inhalatoria</i> | Simple | Analgesia inadecuada |
| <i>Oral</i> | Simple, bajo costo | Absorción errática, efecto tardío. |
| <i>Rectal</i> | Simple, bajo costo | Gran variabilidad interindividual. |
| <i>Espinal</i> | Analgesia intensa a bajas dosis, menos efectos indeseables, alto margen de seguridad. | Uso hospitalario, requiere vigilancia |

Tabla 4. Diferentes vías de administración de medicamentos opiáceos. (14)

La vía Intravenosa es de elección en el postoperatorio, puede realizarse por la administración de bolos pequeños con horario que asegura un control continuo del dolor, o por infusión continua luego de un bolo inicial, es el método más eficaz porque permite mantener concentraciones plasmáticas estables y adecuadas dentro de la ventana analgésica del fármaco utilizado. Las concentraciones en estado estable depende del clearance sistémico y éste está relacionado al flujo sanguíneos hepático. Su administración debe ser más cuidadosa y disminuir las dosis en pacientes ancianos, hipovolémicos, con enfermedad pulmonar crónica, traumatismo craneoencefálico, hepatopatías, que reciben depresores del S.N.C. o inhibidores de la MAO. Para la administración de los opioides es necesario recordar que la dosis debe ser individualizada. La vía Intramuscular no es muy útil pues la

calidad de analgesia es muy variable por la oscilaciones plasmáticas. La vía subcutánea utilizada cuando no se tiene una vía IV permanente y el paciente no está utilizando anticoagulantes o presenta hipoperfusión grave, se ha demostrado que produce concentraciones plasmáticas constantes y el pico de acción ocurre casi en el mismo tiempo que con la administración intramuscular. Con esta vía la inyección es menos dolorosa y el efecto es más largo que la intramuscular. La vía oral utilizada para el post operatorio de cirugías ambulatoria; es cómoda, fácil y probablemente menos costosa que la parenteral. El principal opioide administrado por esta vía es el Tramadol, está demostrado que tiene un riesgo de toxicomanía mínimo, poca posibilidad de tolerancia y de producir depresión respiratoria o cardio vascular. Como principales efectos secundarios están con más frecuencia la náusea y el mareo, por lo que conviene administrar simultáneamente antieméticos. (19)

Se utiliza la Vía sublingual especialmente con la buprenorfina que es la droga que más fácilmente se absorbe por esta vía.

La administración de opioides por vía epidural (dorsal, lumbar , caudal) o subaracnoidea es en la actualidad un método muy utilizado para el control del DPO, sobre todo en cirugías muy traumáticas. Por esta vía tienen una acción antinoceceptiva específica, carecen de efecto bloqueador simpático sensorial y motor por eso la hipotensión postural no es un problema. Los opioides medulares actúan probablemente como agentes inhibidores de la nocicepción en el asta posterior. Para obtener una buena analgesia se requieren menores dosis que las empleadas por vía intravenosa. Se utilizan por esta vía preferentemente morfina y fentanilo. Tiene la ventaja que pueden administrarse directamente en el espacio subaracnoideo para obtener niveles altos y rápidos en el LCR,

las dosis utilizadas son muy bajas, generalmente se utiliza como bolo único: aunque; hay experiencias también con infusiones continuas a través de catéteres subaracnoideos. (19)

La PCA es un método en el que el paciente realiza la auto-administración de analgésicos generalmente opioides aunque puede realizarse también con AINES. Se utiliza la vía intravenosa y epidural, las ventajas de este método son: conseguir concentraciones analgésicas estables y sostenidas. Tener una mayor efectividad ya que es el mismo paciente quien se administra las dosis de acuerdo a sus necesidades, de este modo se reduce su ansiedad; estudios demuestran que ocurre menor sedación y menores efectos secundarios; deambulación temprana. Como desventajas son el uso de tecnología especializada y costosa y la necesidad de vigilancia estricta. (18)

Para la elección de la droga es necesario tener presente que los opioides deben utilizarse de acuerdo a la intensidad del dolor a tratarse y al tipo de dolor (el dolor somático y visceral son sensibles a los opioides, mientras que el dolor neuropático es menos sensible), (14)

En la Unión europea ha sido suspendida la comercialización del dextropropoxifeno un opioide de acción débil, por el riesgo de sobredosis y además no presenta mayor eficacia respecto a otros fármacos. (20)

Los pacientes con falla renal acumulan los metabolitos: nor-meperidina, nor-dextropropoxifeno, los cuales son tóxicos e irritantes del SNC y pueden provocar agitación y convulsiones. También se acumula morfina-6-glucorónido que puede presentar efectos tóxicos. El metabolismo de la meperidina se incrementa con el tabaco, fenobarbital y fenitoína. No debe usarse la meperidina con IMAO pues se incrementa grandemente la toxicidad y se presentan signos severos de depresión o de excitación del SNC. En dolores

moderados se pueden usar los opioides débiles y en los intensos los de acción fuerte. Las dosis deben ser individualizadas y hay que prevenir y tratar los efectos indeseables. Los opioides y los AINES juntos tienen acción analgésica sinérgica. (14)

2.2.1.5.3. Analgésicos locales.

Bloquean los canales de sodio y evitan el desarrollo de potenciales de acción. En el proceso de nocicepción evitan la transducción y la transmisión de los estímulos dolorosos, por estas acciones tienen un papel muy importante en la prevención de la sensibilización central y periférica, además si se los utiliza como parte de la analgesia preventiva prácticamente inhiben por completo la activación de los receptores NMDA que son los principales responsables en el desarrollo de la sensibilización central. Se ha demostrado que para tratar el DPO de cirugía mayor abdominal, torácica y de extremidades inferiores la utilización de los anestésicos locales solos o en unión a opioides es la mejor alternativa. Pueden utilizarse en aplicación tópica, infiltración local, bloqueo de nervios periféricos de troncos nerviosos y de las raíces nerviosas; cuando se los utiliza para la realización de la cirugía o al final de la intervención o se los acompaña de una anestesia general en la que se requieren menores dosis del anestésico, producen una recuperación más rápida con un control del dolor que puede extenderse durante varias horas. (3)

2.2.1.6. Tratamiento no farmacológico del Dolor postoperatorio.

Reúne a los métodos físicos y psicológicos.

2.2.1.6.1. Métodos físicos.

- La crianalgesia.- Produce la destrucción de las terminales nerviosas por la aplicación de frío producido por el nitrógeno líquido o por la expansión de óxido nitroso a alta presión a través de un orificio estrecho; tiene bajo riesgo de provocar neuritis al contrario de la

utilización de la aplicación de sustancias neurolíticas (fenol o alcohol); ha demostrado ser eficaz en controlar el DPO de las toracotomía y herniorrafias. (22)

- Acupuntura.

- Estimulación eléctrica transcutánea (TENS).- Consiste en la aplicación de una corriente de alta frecuencia y bajo voltage en la zona dolorosa (los extremos de la herida en este caso) a través de unos electrodos. La aplicación de TENS produce estímulos poco dolorosos y alivian el dolor porque estimulan aferencias grandes en el asta posterior de la médula espinal y de este modo se puede disminuir los efectos de algunas aferencias pequeñas que transmiten los estímulos dolorosos. (22)

2.2.1.6.2. Métodos Psicológicos.

El control del componente psicológico del DPO es muy importante. Se ha demostrado que un trauma psicológico intenso puede ocasionar cambios fisiológico y anatómicos semejantes a la sensibilización central (persona que sobrevive a un fusilamiento). Con la analgesia equilibrada se consigue atenuar o inhibir la nocicepción, con el control del componente psicológico se logra romper casi definitivamente el círculo de angustia - dolor. En ocasiones es necesario contar con el apoyo psicológico o psiquiátrico especializado, y éste incluso puede ya solicitarse en el preoperatorio si el grado de angustia es muy grande o la personalidad del o de la paciente lo amerite. En definitiva, sería una actitud errónea que en el tratamiento del DPO no se de importancia o no se tome en cuenta al componente psicológico presente. Toda la bibliografía insiste en el beneficio que los pacientes obtienen al estar preparados psicológicamente para la experiencia de la cirugía y de la del DPO. Al

dar una información adecuada y una actitud que brinde confianza se empezará a dar apoyo psicológico. La relajación con música, el recuerdo de imágenes agradables, la inducción de emociones positivas son técnicas que son efectivas para reducir la angustia y los requerimientos de analgesia. La técnica de relajación breve o la de relajación progresiva deben ser aprendidas previa la cirugía y su explicación lleva unos pocos minutos. (21)

2.3. Infraestructura de la Sala de Recuperación.

Según la Asociación Americana de Anestesiología (ASA) y la Asociación de Gran Bretaña e Irlanda (AAGBI) a la sala de recuperación postoperatoria deberán ir todos los pacientes sometidos a anestesia general o bloqueo neuroaxial central, en donde se les brinde los cuidados necesarios para evitar complicaciones del post quirúrgico inmediato.

La ubicación de esta sala debe ser lo más cerca del área quirúrgica, con acceso a Banco de Sangre, Laboratorios y radiología. En lo posible cerca o con fácil acceso a una área de cuidados críticos. Se recomienda que existan 2 camas o camillas por cada quirófano en funcionamiento. Si la duración del programa quirúrgico es continua, se recomienda que haya 2 camas por cada 4 intervenciones en 24 horas. El número de camas también debe reflejar el número de casos por cada período de sesiones y el tiempo medio empleado en la recuperación. Debe estar bien ventilada, iluminada y con niveles de ruido muy bajos. Debe haber espacio de aislamiento para pacientes inmunosuprimidos o contaminados. Es muy importante que exista un lugar específico para pacientes pediátricos (23)

2.3.1 EQUIPAMIENTO Y DROGAS.

Ya que la monitorización del paciente en post quirúrgico inmediato debe ser similar a la de la intervención quirúrgica, cada cama de una sala de recuperación debe contar con tomas

de oxígeno, de aspiración y tomas eléctricas. Monitor con Oximetría de pulso, presión arterial no invasiva, ECG, termómetro y capnógrafo. Deben existir ventiladores mecánicos en el caso de que pacientes no hayan sido intubados en la sala de operaciones.

Todos los medicamentos, equipos, fluidos y algoritmos necesarios para la reanimación y el manejo de las complicaciones anestésicas y quirúrgicas deben estar siempre disponibles.
(23)

2.3.2. RECURSOS HUMANOS.

Normalmente se considera suficiente la presencia de una enfermera por cada 3 camillas de la S.R. El servicio de Anestesiología debe estar a cargo de la sala de recuperación y lo ideal es que exista un especialista a cargo de toda la unidad. El alta debe ser dada por un médico anesthesiologo y también es el encargado de desentubar a pacientes que lo ameriten durante la estadia en la S.R. Los criterios de alta son dados por cada servicio.

El personal a cargo de la sala de recuperación debe estar en constante actualización para mantener los standards, principalmente debe tener conocimientos sobre: Control de signos vitales y maniobras a tomar en el caso de alteraciones, conocimientos básicos de ALS (Advanced life support) y por lo menos una debe estar certificada. Control del equilibrio de fluidos y manejo de líquidos intravenosos. Administración de analgésicos, antieméticos u otras drogas especificadas en los protocolos médicos. (23)

2.3.3. MANEJO DE LOS PACIENTES EN LA SALA DE RECUPERACIÓN.

Todos los pacientes deben ser observados minuciosamente por un médico anesthesiologo, por la enfermera de recuperación o por otro miembro del equipo entrenado hasta que tenga control de la vía aérea, estabilidad cardiovascular y sean capaces de comunicarse. Cada paciente debe contar con una hoja de reporte en donde se anote: Nivel de conciencia,

saturación de oxígeno, cantidad de O₂ administrado, presión arterial, frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, valoración del dolor (escala verbal de adjetivos), líquidos intravenosos, drogas administradas. Los intervalos pueden variar según el estado del paciente. Seguir los protocolos de cada servicio para dar el alta. (23)

2.3.4. SALA DE RECUPERACIÓN PEDIÁTRICA.

Los niños tienen necesidades especiales debido a las diferencias psicológicas, anatómicas y fisiológicas con los adultos. Estas necesidades se satisfacen mejor al tener una sala de recuperación exclusiva, con personal de enfermería especializado en el cuidado post operatorio pediátrico. El área debe mantenerse caliente para prevenir la hipotermia y debe existir la presencia de un familiar junto al paciente tan pronto sea posible antes de que este despierte. Dentro del equipamiento debe existir una amplia gama de tamaños de mascarillas, sistemas de respiración, cánulas nasales y tubos endotraqueales. Brazaletes pediátricos para la toma de la presión arterial no invasiva y oxímetros de pulso pequeños.

Los niños son más propensos a estar inquietos o desorientado después de la cirugía y requieren control uno a uno en la sala de recuperación. Episodios de vómitos, bradicardia y espasmos laríngeos son más comunes. Este último puede tener efectos devastadores en los niños pequeños ya que entran en hipoxia 2 - 3 veces más rápido que los adultos.

Para el control del dolor a los niños no se les debe negar ciertos medicamentos por temor a efectos secundarios. La evaluación del dolor es más difícil sin embargo existen técnicas disponibles. En general, las inyecciones intramusculares deben ser evitadas. (23)

3. METODOLOGÍA

Este es un estudio observacional prospectivo.

Universo: Todos los pacientes del H.E.E. sometidos a procedimientos quirúrgicos programados (no de emergencia) en la especialidad de cirugía general, que fueron trasladados y permanecieron en la sala de recuperación, durante el periodo del 15 de Noviembre al 15 de Diciembre del 2010.

Tamaño de la muestra: 83 pacientes. (Sample size $n = [DEFF * Np(1-p)] / [(d^2 / Z^2_{1-\alpha/2} * (N-1) + p(1-p)]$). El tamaño de la muestra fue calculado con el calculador epidemiológico Open Epi versión 2.0.

Los datos utilizados para calcular el tamaño de la muestra incluyen: universo de 110 pacientes sometidos a cirugías planificadas en el área de cirugía general, asumiendo la varianza máxima de 50% y un intervalo de confianza del 95%.

Criterios de inclusión:

Pacientes de ambos sexos cuya edad sea mayor de 15 años sometidos a intervenciones en el área de cirugía general planificadas.

Pacientes que en el post operatorio inmediato sean trasportados a la sala de recuperación

Todos los pacientes que cumplan con lo anterior y que reciban medicación analgésica postoperatoria.

Criterios de exclusión:

Pacientes menores de 15 años. Pacientes sometidos a cirugías que corresponden a otras especialidades quirúrgicas.

Recolección y análisis de datos

Al ingreso de cada paciente se procedió a llenar una hoja de recolección de datos (Anexo 1 y 2 (24)) Se asignó a cada paciente un número de acuerdo al orden en que llegaban. Varias de las secciones del formulario se llenaron con datos tomados de las historias clínicas de cada paciente, no se anotó el nombre del paciente. En otra parte de la hoja de registro se anotó la frecuencia respiratoria, presión arterial, oximetría de pulso, efectos adversos, su intensidad y se valorará el nivel de dolor con la escala verbal de adjetivos. El primer registro se tomó al ingreso de los pacientes a la sala de recuperación, pasado una hora se tomó el segundo registro y el tercer registro a la salida de los pacientes de la sala de recuperación. Se registró, de igual manera, todos los analgésicos y antieméticos prescritos durante el trans y postoperatorio, dosis, frecuencia, vía de administración y si fueron o no administrados. Ya cumplida la recolección de la muestra deseada, se procedió al análisis de los mismos, previa su tabulación en Microsoft Office Excel. Una de las hojas de registro fue anulada durante el proceso de tabulación, ya que no contenía todos los datos solicitados.

Con ayuda de el programa estadístico Statsdirect 2.7.8. (Statistic calculador software) se analizó los datos ya tabulados

4. RESULTADOS

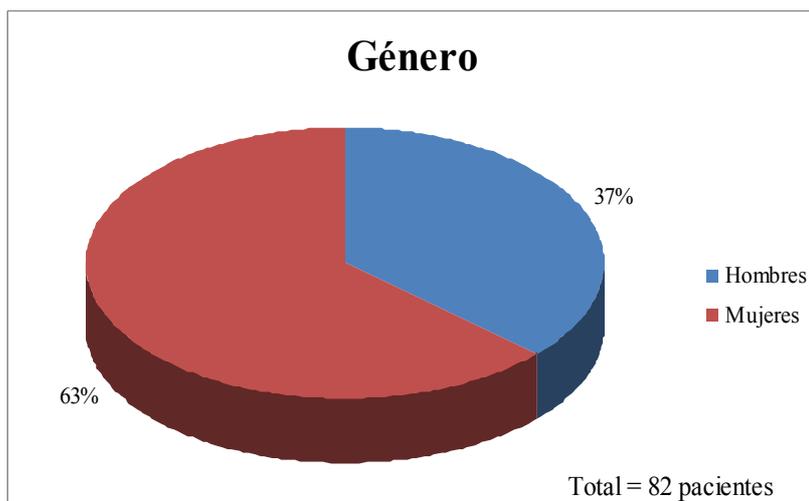


Gráfico N°1.: Género

El tamaño final de la muestra fue de 82 pacientes. De los cuales el 63% (52 pacientes) fueron mujeres y el 37% (30 pacientes) fueron hombres. (Gráfico N°1.)

Tabla N°1: Edad

| Edad | Promedio | Máxima | Mínima | Mediana |
|------|----------|--------|--------|---------|
| | 49.4 | 82 | 17 | 47.5 |

El promedio de edad fue de 49 años, con un rango de 17-82 años. El 30% fueron mayores o tenían 60 años. (Tabla N°1.)

Tabla N°2.: Infraestructura y funcionamiento de Sala de Recuperación H.E.E.

| | |
|--|--|
| Número de Camas. | 14 |
| Número de enfermeras por turno | 1 ó 2 dependiendo del turno. |
| Número de personal complementario | 1 auxiliar de enfermería, 1 auxiliar administrativo. |

| | |
|--|--|
| Servicio de Anestesiología a cargo del servicio. | Si, aunque no existe un médico anesthesiologo asignado permanente. |
| Entrega de paciente y de alta del mismo por parte de un Anesthesiologo. | Sólo la entrega, el alta está dada por parte del personal de enfermería. |
| Protocolos de alta. | Si |
| Protocolo de dolor. | Si |
| Coche de paro | Si |
| Camas exclusivas de Pediatría. | No |
| Camas de Aislamiento | Si |
| Número de camas con toma de Oxígeno y Succión | 12 |
| Monitores con Oximetría, PANI, ECG. | 7 |
| Ventiladores | 3 |

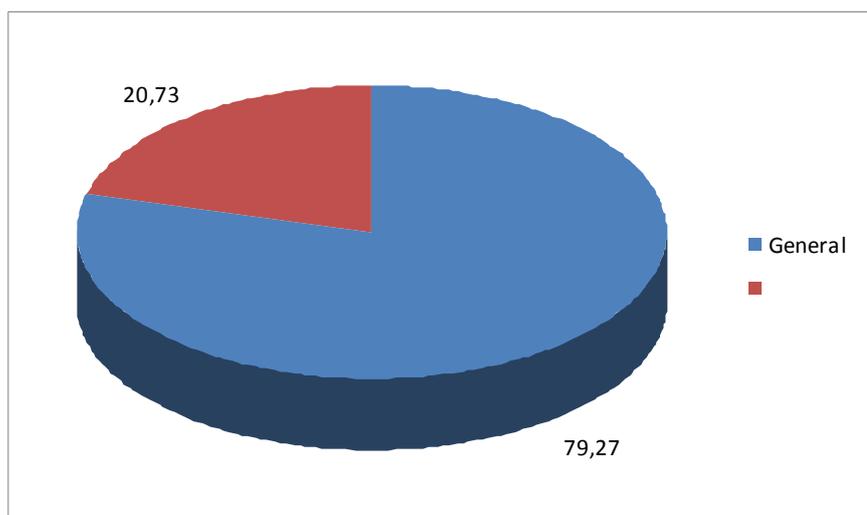
La sala de recuperación del HEE no cumple con todos los requisitos de los standards internacionales. (Tabla N°1.)

Tabla N°3.: Lista de Procedimientos quirúrgicos planificados del área de cirugía general durante el periodo de toma de muestra

| Procedimiento | Frecuencia | Porcentaje |
|--------------------------------------|-------------------|-------------------|
| Colelap | 38 | 46.3 |
| Herniorrafia inguinal | 10 | 12.1 |
| Hernioplastia inguinal | 9 | 10.9 |
| Colecistectomia | 3 | 3.6 |
| Bypass Gástrico | 3 | 3.6 |
| Tiroidectomia | 3 | 3.6 |
| Exeresis fibroadenoma mamario | 2 | 2.4 |
| Laparotomia | 2 | 2.4 |

| | | |
|---|---|-----|
| Hernioplastia umbilical | 2 | 2.4 |
| Simpatectomia | 2 | 2.4 |
| Herniorrafia umbilical | 1 | 1.2 |
| Iliostomirestitución de tránsito | 1 | 1.2 |
| Manga gástrica | 1 | 1.2 |
| Sigmoideostomía | 1 | 1.2 |
| Colelap - Herniorrafia umbilical | 1 | 1.2 |
| Yeyunostomia | 1 | 1.2 |
| Cierre de Ileostomía | 1 | 1.2 |
| Cuadrantectomía derecha | 1 | 1.2 |

Las principales causas de intervención quirúrgica planificada fue la Colectomía laparoscópica con 46 %, la herniorrafia inguinal con 12% y la hernioplastia inguinal con un 11% (Tabla N°3.)



ERROR: syntaxerror
OFFENDING COMMAND: --nostringval--

STACK:

437
9116
4