



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
UNAN MANAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
HOSPITAL SERMESA
SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA

TESIS MONOGRAFICA PARA OPTAR AL TITULO DE ESPECIALISTA EN
ANESTESIOLOGIA Y REANIMACION

Bloqueo espinal versus Bloqueo epidural en analgesia multimodal en pacientes sometidos a Artroplastia de Rodilla en el Hospital Bolonia en el Periodo Octubre 2019 – Febrero 2020.

Autor:

Dra. Erika María Chávez Lindo
Médico Residente III año Anestesia

Tutor:

Dra. Ana Lucia Rodríguez G
Medico Anestesiólogo

Tutor Metodológico:

Dr. Serge Gabien Amador
Medico Anestesiólogo
Dr. Milton Valdez Pastora
Medico Intensivista

MANAGUA, NICARAGUA. MARZO 2020

Dedicatoria

A Dios quién me ha guiado por el buen camino, por darme fuerzas para seguir adelante y no desmayar en los problemas que se presentaban, enseñándome a encarar las adversidades sin perder nunca la dignidad ni desfallecer en el intento.

A mi amado esposo por ser mi apoyo incondicional, por creer en mi capacidad como profesional, por estar ahí como esposo amoroso en cada aspecto de mi vida, por impulsarme en los peores momentos, por hacer que todo valga la pena.

A mis padres por tanto apoyo, consejos, comprensión, amor, ayuda en los momentos difíciles, me han dado todo lo que soy como persona, valores, principios, carácter, perseverancia, coraje para conseguir mis objetivos.

A mis maestros, por su tiempo, por su apoyo, así como por la sabiduría que me transmitieron en el desarrollo de mi formación como especialista.

Agradecimientos

Agradezco en primer lugar al supremo y único Dios por iluminarme durante este trabajo y por permitirme finalizarlo con éxito.

Agradezco a mis maestros y tutor Dra. Ana Lucia Rodríguez, por su oportuna, precisa e integra orientación en mi formación y en el logro de este trabajo.

Los esfuerzos mayores por más individuales que parezcan, siempre están acompañados de apoyos imprescindibles para lograr concretarlos. A todos ustedes gracias por su inigualable apoyo.

Opinión Del Tutor

El dolor es conocido por el hombre desde la antigüedad y ha constituido siempre uno de los retos más difíciles para los profesionales implicados en la salud. Felicito a la doctora Erika Chávez Lindo por su esfuerzo en la búsqueda de un protocolo como estrategia para la prevención del dolor postquirúrgico en los pacientes sometidos a artroplastia de rodilla, lo que conllevaría a disminución de costos para la institución así como el confort para el paciente.

Dra. Ana Lucia Rodríguez
Medico Anestesiólogo
Hospital Bolonia

Resumen De Investigación

Introducción: La analgesia perioperatoria pretende evitar la sensibilización central y periférica, así como la amplificación del mensaje nociceptivo producido por la agresión quirúrgica. El concepto de analgesia multimodal a pesar de no ser nuevo, cada día cobra más vigencia. El control del dolor postoperatorio debe de estar vinculado en primera instancia a brindar una mejor calidad de atención hospitalaria lo que implica un adecuado tratamiento.

Materia y método: Se realizó ensayo clínico controlado, con 2 grupos de 20 pacientes cada uno que fueron sometidos a la realización de Artroplastia de rodilla de Octubre 2019 a febrero 2020, los cuales cumplieron con criterios de inclusión y exclusión.

Resultado: En este estudio se encontró que el promedio edad en el grupo A fue 70 años y en el grupo B 69 años, con igualdad del Sexo en el Grupo A de 50% cada uno y en grupo B femenino 60%. Una escolaridad en el grupo A Secundaria 45% y Grupo B Universitario 45%. El ASA II del Grupo A con 75% y el Grupo B ASA II con un 35%. El IMC en el grupo A 29.2 y en el Grupo B 29.6. En este estudio se encontró que el tiempo quirúrgico en el Grupo A tuvo un promedio de 60.45 min y el Grupo B 61.3 min. En donde no se encontró diferencias estadísticas. La intensidad del dolor valorada mediante EVA en 5 momentos. Al final la cirugía en el grupo A 95% salieron sin dolor y en el grupo B 100% no tuvieron dolor. (Valor P 0.31) En recuperación el grupo A, el 85% no tuvieron dolor y el grupo el 100% no tuvo dolor. (Valor P 0.19). Alta de recuperación en grupo A predominó nuevamente 45% sin dolor y el grupo B el 75% sin dolor. (valor P 0.158). 8 hrs postquirúrgicas en el grupo A un 30% tuvo dolor leve y el grupo B 45% sin dolor y 45% dolor leve respectivamente (valor P 0.116). 24 Hrs postquirúrgicas 40% en el grupo A no aplico al estudio y 25% presento dolor leve, en el grupo B 50% presento dolor leve y un 30 % no tuvo dolor (valor P 0.153). Estadísticamente nuestro Valor P fue mayor que el valor alfa (0.05) por lo que hay concordancia estadística en ambos grupos. En cuanto a los cambios Hemodinamicos se midió la PAM y FC en 7 momentos, el Grupo A antes del bloqueo con medias PAM 109.3, FC 73 y grupo B PAM 113.75 FC 71.4 con P valor 0.33. 10 min postbloqueo el grupo A PAM 80.68 FC 72 y grupo B PAM 83.88 FC 64 con P valor 0.598. Fin de la cirugía grupo A PAM 82.78 FC 68 y grupo B PAM 85.78 FC 67 con P valor 0.42. Recuperación grupo A PAM 83.95 FC 69 y grupo B PAM 85.3 FC 67 con P valor 0.72. Alta de recuperación grupo A fue de PAM 88 FC 69 y el grupo B PAM 88 FC 68 con P valor 0.99. A las 8 hrs postquirúrgicas el grupo A fue PAM 92.3 FC 75 y el grupo B PAM 93.58 FC 71 con valor P 0.39. A las 24 hrs postquirúrgicas en el grupo A fue PAM 92.17 FC 72 y el grupo B PAM 96.95 FC 73 con valor P 0.88. Lo que significa que no tenemos significancia estadística.

Conclusiones: En cuanto a la intensidad del dolor según la escala EVA no se encontró significancia estadística con Valor P mayor 0.05 por lo que se acepta la hipótesis nula. Los cambios Hemodinamicos se midió la PAM y FC en 7 momentos, los cuales no tuvieron significancia estadística. Con P valor mayor 0.05. En la dosis de rescate tuvimos en el grupo A 45% y el grupo B 15 % con significancia estadística con valor P menor 0.005. Lo que significa que el grupo b necesito menos dosis de rescate.

Índice

Introducción	7
Antecedentes.....	8
Justificación	10
Objetivos.....	11
Objetivo General.....	11
Objetivos Específicos	11
Planteamiento Del Problema.....	12
Hipótesis.....	13
Hipótesis Nula	13
Hipótesis Alternativa	13
Marco Teórico.....	14
Material Y Método	32
Tipo de estudio	32
Área de estudio	32
Universo.....	32
Muestra	32
Criterios de inclusión	33
Criterios de no Inclusión.....	33
Criterios de Exclusión.....	33
Instrumento.....	33
Descripción del método	33
Procesamiento de los datos	34
Variables	34
Operacionalización De Las Variables	35
Consideraciones Éticas	36
Resultados.....	37
Análisis De Los Resultados	43
Conclusiones.....	45
Recomendaciones	46
Bibliografía	47
Glosario.....	49
Abreviaturas	51
Anexos	52

Índice De Tablas Y Gráficos

Tabla 1 37
Tabla 2 38
Tabla 3 40
Tabla 4 40
Tabla 5 41
Tabla 6 42
Tabla 7 42

Gráfico 1 52
Gráfico 2 52
Gráfico 3 53
Gráfico 4 53
Gráfico 5 54
Gráfico 6 54
Gráfico 7 55
Gráfico 8 55
Gráfico 9 56
Gráfico 10 56
Gráfico 11 57
Gráfico 12 57
Gráfico 13 58
Gráfico 14 58
Gráfico 15 59
Gráfico 16 59
Gráfico 17 60
Gráfico 18 60
Gráfico 19 61
Gráfico 20 61

Introducción

El dolor postoperatorio es una variante del dolor agudo; es uno de los peor tratados, llegando a durar horas o días, produce ansiedad y angustia. La deficiencia o ausencia de analgesia va a producir efectos deletéreos en el paciente a nivel respiratorio, cardiovascular y sistema neuroendocrino.

El trauma quirúrgico y el dolor causan una respuesta endocrina que incrementa la secreción de cortisol, catecolaminas y otras hormonas del estrés. También se produce taquicardia, hipertensión, disminución del flujo sanguíneo regional, alteraciones de la respuesta inmune, hiperglicemia, lipólisis y balance nitrogenado negativo. Todo esto juega un importante papel en la morbi-mortalidad en el periodo postoperatorio.

El dolor es producido por una hiperestimulación de las vías nociceptivas con gran liberación de neuropéptidos, neurotransmisores, prostaglandinas, capaces de mantener la estimulación de nociceptores periféricos y centrales, así como de crear contracturas musculares reflejas, círculos viciosos y alteraciones vasomotoras simpáticas.

El tratamiento del dolor multimodal no es más que la combinación de dos o más fármacos y/o métodos analgésicos, con el fin de potenciar la analgesia y disminuir los efectos colaterales. El concepto de analgesia multimodal a pesar de no ser nuevo, cada día cobra más vigencia. El control del dolor postoperatorio debe de estar vinculado en primera instancia a brindar una mejor calidad de atención hospitalaria lo que implica un adecuado tratamiento.

Es importante destacar que dicho tratamiento debe ser precoz y eficaz, debiendo mantenerse los días que sean necesarios, de acuerdo al tipo de cirugía y características propias de cada paciente.

La analgesia perioperatoria pretende evitar la sensibilización central y periférica, así como la amplificación del mensaje nociceptivo producido por la agresión quirúrgica. La analgesia postoperatoria debe realizarse en todos los periodos: Postoperatorio inmediato (primeras 24 horas), postoperatorio mediato (24-72 horas), postoperatorio tardío (mayor de 72 horas).

A pesar de que las técnicas quirúrgicas han mejorado, en muchos casos no se realiza un adecuado control del dolor postoperatorio, lo que conlleva un incremento de la estancia en el hospital y predisponer a complicaciones.

Por tal motivo hemos realizado un estudio sobre analgesia multimodal comparando Bloqueo espinal versus Bloqueo epidural en Analgesia multimodal en pacientes sometidos a Artroplastia de Rodilla en el Hospital Bolonia en el Periodo Octubre 2019 – Febrero 2020.

Antecedentes

Félix R. Montes MD, Et al. Compararon bloqueo espinal vrs bloqueo ciático- Femoral y se estudiaron 50 pacientes adultos, ASA I-II, sometidos a cirugía artroscópica de rodilla. Los sujetos se dividieron aleatoriamente en grupo espinal (n = 25) y grupo ciático-femoral (n=25). Pacientes del grupo espinal recibieron anestesia subaracnoidea con 7.5 mg de bupivacaina hiperbárica. Pacientes del grupo ciático-femoral recibieron bloqueo nervioso ciático-femoral utilizando una mezcla de 20 mL de lidocaina al 2% más 20 mL de bupivacaina al 0.5%. Se registraron los tiempos desde el ingreso a salas de cirugía hasta el comienzo de la misma, duración del procedimiento quirúrgico, tiempos de recuperación, satisfacción del paciente, calidad de la analgesia y ocurrencia de efectos adversos. **Conclusiones:** En pacientes sometidos ambulatoriamente a cirugía artroscópica de rodilla la utilización de bloqueo nervioso ciático-femoral ofrece anestesia satisfactoria con un perfil clínico similar al obtenido con anestesia espinal a bajas dosis. Sin embargo, el bloqueo ciático-femoral se asocia significativamente con menos dolor durante las primeras 6 horas post-operatorias. (Montes, Zárate, & Grueso, 2007)

Dr. Gabriel E Mejía-Terrazas, Et al, realizaron un estudio prospectivo, aleatorio, doble ciego, 3 grupos de 15 pacientes, grupo A analgesia intravenosa, grupo B analgesia epidural, grupo C bloqueo regional, mediciones intensidad del dolor en reposo y al movimiento a las 12 y 24 horas, efectos adversos. Análisis estadístico media y t de Student. Donde concluyeron que los pacientes eran de edad media 49.8 años, femenino 57.8%, grupo A EVA 12 horas 1.5, movimiento 2.6, 24 horas 1.8 y 3 grupo B en reposo de 1.4 movimiento de 1.9, a las 24 horas 1.8 en reposo y 2.4 en movimiento. Grupo 3 EVA, reposo de 0.1 y en movimiento de 1.4, a las 24 horas reportó 0.2 en reposo y 3 en movimiento. Sin diferencia estadísticamente significativa entre los 3 grupos ($p > 0.05$). Efectos adversos grupo A 13.3%, grupo B 6.7%, grupo C no se presentó ningún efecto adverso ($p < 0.01$). **Conclusión:** Las tres técnicas presentan una eficacia y seguridad adecuada para proporcionar analgesia postoperatoria en la artroplastia total de rodilla. (Mejía-Terrazas, Zaragoza-Lemus, Sandra, & Gaspar-Carrillo, 2007).

Vallejos Paulina, Gallardo Jorge en 2012 realizaron un estudio de 60 pacientes divididos en tres grupos. Comparando 3 técnicas. No se encontraron diferencias estadísticas en estado físico ASA, índice de masa corporal (IMC) y tiempo quirúrgico. EVA estático No se encontraron diferencias entre grupos ($p = 0,06$). EVA dinámico Se encontró diferencia significativa entre grupos ($p = ,001$) porque grupos Dalens y Peridural presentaron valores promedio significativamente mayores que grupo Morfina: Mediana del número de rescates y consumo de morfina fue significativamente menor ($p = 0,017$ y $p = 0,015$) en grupo morfina que en grupos Dalens y Peridural. Hemodinámica: Grupo Dalens: sólo 10% presenta hipotensión leve. Grupos Morfina y Peridural presentan hipotensión en 90% y 75% (estadísticamente significativo). Hipotensión moderada: hay diferencia significativa entre grupos Peridural y morfina $p = 0,01$ Náuseas y vómitos: No hay diferencias entre las tres técnicas. Retención urinaria: Grupo Dalens sin retención. Grupo Peridural presenta retención un 20% y Morfina 35% siendo significativa la diferencia entre Morfina y Dalens ($p = 0,008$).

Conclusiones: Tanto el bloqueo iliofascial continuo, la analgesia epidural continua y la morfina intratecal proporcionan una analgesia eficiente y de similar calidad en pacientes sometidos a artroplastia de rodilla. (Vallejo, Gallardo, Chávez, Meléndez, & Begazo, 2012)

Gallegos-Allier, Et al, 2012, elaboraron un estudio con el tema de efecto analgésico postoperatorio con microdosis única de morfina intratecal versus Ketorolaco intravenoso en cirugía ginecológica. Se realizó un ensayo clínico aleatorizado doble ciego en pacientes femeninas sometidas a cirugía ginecológica con bloqueo mixto; se comparó el efecto analgésico postoperatorio producido por la adición de una microdosis de morfina intratecal al tratamiento convencional con Ketorolaco intravenoso (90 mg/día) a través de la escala visual análoga a las 6, 12 y 24 horas. Los resultados fueron que adicionando una microdosis de morfina intratecal al tratamiento con Ketorolaco i.v., se incrementa significativamente el efecto analgésico, disminuyen los requerimientos de morfina así como la aparición de efectos adversos durante el postoperatorio inmediato. (Gallegos-Allier, Santacruz, & Lomelí, 2012)

Sánchez-Zermeño, Et al, 2014, realizaron estudio con el tema Analgesia postoperatoria en pacientes polifracturados con morfina-Ketorolaco versus analgésicos no opiáceos. Se realizó un estudio clínico, descriptivo, longitudinal y retrospectivo. Resultados: El promedio en la intensidad de dolor, según la escala visual análoga a las 12, 24 y 48 horas fue estadísticamente significativo para ambos grupos. La intensidad de dolor, según la escala verbal análoga para el grupo uno fue moderada predominantemente y para el grupo dos, leve. Los antiinflamatorios no esteroideos más empleados fueron el Ketorolaco (78.7%) y el metamizol (30.3%). Conclusiones: El grupo de opiáceo-AINE logró una mejor analgesia, con diferencias estadísticamente significativas. (Sánchez-Zermeño, y otros, 2014)

N. Esteve Pérez, C. Mora Fernández, en la Revista Española de Dolor 2018 comentaron el metanálisis más reciente sobre el impacto de la analgesia epidural en los resultados quirúrgicos, que incluyó a 9.044 pacientes, registró una disminución de la mortalidad en el grupo epidural frente a la analgesia sistémica de 3,1 vs. 4,9 %, (OR, 0,60; 95 % CI, 0,39-0,93). La analgesia epidural disminuyó significativamente la incidencia de arritmias, depresión respiratoria, atelectasias, neumonía, íleo, náuseas y vómitos postoperatorios, acelerando la recuperación del tránsito intestinal. No obstante, se registró mayor incidencia de hipotensión (8,8 vs. 2,3 %), prurito, bloqueo motor y retención urinaria. (Pérez & Fernández, 2018)

Justificación

En el Hospital Sermesa Bolonia cada año realiza alrededor de 288 procedimientos de artroplastias de rodillas; Actualmente se considera el dolor como el quinto signo vital, por tal razón debe ser evaluado con frecuencia. El dolor post quirúrgico es considerado de intensidad severa lo cual tendrá repercusión negativa en el paciente.

Con este estudio se pretende comparar dos sitios de administración Neuroaxial de diferentes fármacos en el manejo multimodal del dolor post operatorio y de esta manera seleccionar la vía de administración con mayor efectividad para controlar este tipo de dolor, otra razón de peso es que en nuestra institución no existe un protocolo establecido para este tipo de cirugías y con este trabajo pretendemos establecer dicho protocolo.

Objetivos

Objetivo General

Comparar Bloqueo espinal versus Bloqueo epidural en analgesia multimodal en pacientes sometidos a Artroplastia de Rodilla en el Hospital Bolonia en el Periodo Octubre 2019 – Febrero 2020.

Objetivos Específicos

1. Identificar las Características Socio-demográficas de los pacientes a estudio.
2. Valorar la intensidad del dolor postoperatorio mediante escala visual análoga del dolor y la duración de Tiempo quirúrgico en ambos grupos.
3. Identificar Reacciones adversas medicamentosas de fármacos utilizados en la presente investigación.
4. Determinar cambios Hemodinámicos y necesidad de tratamiento de rescate analgésico

Planteamiento Del Problema

El tratamiento del dolor multimodal no es más que la combinación de dos o más fármacos y/o métodos analgésicos, con el fin de potenciar la analgesia y disminuir los efectos colaterales y lograr un adecuado control del dolor post operatorio.

A partir de la caracterización y delimitación del problema antes expuesto, se plantea la siguiente pregunta principal del presente estudio:

¿Es el bloqueo espinal más eficaz que el bloqueo epidural en Analgesia multimodal en pacientes sometidos a Artroplastia de Rodilla en el Hospital Bolonia en el Periodo Octubre 2019 – Febrero 2020?

Hipótesis

Hipótesis Nula

El Bloqueo Espinal es más efectivo que el bloqueo Epidural en analgesia multimodal en el tratamiento del dolor post operatorio en pacientes sometidos a Artroplastia de rodilla en el Hospital Bolonia en el periodo de Octubre 2019 a Febrero 2020.

Hipótesis Alternativa

El Bloqueo Epidural podría ser más efectivo que el bloqueo Espinal en analgesia multimodal en el tratamiento del dolor post operatorio en pacientes sometidos a Artroplastia de rodilla en el Hospital Bolonia en el periodo de Octubre 2019 a Febrero 2020.

Marco Teórico

Analgesia Multimodal

El dolor es definido por la IASP (International Association for the Study of Pain) como una experiencia sensorial y emocional no placentera, asociada con daño tisular real o potencial, o descrita en términos de ese daño. Por su parte, el dolor agudo es definido como dolor de reciente aparición y probablemente de limitada duración. El tratamiento satisfactorio del dolor postoperatorio (DPO) es uno de los retos más importantes que permanecen en el ámbito quirúrgico. Es una evidencia innegable que la mayoría de los pacientes que se someten a una intervención quirúrgica lo padecen en un grado variable. La importancia de su tratamiento se fundamenta en la posibilidad potencial de producir complicaciones dadas por los cambios rápidos en las respuestas de los pacientes, que se traducen en manifestaciones sistémicas. (Restrepo, Marrique, & Botero, 2007)

El control adecuado del dolor agudo postoperatorio implica una disminución de la morbimortalidad; además, influye en la disminución de la estancia hospitalaria y, por lo tanto, de los costos. (Reyes & Cala, 2006). A pesar de los avances en el conocimiento de la fisiopatología, la farmacología de los analgésicos y el desarrollo de técnicas efectivas para el control del dolor postoperatorio, muchos pacientes experimentan una apreciable disconformidad en cuanto a este tema se refiere. (Crews, 2002). Cada vez se impone con más fuerza la doctrina que avala que la elección del método de alivio del dolor postoperatorio debe ser balanceada, combinándose diferentes vías de administración y diferentes fármacos analgésicos o anestésicos. Cuando dichos elementos se combinan, es posible emplear dosis más pequeñas y, así, minimizar los efectos colaterales.

En esto se basa la llamada «Analgesia balanceada o multimodal», con ventajas superiores al empleo de una sola droga, sobre todo cuando se aplican en diferentes sitios y mecanismos de acción. Otro concepto, el de «analgesia preventiva», sugiere que la administración de opioides y/o anestésicos locales antes de la cirugía podría reducir la descarga inducida por las fibras C asociadas con la incisión y, de esta manera, la intensidad del dolor postoperatorio. (Miller, 2016) El término «analgesia preventiva» fue introducido para enfatizar el hecho de que la sensibilización central es inducida por aferencia nociva perioperatoria. (Campiglia, Consales, & Gaudio, 2010)

El dolor postoperatorio no cumple una función útil y el peligro de no tratarlo es que aumenta la morbimortalidad postoperatoria. Su tratamiento satisfactorio es uno de los retos más importantes que permanecen en el ámbito quirúrgico. (Barreda & Fontaine, 2007). El dolor postoperatorio está asociado a un estímulo nocivo que pone en marcha el mecanismo del dolor por activación de los llamados nociceptores. En su producción, concurren todos aquellos neuromediadores y neuromoduladores de las vías de conducción y centros integradores del dolor, y de persistir, puede evolucionar a la cronicidad. Con el fin de resolver este complejo problema, numerosas técnicas y diversos fármacos se han investigado. El objetivo primordial del manejo racional de los fármacos reside en optimizar la eficacia y minimizar la toxicidad. La analgesia unimodal es insuficiente, por lo que se recomiendan actualmente las terapias

multimodales, en las que se combinan diferentes vías de administración y diferentes fármacos analgésicos o anestésicos, lo cual produce un efecto sinérgico donde aumenta su potencia analgésica, disminuye sus dosis y reduce la posibilidad de aparición de sus efectos secundarios. (Bujedo, Bizueta, Santos, & Garde, 2007)

Fisiología del Dolor

Para la mejor comprensión de las alternativas terapéuticas que tenemos en relación con el tratamiento del dolor postoperatorio podemos considerar cuatro fases desde la producción de la lesión hasta la percepción de la misma: transducción, transmisión, modulación y percepción. La transducción es el proceso que ocurre en el nociceptor, donde el estímulo doloroso se convierte en estímulo eléctrico. La transmisión es la conducción de este estímulo a través de las fibras nerviosas aferentes hasta la médula. La modulación consiste en una serie de procesos que acontecen en la médula espinal que pueden suprimir o amplificar el estímulo nociceptivo. Desde el asta dorsal de la médula la señal nociceptiva es transmitida por las vías ascendentes hasta los núcleos del tálamo y la corteza sensorial donde el estímulo produce una respuesta asociada con la percepción de la sensación dolorosa.

Las técnicas para el tratamiento del dolor deben estar dirigidas para actuar sobre alguno de los escalones citados anteriormente. Así los antiinflamatorios no esteroideos (AINES), los antihistamínicos y los anestésicos locales aplicados de forma tópica actuarían inhibiendo la transmisión. La propagación de los potenciales de acción desde el receptor periférico hasta la médula y los estímulos nociceptivos transmitidos a través de los haces espinotalámicos hasta los centros supraespinales se interrumpirían mediante bloqueos centrales o periféricos con anestésicos locales. La ketamina actuaría inhibiendo los receptores NMDA que son los responsables a nivel medular de los estados de hiperexcitabilidad o hiperalgesia. La modulación mediada por fibras nerviosas adrenérgicas y colinérgicas que inhiben la puesta en marcha de estímulos nociceptivos se favorece mediante la administración de clonidina y neostigmina por vía espinal.

Reseña de la fisiopatología del dolor postoperatorio

El dolor postoperatorio no cumple una función útil; varias publicaciones mencionan el peligro de no tratarlo y aumentar la morbimortalidad postoperatoria. Así, ha quedado descrita una serie de sucesos que, en su conjunto, son conocidos como «reacción neuroendocrina y metabólica al estrés». (Rosa-Díaz, Navarrete-Zuazo, & Díaz-Mendiondo, 2014). El DPO está asociado a un estímulo nocivo, es decir, a un componente de lesión y daño tisular con o sin compromiso visceral que pone en marcha el mecanismo del dolor por activación de los llamados nociceptores. En su producción concurren todos aquellos neuromediadores y neuromoduladores de las vías de conducción y centros integradores del dolor. De alguna manera, estas condiciones ya están establecidas en los pacientes con patologías que requieren tratamiento quirúrgico urgente. Se asume que la intensidad y carácter del DPO variará con el acto quirúrgico y cesará con la cicatrización de los tejidos; sin embargo, algunos estados agudos pueden evolucionar a la cronicidad. (Bujedo, Bizueta, Santos, & Garde, 2007) .Mostrando un esquema general puede plantearse que cada unidad sensorial incluye un receptor órgano-terminal y una fibra sensorial constituida por un axón acompañante, un ganglio de la raíz dorsal y un axón terminal en la médula espinal. Las vías nerviosas involucradas están previamente normales e

intactas. El estímulo generado por daño tisular térmico, mecánico o químico es capaz de activar los nociceptores, que son terminales nerviosas libres (periféricas).

El término «nocicepción» se deriva de noci (palabra latina que denota daño o lesión) y es usado para describir sólo la respuesta neural a los estímulos traumáticos o nocivos. (Reid, 2001) .El dolor nociceptivo se produce por estimulación de los receptores sensitivos específicos o nociceptores localizados con densidad variable en tejidos como la piel, los músculos, las articulaciones y las vísceras. Es precisamente la variación de la densidad de presentación de la población de estos receptores en los tejidos, lo que marca la diferencia sensorial. (Voscopoulos & Lema, 2010). Las fibras nociceptoras son las A- δ y las C. Las A- δ son fibras mielínicas de conducción rápida activadas por receptores térmicos, mecanotérmicos y mecanorreceptores de alto umbral. Las fibras C se diferencian de las A- δ en que son amielínicas, de conducción lenta y con un campo de receptividad menor. Las fibras C presentan la mayoría de los nociceptores periféricos, y la mayoría de ellas son neuronas polimodales, es decir, pueden reaccionar ante estímulos mecánicos, térmicos o químicos. (Voscopoulos & Lema, 2010). A diferencia de otros receptores somato sensoriales especializados, los nociceptores son los más abundantes en el organismo, poseen umbrales de alta reacción (umbral alto de activación) y descarga persistente a estímulos supraumbrales sin adaptación, y se relacionan con cambios receptivos pequeños y terminales de fibras nerviosas aferentes pequeñas.

En la patología y cirugía de partes blandas hay una estimulación de receptores cutáneos. En el caso de la cirugía muscular y articular se produce además una estimulación de receptores específicos localizados en estas estructuras y se transmite vía nervios somáticos. La cirugía visceral (torácica, abdominal y pélvica) estimula especialmente los nociceptores C que acompañan a las fibras simpáticas y parasimpáticas, y el dolor evocado por esta activación a menudo no tiene ubicación precisa. Las fibras viscerales aferentes, en gran proporción amielínicas, transcurren hacia el interior del eje cefalorraquídeo por los nervios vagos, poplíteos, espláncnicos y autónomos de otros tipos. Casi el 80% de las fibras del nervio vago (X) son sensoriales. Las fibras nerviosas autónomas están involucradas en la medición de la sensibilidad visceral e incluso el dolor y dolor irradiado. (Goodman & Gilman, 2018).

Las fibras A- β , de gran diámetro y alto grado de mielinización, están involucradas solamente en la propiocepción y el tacto. Teniendo en cuenta lo anteriormente expuesto, es posible sintetizar lo que la evidencia ha permitido fundamentar, como propuestas de años recientes, en cuanto a la participación de los nociceptores como pieza clave de la fisiopatología del dolor, en este caso, el DPO. Éstas, además de apoyar que la sensación de dolor se produce por la estimulación directa de dichas terminaciones nerviosas, generalmente inducida por la lesión tisular local, también tienen en cuenta el papel que juega en ello la inflamación secundaria al procedimiento quirúrgico, la cual producirá una sensibilización periférica, fenómeno en el que participan sustancias alogénicas, como las prostaglandinas, el potasio, las bradisininas, la histamina, la sustancia P, entre otras. Estas sustancias aumentan la sensibilidad del nociceptor al aumentar la permeabilidad de los canales iónicos y son llamadas «mediadores tisulares de lesión», disminuyendo así el umbral de activación aferente y posteriormente eferente. (Miller, 2016).

Como los nociceptores periféricos son sensibilizados por mediadores tisulares de lesión, aumentan la excitabilidad y la frecuencia de descarga neural. Esta respuesta, también llamada

«hiperalgesia primaria», permite que estímulos previamente sub-nocivo que ingresan a la médula por el cuerno posterior generen potenciales de acción y sean transducidos ortodrómicamente en la médula espinal. La facilitación de la transducción del impulso en las neuronas de primer orden no sólo es mediada por sustancias nocivas liberadas por los tejidos dañados, también los reflejos axonales exacerbaban esta reacción al liberar sustancia P (neurotransmisor localizado en las vesículas sinápticas de las fibras no mielinizadas), que causa vasodilatación, desgranulación de mastocitos y, a la vez, esto libera histamina y serotonina y aumenta efectivamente la recepción del campo periférico para incluir tejido adyacente no lesionado. (Crews, 2002). Como quedó planteado, al principio la generación de los estímulos nocivos es traducida por los nociceptores en impulsos nerviosos y transmitida al sistema nervioso central por las fibras A- δ y C. Posteriormente, la transmisión de los signos aferentes nociceptivos está determinada por influencias moduladoras complejas en la médula espinal. Allí, en las terminales centrales de las neuronas de primer orden, intervienen los aminoácidos excitatorios L-glutamato, aspartato y varios neuropéptidos, incluyendo el péptido intestinal vasoactivo, la colecistocinina, el péptido liberador de gastrina, la angiotensina II, el péptido relacionado con el gen de la calcitonina y la señalada sustancia P. Estas moléculas, encargadas de la génesis y transmisión de la señal sensibilizante, actúan en diferentes receptores, pero de manera colectiva producen resultados finales similares por activación de la misma cascada intracelular, al activar la proteína cinasa A (PKA) o la proteína cinasa C (PKC). (Crews, 2002).

Algunos impulsos nociceptivos pasan al asta anterior, también al asta anterolateral para desencadenar respuestas reflejas segmentarias. Otros son transmitidos a los centros superiores a través de los tractos espinotalámicos y espinoreticulares, donde se producen respuestas suprasedgmentarias y corticales, que son las que definen la reacción del organismo frente a la agresión y constituyen la base que explica los problemas postquirúrgicos ligados a la presencia del dolor (la «reacción neuroendocrina y metabólica al estrés»). Es así que, mientras la hiperalgesia primaria se desarrolla en la periferia, el fenómeno de «hiperalgesia secundaria» se pone de manifiesto en el sistema nervioso central y precede la sensibilización central; La hiperalgesia secundaria es la fuente para el establecimiento del dolor crónico postoperatorio (Barreda & Fontaine, 2007); es comprensible entonces la teoría que plantea que la frecuencia aumentada de una transmisión del impulso al asta dorsal reduce el gradiente entre el potencial del umbral de reposo y el crítico de las neuronas de segundo orden en la médula espinal. Cuando los disparos del nervio periférico se incrementan, otros cambios también ocurren en la excitabilidad de las neuronas de la médula espinal que alteran su reacción a los impulsos aferentes, esta sensibilización es el resultado de un cambio funcional en el procesamiento de la médula espinal llamado «plasticidad» o «neuroplasticidad», que además incluye la remodelación física de la citoarquitectura neuronal, no sólo del cuerno posterior de la médula espinal, sino de otras estructuras del sistema nervioso central (SNC), donde se incluyen centros superiores.

La sumatoria temporal del número y duración de los potenciales de acción iniciados por la estimulación generada en las neuronas del asta dorsal o en las neuronas motoras del asta ventral se conoce como el fenómeno de «dar cuerda» o «wind up» (Reyes & Cala, 2006). Esta sensibilización central se produciría por la estimulación nociceptiva mantenida sobre las neuronas del asta posterior, dando lugar a la liberación, en la sinapsis del asta posterior, de neurotransmisores, fundamentalmente sustancia P y glutamato, que actuarían respectivamente

sobre receptores lentos NK1 y rápidos AMPA, dando lugar a una despolarización de la neurona, y por el flujo mantenido de neurotransmisores, el receptor NMDA, que se encontraba bloqueado por una molécula de magnesio, se desbloquea permitiendo que el glutamato se pueda unir a él. Esta unión hace que la membrana neuronal disminuya de manera importante su umbral de excitación, de forma que mínimos estímulos producen grandes descargas en las neuronas del asta posterior. En este proceso interviene también el óxido nítrico y prostaglandinas sintetizadas a este nivel.

El control de estos dos fenómenos fisiológicos, sensibilización periférica y central, son el objetivo que se busca en la clínica para lograr un adecuado control del dolor postoperatorio. El control adecuado del dolor agudo postoperatorio constituye una de las piedras angulares para conseguir una recuperación quirúrgica postoperatoria acelerada, lo que en términos de gestión implica una disminución de la estancia hospitalaria y, por tanto, de los costes. Y desde el punto de vista médico implica una disminución de la morbilidad (Rosa-Díaz, Navarrete-Zuazo, & Díaz-Mendonzo, 2014)

Consecuencias del Dolor post operatorio

Sistema Respiratorio: La anestesia general y el inadecuado control del dolor postoperatorio dan lugar a una serie de cambios en la función pulmonar: disminución del volumen tidal, aumento de la frecuencia respiratoria, reducción de la capacidad vital o reducción del volumen de reserva residual funcional, lo que clínicamente se traduce en un aumento de la frecuencia de atelectasias y acúmulo de secreciones bronquiales favoreciendo la aparición de hipoxemia, neumonías y fracaso respiratorio. Hay múltiples trabajos que demuestran que la anestesia combinada, junto con técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas, tratamiento del dolor adecuado y fisioterapia respiratoria precoz es fundamental para disminuir de forma significativa las complicaciones pulmonares en el postoperatorio inmediato. (Fierro & García, 2004).

Sistema cardiovascular: El dolor produce aumento de la frecuencia cardíaca, tensión arterial y de la contractilidad miocárdica, por lo tanto se aumenta la demanda miocárdica de oxígeno. El tratamiento adecuado del dolor postoperatorio disminuye la actividad del sistema simpático, la isquemia miocárdica y la inestabilidad hemodinámica. Por otra parte, la mayor rapidez para iniciar la deambulación que proporciona la analgesia postoperatoria adecuada disminuye el riesgo de trombosis venosas. Los bloqueos del neuroeje para analgesia producen una mejora del flujo sanguíneo hacia las extremidades inferiores por el bloqueo simpático que producen. (Fierro & García, 2004)

Aparato digestivo: La hiperactividad simpática produce íleo paralítico y aumenta la incidencia de náuseas y vómitos, y aumento de las secreciones intestinales. Aunque los opioides epidurales disminuyen la motilidad intestinal, está demostrado que la analgesia epidural favorece la recuperación de la motilidad gastrointestinal en pacientes sometidos a cirugía.

Sistema endocrino-metabólico .El dolor postoperatorio da lugar a un aumento de la secreción de múltiples hormonas, catecolaminas, hormona adenocorticotropa, hormona de crecimiento, antidiurética, prolactina, vasopresina, glucagon, aldosterona, etc. Además la secreción de insulina está inhibida condicionando una situación de intolerancia a los hidratos de carbono. (Fierro & García, 2004)

Otras alteraciones: Se produce un deterioro en la inmunidad con disminución de la quimiotaxis, disminución de la función de Linfocitos T y B, disminución de las inmunoglobulinas y de C3 y C4. El aumento del tono simpático favorece la aparición de retención urinaria. La inmovilidad prolongada provoca atrofia muscular y retraso de la recuperación funcional. (Bonica, 2003).

Relación entre la modulación del dolor postoperatorio y los fármacos más utilizados implicados en su control

Para que se lleve a cabo la modulación del dolor es necesaria la integridad de determinados sistemas neurotransmisores que conectan el sistema inhibitor del dolor en el cerebro con la médula. Además de la inhibición descendente, existen otros mecanismos para acentuar la analgesia, ejemplo de ello es la terapia farmacológica. Las posibilidades del tratamiento farmacológico del dolor se han enriquecido significativamente en las dos últimas décadas por un mayor conocimiento en los diferentes neuromediadores que participan en el cuadro doloroso, lo que ha permitido una mayor comprensión y manejo de los mecanismos de acción de los analgésicos antiinflamatorios y opioides, así como otros fármacos. No existe un analgésico ideal, pero es posible la aproximación a la analgesia ideal mediante la combinación de fármacos o técnicas que actúen en diferentes niveles (transducción, transmisión, modulación y percepción). Es la conocida analgesia multimodal, también denominada «balanceada» o «equilibrada». Es necesario recalcar que el tratamiento del dolor postoperatorio debe ser siempre oportuno y su indicación, adecuada. Por eso, se debe ser preciso en el momento de distinguir entre las estrategias para el tratamiento del dolor agudo y crónico, donde ha quedado establecido como esquema general que la escalera analgésica debe descenderse en el dolor agudo y ascenderse en el crónico. Los agentes administrados para controlar el dolor postoperatorio pueden agruparse, dependiendo de sus mecanismos de efecto, en analgésicos opioides o no opioides.

Los opioides han sido la base del tratamiento del dolor postoperatorio, pero sus efectos adversos como la depresión respiratoria, sedación, trastornos del nivel de conocimiento, náuseas y vómitos, íleo, hacen que en la actual búsqueda de una rehabilitación aguda de los pacientes quirúrgicos, con una movilización más temprana, retorno rápido a la nutrición enteral y las actividades normales después del procedimiento quirúrgico, hacen que el uso de estos analgésicos se esté limitando, utilizando otros analgésicos no opioides con el fin de mejorar la analgesia, volver mínimos los efectos adversos y facilitar la rehabilitación aguda después de la intervención quirúrgica. El concepto de analgesia multimodal implica que el adecuado control del dolor postoperatorio que permita una recuperación temprana de las actividades normales del paciente, no se puede lograr con un simple fármaco, sino que es necesario la acción sinérgica de varios grupos de fármacos de modo que se reduzcan las dosis totales de cada grupo y de esta forma disminuyamos los efectos adversos de cada grupo de fármacos. Es decir, implica la combinación de diferentes clases de analgésicos así como el uso de diferentes vías de administración de los analgésicos con el objetivo de lograr un adecuado control del dolor postoperatorio. Por tanto, el objetivo será conseguir, a través de la combinación/asociación de fármacos analgésicos, aumentar su poder o potencia analgésica, mejorar su biodisponibilidad y atenuar la intensidad de los efectos adversos y disminuir la frecuencia de su aparición.

El actual conocimiento de la fisiopatología del dolor nos lleva a la idea de que el alivio del dolor afectivo es poco probable con la administración de una terapia unimodal con opioides, sino que se requiere una terapia multimodal mediante otros agentes no opioides que afecten a la inflamación periférica (AINES), bloqueen la actividad nerviosa aferente (anestésicos locales), y modulen los procesos de dolor central (opioides, antagonistas de NMDA, agonistas alfa). Diferentes estudios experimentales y clínicos han demostrado la eficacia de la combinación de distintas clases de analgésicos en el control óptimo del dolor postoperatorio. La mayor parte de estos estudios han demostrado una disminución de las puntuaciones del dolor o de las necesidades de analgésicos después de la operación. Y, aunque existen dudas sobre si es capaz de reducir la morbi- mortalidad, recientes estudios sugieren que el uso de analgesia multimodal puede mejorar la recuperación funcional del paciente y así reducir costes. (Fierro & García, 2004)

Los estudios farmacológicos han explicado la interacción sinergista, y han validado la efectividad clínica de los opioides y aines por vía sistémica, de los anestésicos locales y opioides cuando se administran vía intratecal o epidural, de los agonistas alfa-2 y los opioides vía intratecal, y de los antagonistas del receptor NMDA y los opioides. Experimentalmente se están realizando estudios con otros fármacos (neostigmina) que buscan la interacción sinergista con la analgesia opioide.

La utilización de analgésicos de manera combinada para abordar el dolor agudo producido por la cirugía no debe reducirse al postoperatorio, sino que debe abarcar todo el perioperatorio, desde el preoperatorio hasta alcanzar la recuperación funcional del paciente. Este abordaje integral del dolor postoperatorio ha hecho desarrollar los conceptos de analgesia preventiva, analgesia multimodal y balanceada, y analgesia funcional. (Fierro & García, 2004)

Analgésicos Opioides

Los opioides constituyen un grupo de fármacos que tienen afinidad selectiva por los receptores opioides. Son sustancias derivadas del opio, poseen una gran potencia analgésica y se usan ampliamente en el manejo del dolor. En general, son altamente efectivos y bien tolerados lo que les convierte en idóneos para su uso clínico de rutina. Los opioides se caracterizan porque: actúan sobre los receptores opioides con afinidad diferente para cada receptor; su actividad analgésica es producto de la unión con el receptor; producen farmacodependencia, y ocasionan efectos psicológicos de características e intensidad variables. Entendemos por opiáceo a toda sustancia derivada del opio, tenga o no tenga actividad similar a la morfina. Un ejemplo claro es la papaverina, que es un opiáceo pero no es un opioide (no posee actividad de tipo morfínico). Por opioide consideramos a aquellas sustancias que, derivadas o no del opio, actúan sobre los receptores opioides. Cuando nos referimos a este tipo de fármacos para el control del dolor, utilizaremos el termino opioide. (Goodman & Gilman, 2018)

Existen diferentes tipos de receptores opioides que producen una respuesta determinada tras la estimulación por parte de los diferentes agonistas (Miranda, 1992) Hay varias clasificaciones pero las más utilizadas hoy son las que contemplan su estructura química y su afinidad por los receptores. Agonistas puros: son agonistas de los receptores mu con máxima actividad

intrínseca. Agonista parcial: con actividad intrínseca inferior a la máxima, es decir, tienen efecto techo y de forma competitiva pueden desplazar al agonista puro, si se administran juntos, y actuar como antagonista. Agonista-antagonista: con actividad agonista sobre los receptores κ y antagonista-agonista parcial sobre los receptores μ , antagonista puro: no tienen capacidad intrínseca, pero sí afinidad por los receptores.

En general, se considera que cada síndrome farmacológico se debe a la activación de un tipo específico de receptor, y a éste se le denominó con la inicial griega del fármaco opioide considerado como prototipo de cada familia: μ para la familia de la morfina, κ para ketociclazocina y δ para la N-alil-normetazocina; posteriormente se ha identificado el receptor σ , sensible a ciertos opioides, y se ha propuesto la existencia del receptor (μ_1 y μ_2), desechándose el δ .

Los opioides agonistas actúan sobre receptores estereoespecíficos situados a nivel pre- y postsináptico en el SNC, corteza cerebral, corteza límbica (amígdala anterior, posterior e hipocampo), hipotálamo, tálamo medial, cerebro medio (sustancia gris periacueductal), áreas extrapiramidales (caudado, estriado, putamen), sustancia gelatinosa y neuronas simpáticas preganglionares. (Miranda, 1992)

Los opioides estimulan los receptores estereoespecíficos cerca o en el canal del sodio de las membranas de las células excitables que producen una depresión de la conductancia activa del sodio. Producen además un efecto anestésico local a nivel de las células excitables e impiden el aumento de la conductancia de las membranas al potasio y/o bloqueo de la apertura de los canales de calcio sensibles al voltaje, lo que causa una hiperpolarización de la membrana e impide la despolarización y, por lo tanto, la neurotransmisión. También están involucrados otros neurotransmisores; así, las vías serotoninérgicas modulan la analgesia mediada por los opioides y algunos efectos que se producen en los receptores del ácido gamma-aminobutírico (GABA, por sus siglas en inglés). (Miranda, 1992)

Dentro de este grupo, el Tramadol posee propiedades adicionales al actuar a nivel pre sináptico afectando la liberación de los neurotransmisores acetilcolina, dopamina, norepinefrina, sustancia P, ATP glutamato y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina, y disminuyendo, además, la recaptación de noradrenalina por la terminal postsináptica. (Villa, Brito, & Bárzaga, 2006).

Los opioides fuertes, necesarios para el tratamiento del dolor moderado a severo, son efectivos por vía parenteral y determinan analgesia inmediata, pero requieren controles estrictos de los pacientes. Éstos han reportado el desarrollo de tolerancia rápida e hiperalgesia tardía secundaria al uso intra- y postoperatorio de opioides en el paciente quirúrgico. Otras limitaciones de la analgesia con opioides es la alta probabilidad de aparición de efectos secundarios, como depresión respiratoria, náuseas o prurito, así como su incapacidad, cuando se emplean de manera aislada, para controlar el dolor producido durante los movimientos después de la intervención quirúrgica. (Restrepo, Marrique, & Botero, 2007). Por tanto, los pacientes que reciben esta terapia tienden a estar quietos el mayor tiempo posible, situación que va en contra de los objetivos de los modelos actuales de la rehabilitación postoperatoria tras cirugía mayor, los cuales persiguen la movilización temprana del paciente.

Estos regímenes de rehabilitación son de utilidad porque pueden reducir el tiempo de estancia postoperatoria en el hospital y las complicaciones. Las técnicas analgésicas no opioides alternativas ofrecen mejor alivio del dolor con los movimientos.

Las propiedades farmacológicas que tienen sobre el sistema nervioso central son: Producen analgesia sin alteración de otros sistemas sensoriales como el oído, tacto o visión. Causan alteraciones del humor, euforia-disforia y somnolencia. El mecanismo de acción no está claro, aunque parecen estar implicados tanto los sistemas dopaminérgicos como los no dopaminérgicos. Provocan náuseas y vómitos por estimulación directa de la zona gatillo del suelo del cuarto ventrículo. El vómito se produce por un aumento de la sensibilidad vestibular. Por este motivo, los pacientes ambulatorios experimentan más frecuentemente náuseas y vómitos. Pueden ocasionar nistagmus o movimientos oculares inespecíficos a la flexión de una extremidad. Está descrito la aparición de actividad tónico-clónica de una o varias extremidades a dosis elevadas, pudiendo producir convulsiones debidas a cambios en la concentración de catecolaminas en las vías dopaminérgicas. Alteración de la temperatura corporal con disminución de la misma por afectación hipotalámica. Producen también diaforesis. La administración de 20-25 mg de meperidina en pacientes de 70 kg de peso corporal reduce los temblores postanestésicos. Poseen actividad antitusígena, al parecer por bloqueo medular de este reflejo. En las pupilas producen miosis por su acción sobre el núcleo de Edinger-Westphal. En situación de hipoxia intensa, como sucede en las sobredosis por opiáceos, la miosis es sustituida por midriasis.

Sobre el sistema respiratorio: Producen depresión respiratoria, en relación con la dosis y nivel plasmático, por acción directa sobre el centro respiratorio, con disminución de la frecuencia respiratoria pero no necesariamente afectando a la amplitud de las mismas, causando una disminución de la respuesta del estímulo respiratorio a la retención de anhídrido carbónico e hipoxia. Disminuyen la capacidad de respuesta de los quimiorreceptores del cuerpo carotideo a la hipoxia e hipercapnia. Reducen el movimiento bronco ciliar y aumentan las resistencias de las vías aéreas. Sobre el sistema cardiovascular pueden ocasionar hipotensión por liberación de histamina, disminución del tono simpático, bradicardia de origen vagal, vasodilatación venosa y arterial y secuestro de sangre en el lecho esplácnico. Sobre la piel por liberación de histamina por los mastocitos y basófilos, dan lugar a rubor y prurito (acción directa de los opioides sobre las neuronas), que suele ceder con naloxona. Sobre el sistema genitourinario aumentan el tono y amplitud de las contracciones de los uréteres y el tono del esfínter de la vejiga, ocasionando con frecuencia retención urinaria. (Bailey & NL, 2000).

Características Farmacocinéticas de los Opioides

Su administración es posible por todas las vías. Su biodisponibilidad es prácticamente del 100% tras administración intravenosa o intramuscular. Por vía oral, este efecto es menor debido al fenómeno del primer paso hepático. Los opioides más lipófilos poseen buena absorción por vía mucosa y transdérmica. Su administración subaracnoidea se caracteriza porque el opioide tiene un acceso directo a los receptores ubicados en la medula. Recientemente se está estudiando la aplicación de morfina controlada por el paciente de forma no invasiva, por vía nasal, presenta un inicio de acción y duración similar a cuando se administra por vía intravenosa. La unión a proteínas plasmáticas limita la biodisponibilidad del opioide en los receptores.

Distribución: la concentración del fármaco en los tejidos depende de su grado de perfusión, siendo máxima en el hígado, riñón, cerebro y pulmón. El paso de la barrera hematoencefálica es limitado y directamente proporcional a la liposolubilidad del opiáceo. Atraviesan la barrera placentaria alcanzando la circulación fetal. Poseen vida media de eliminación corta. Cuando se administran a dosis elevadas dependen de la biotransformación para que disminuya su

concentración en el plasma.

Biotransformación: todos presentan metabolización hepática. Su aclaramiento dependerá del flujo sanguíneo hepático. Si existe una disminución del flujo sanguíneo hepático o de la función hepática se prolongaran sus efectos. La morfina ve prolongado su efecto en la insuficiencia renal. Existe una correlación positiva entre consumo de alcohol y necesidad de suplementos de opioides. El metabolismo de opiáceos se reduce con la edad. La excreción: los opioides se eliminan por vía renal mediante filtración glomerular y secreción tubular activa. Entre un 7 – 10% de la morfina administrada se elimina por las heces. (Bailey & NL, 2000).

Morfina

Es el analgésico opioide más utilizado en el tratamiento del dolor agudo y crónico. Es hidrofílico. La dosis y vía de administración deben ajustarse individualmente. Posee, virtualmente, un ilimitado techo analgésico. Junto a la analgesia también proporciona un cierto efecto eufórico sedante beneficioso. Potencialmente, es capaz de liberar histamina.

Un 36% se une a las proteínas, fundamentalmente a la albumina, lo que ha de tenerse en cuenta en los pacientes con albumina baja y en pacientes urémicos que son más sensibles a la morfina. Un 90 % se metaboliza en el hígado. El metabolito más importante es la morfina 3-glucuronido (60%) con escasa actividad farmacológica; en cambio, el otro metabolito, la morfina 6-glucuronido presenta una potencia 13 veces superior a la morfina y con eliminación renal, pero aparece en mínimas cantidades (1%). La eliminación es renal, aproximadamente en un 70%. Solo una pequeña cantidad es eliminada por vía biliar.

Tiene una baja biodisponibilidad por vía oral (30%) y posee una absorción rápida por vía parenteral. Por vía epidural tiene una absorción bifásica: Absorción vascular sistémica (vasos epidurales); absorción a través del líquido cefalorraquídeo, por difusión rostral cefálica, alcanzando las vellosidades coroideas. Debido a su escasa liposolubilidad atraviesa con lentitud la barrera dural. El tiempo que tarda en alcanzar la concentración máxima en LCR es de 60 minutos. La acción analgésica tarda en aparecer 45-60 minutos. La semivida de eliminación del LCR es de 2-4 horas, pero la duración de la analgesia puede prolongarse hasta 24 horas. La analgesia que produce es de inicio lento y duración prolongada. Es el mórfico que más tiempo permanece en el LCR. (Mugabure, Echaniz, & Marín, 2005).

Uso de opioides por vía espinal

La administración de opioides por vía subaracnoidea y epidural en humanos comenzó en la década de los 70 del siglo pasado, basándose en los estudios realizados por Yaksh y Rudy de identificación de receptores opioides específicos en el SNC y estudios realizados por Snyder descubriendo receptores específicos para los opioides en la sustancia gelatinosa del asta dorsal de la medula espinal. Inicialmente, los opiáceos se utilizaron ampliamente por esta vía de administración para el alivio del dolor crónico neoplásico y del dolor postoperatorio. El uso intraoperatorio de los opiáceos es más limitado, a excepción de lo que ocurre con la meperidina, cuya similitud química con los anestésicos locales permite ser empleada por vía intratecal o epidural como único agente anestésico para la cirugía. La constante inquietud de los anesthesiólogos para proporcionar una buena protección del sistema nervioso vegetativo y un alivio eficaz del dolor postoperatorio, permitió estudiar de manera controlada el mecanismo de acción de los opiáceos por esta vía. Los procesos nociceptivos se modifican de forma similar si

se administra el opioide por vía epidural o intratecal. Sin embargo, existen diferencias farmacocinéticas ya que por vía intratecal se precisan dosis menores, la reabsorción vascular es sumamente lenta y su acción farmacológica se limitara a la medula espinal, con escasa o nula acción supraespinal. El entusiasmo inicial por la analgesia selectiva y de larga duración que seguía a la administración de morfina por vía espinal se vio pronto atemperado por la documentación de numerosos efectos adversos como prurito, náuseas, vómitos, retención urinaria y el más temible de ellos, la depresión respiratoria tardía, que no se correlaciona ni con la concentración plasmática de la morfina ni con la superficie corporal de los pacientes. La administración intratecal de morfina sin conservantes no produce efectos deletéreos sobre el tejido nervioso, mientras que la morfina con conservantes puede provocar alteración de los nervios sensitivos. El comportamiento farmacocinético de la morfina intratecal es muy peculiar si se compara con la vía de administración sistémica. Este comportamiento se relaciona con su alta hidrosolubilidad y su alto estado de ionización que produce una concentración importante en el LCR, difundiendo lentamente en él hacia los receptores específicos de la médula espinal. La morfina circula en dirección cefálica en el LCR que causa su redistribución desde el espacio subaracnoideo medular hasta el cerebro a través de la cisterna magna. La concentración plasmática que se alcanza tras la administración intratecal de morfina es tan escasa que es incapaz de producir ningún efecto analgésico de tipo sistémico. Otras características distintivas de la morfina intratecal son su lento inicio de acción (el pico analgésico máximo se alcanza entre las 2 y 4 horas de su administración), su efecto analgésico prolongado debido a la concentración del fármaco en el espacio subaracnoideo y la velocidad en que la morfina es aclarada o inactivada del espacio intratecal. Finalmente, la administración de pequeñas dosis de naloxona por vía intravenosa es capaces de revertir los efectos secundarios de la morfina intratecal incluyendo la depresión respiratoria sin que se modifique sustancialmente el grado de analgesia. La morfina intratecal, al actuar de manera específica sobre los receptores opioides altera de forma selectiva la transmisión nociceptiva de los impulsos aferentes, tanto presináptico como postsináptico, sin producir bloqueo motor ni simpático y preservando también la sensibilidad epicrítica (tacto y temperatura). La cirugía no puede realizarse únicamente bajo la administración espinal de morfina, puesto que los estímulos nerviosos aferentes procedentes del área quirúrgica superan la acción inhibitoria de la morfina, existiendo además otras vías neurogénicas no dependientes de los opiáceos, como son las aferencias nerviosas dependientes del sistema gabaérgico, aferencias simpáticas y propioceptivas. (Mugabure, Echaniz, & Marín, 2005).

Analgésicos no opioides Los Antiinflamatorios no Esteroideos

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) también son denominados «analgésicos leves» o «analgésicos periféricos», aunque ya se describen mecanismos que denotan su influencia sobre el sistema nervioso central.

Estos fármacos comprenden un vasto grupo de moléculas que pertenecen a diferentes estructuras químicas, pero que tienen la particularidad de poseer ciertas acciones farmacológicas en común, entre las que destacan sus propiedades antiinflamatoria, analgésica y antipirética; se considera también como elemento especial su propiedad antiagregante plaquetaria. Algunos tienen, dentro del grupo, propiedades más acentuadas; otros, en cambio, las poseen en forma equivalente. El mecanismo de acción de estos fármacos es la inhibición periférica y central de las ciclooxigenasa (COX), enzimas que inician la cascada de

transformación del ácido araquidónico en peróxidos cíclicos que dan lugar a eicosanoides como las prostaglandinas, las prostaciclina y los tromboxanos. Existen dos isoenzimas, la COX-1, «constitutiva», responsable de la agregación plaquetaria, hemostasia, protección de la mucosa gástrica, y que aumenta en el proceso inicial inflamatorio; la COX-2, «inducida», aumenta considerablemente en la inflamación y es fundamentalmente causante de dolor y fiebre. Ambas formas son constitutivas en el ganglio de raíz dorsal y en la sustancia gris de la médula espinal. En este caso, los fármacos inhibidores de la COX-2 pueden jugar un papel importante en la sensibilización central y en el efecto antihiperálgico al bloquear la forma constitutiva a nivel medular y disminuir la producción central de prostaglandina E-2. Al paracetamol se le atribuye la propiedad de bloquear a la COX-3 detectada en la corteza cerebral. (Bujedo, Bizueta, Santos, & Garde, 2007).

Los AINE de mayor uso son ácidos orgánicos y, a diferencia del ácido acetilsalicílico, constituyen inhibidores competitivos reversibles de la actividad de la ciclooxigenasa. Otras sustancias se tienen en cuenta para el control del mecanismo de hiperálgia, las cuales disminuyen la inducción de la inflamación central generada por la prostaglandina E2 (PGE2), como son el inhibidor de la enzima convertidora de interleukina-1 β (ICE), interleukina primera o el inhibidor de la COX 2. (Bujedo, Bizueta, Santos, & Garde, 2007).

Antagonistas del receptor N-metil-diaspartato

La activación del receptor N-metil-diaspartato (NMDA) desempeña una función importante en el fenómeno de la sensibilización central, por lo que se logra prevenir e incluso revertir este fenómeno antagonizándose su efecto. Los receptores se encuentran generalmente localizados en el asta dorsal de la médula espinal, pero también se ha descrito la presencia de éstos en axones amielínicos en la periferia, lo que indica que los aminoácidos excitadores (glutamato y aspartato) desempeñan también un papel importante en el inicio del estímulo nociceptivo que acontece en la periferia. (Rosa-Díaz, Navarrete-Zuazo, & Díaz-Mendiondo, 2014).

Existen trabajos que afirman que el receptor NMDA es el único entre todos los receptores neurotransmisores que necesita de la unión simultánea de dos diferentes agonistas para su activación: glutamato y glicina. El glutamato es considerado como el neurotransmisor excitatorio más potente existente en el SNC. No sólo actúa sobre el receptor ácido NMDA, también lo hace sobre el ácido α -amino-3hidroxi-5-metil-4- isoazolepropiónico (AMPA) y sobre la familia de los receptores metabotrópicos del glutamato (mGluRs), llamados así porque están ligados por la proteína G a enzimas citoplasmáticas. La liberación del glutamato está determinada por la aferencia de estímulos breves y agudos que actúan sobre los receptores AMPA. Sin embargo, también se produce su liberación si se reciben a través de las fibras C estímulos repetidos de alta frecuencia, amplificándose y prolongándose la respuesta que ocurre a través de la acción de los receptores NMDA, proceso conocido como wind-up. Normalmente, un freno muy importante sobre la activación del receptor NMDA es provisto por el ion magnesio (Mg 2+) extracelular, que ejerce un bloqueo voltaje dependiente de la apertura de estos canales iónicos, pero en situaciones de continua estimulación es removido del receptor. Este realce de la activación del receptor NMDA ejerce su función en los estados inflamatorios y neuropáticos del dolor, y resulta en la activación y exacerbación de la hiperálgia secundaria.

Los bloqueadores voltaje dependientes de los canales del receptor NMDA, usados en bajas dosis, han mostrado su eficacia con efectos adversos más tolerados, por lo que se sugiere su uso en la analgesia multimodal. (Rosa-Díaz, Navarrete-Zuazo, & Díaz-Mendiondo, 2014).

La ketamina es un derivado del ácido hidérgico, especialmente una acilciclohexidina relacionada con la fenciclidina y la ciclohexamina, que se ha estudiado con amplitud en animales y seres humanos con respecto a la capacidad analgésica, lo cual justifica la cotidianidad de su uso. Su preparado comercial contiene una mezcla racémica al 50% de los isómeros ópticos o enantiómeros que la componen. De este modo, la ketamina se presenta como S (+) ketamina y R (-) ketamina. El isómero S (+) ha demostrado ser aproximadamente dos veces más potente que la mezcla racémica (Navarrete, 2006).

La neurofisiología de este fármaco es compleja, ya que interactúa con múltiples sitios de unión, incluyendo receptores de glutamato NMDA y no NMDA, receptores muscarínicos, nicotínicos periféricos, monoaminérgicos y opioides. Además, también se ha descrito la interacción con canales iónicos dependientes de voltaje, tales como los de sodio y los de calcio. (Bujedo, Bizueta, Santos, & Garde, 2007). La inhibición de los canales de Na⁺ le aporta un efecto anestésico local modesto. La acción analgésica es debida a una interacción entre los receptores de ketamina y los de opioides, fundamentalmente en el asta dorsal de la médula espinal; por lo tanto, puede ser beneficiosa en combinación con opioides, especialmente teniendo en cuenta la reducción de tolerancia que se produce tras los tratamientos prolongados con opioides.

También es conocido que la ketamina es capaz de originar una desconexión, disociación entre el tálamo, la corteza y el sistema límbico. De esta forma se origina analgesia, al evitar que los estímulos dolorosos lleguen a los centros del sistema límbico y cortical. (González, 2004)

En relación con el dolor postoperatorio, la ketamina indudablemente juega un gran papel en la prevención de lo que se ha llamado la activación del sistema pronociceptivo relacionado con los opioides y la tolerancia a los opioides. Otro importante inhibidor endógeno alostérico de la activación del receptor NMDA es el pH. La frecuencia de la apertura del receptor NMDA es reducida por protones H⁺ que superan el rango fisiológico de pH. Tan es así que a un pH 6.0, la actividad del receptor es suprimida casi completamente. Adicionalmente a los mecanismos regulatorios, una forma interesante de inactivación Ca²⁺ dependiente del receptor NMDA es la constituida alrededor de la calmodulina. (Rosa-Díaz, Navarrete-Zuazo, & Díaz-Mendiando, 2014).

Anestésicos Locales

Los anestésicos locales interactúan en el bloqueo del dolor al fijarse en los canales de sodio de las raíces nerviosas en el estado inactivado, previniendo la activación subsecuente de los canales y el gran aflujo transitorio de sodio que se asocia con la despolarización de la membrana de estas estructuras. El resultado es que el potencial de acción de la membrana no se propaga porque nunca se alcanza el nivel umbral, es decir, los anestésicos locales mantienen alto el umbral de activación de las raíces nerviosas, ya sean autónomas, sensitivas o motoras. (Barreda & Fontaine, 2007).

La analgesia unimodal es insuficiente y las evidencias científicas apoyan la utilización de pautas multimodales. (Barreda & Fontaine, 2007). La analgesia multimodal consiste en emplear simultáneamente varios fármacos que actúan en diferentes niveles para conseguir la antinocicepción bloqueando mediadores tisulares, mecanismos espinales de nocicepción, modificando la transmisión supraespinal y activando la inhibición descendente. Esta combinación de fármacos actúa por diferentes mecanismos de acción y produce un efecto sinérgico, aumentando su poder o potencia analgésica y mejorando su biodisponibilidad. También permite disminuir las dosis de las drogas empleadas y, de esta forma, reduce la

posibilidad de aparición de sus efectos secundarios. Existe un interés creciente en utilizar los antagonistas de los receptores NMDA (ketamina, dextrometorfano), agonistas alfa-2 (clonidina, dexmedetomidina) y corticoides (dexametasona) en combinación con AINE, opiáceos o técnicas locorreregionales.

El vasto conocimiento alcanzado de la fisiopatología del dolor y la evidencia clínica revelan que es poco probable el tratamiento adecuado del dolor agudo postoperatorio con la administración de una terapia unimodal con opioides o los AINE, sino que se requiere de una terapia preventiva y multimodal mediante agentes que afecten la inflamación periférica, bloqueen la actividad nerviosa aferente y modulen los procesos del dolor central. Esto permite una disminución en los efectos adversos de los analgésicos empleados y las complicaciones inherentes al control inadecuado del dolor agudo postoperatorio, y una mejor rehabilitación de los pacientes; estas ventajas se traducen en un incremento de la calidad de la asistencia médica.

Medición del Dolor

Existen diferentes escalas:

- **Escalas Categóricas**
- **Escalas Numéricas**
- **Escalas Visuales**
- **Escalas Categóricas**

Utilizan Reportes verbales del paciente para facilitar la descripción de la intensidad del dolor como leve, moderado o severo.

- **Escalas Numéricas**

Permiten al paciente calificar su dolor, por lo general del 0 al 10 (siendo el 0 la ausencia del dolor y 10 el peor dolor posible)

- **Escala visual analógica (EVA)**

En la escala visual analógica (EVA) la intensidad del dolor se representa en una línea de 10 cm. En uno de los extremos consta la frase de “no dolor” y en el extremo opuesto “el peor dolor imaginable”. La distancia en centímetros desde el punto de «no dolor» a la marcada por el paciente representa la intensidad del dolor. Puede disponer o no de marcas cada centímetro, aunque para algunos autores la presencia de estas marcas disminuye su precisión. La EVA es confiable y válida para muchas poblaciones de pacientes. Aunque la escala no ha sido específicamente testada para pacientes en terapia intensiva, ésta es frecuentemente utilizada con esta población. Para algunos autores tiene ventajas con respecto a otras. Es una herramienta válida, fácilmente comprensible, correlaciona bien con la escala numérica verbal. (Pardo, Muñoz, & Chamorro, 2006).

Los resultados de las mediciones deben considerarse con un error de ± 2 mm. Por otro lado tiene algunas desventajas: se necesita que el paciente tenga buena coordinación motora y visual, por lo que tiene limitaciones en el paciente anciano, con alteraciones visuales y en el paciente sedado. (Pardo, Muñoz, & Chamorro, 2006).

Para algunos autores, la forma en la que se presenta al paciente, ya sea horizontal o vertical, no afecta el resultado. Para otros, una escala vertical presenta menores dificultades de interpretación para los adultos mayores, porque les recuerda a un termómetro. Un valor inferior a 4 en la EVA significa dolor leve o leve-moderado, un valor entre 4 y 6 implica la presencia de dolor moderado-grave, y un valor superior a 6 implica

la presencia de un dolor muy intenso (Pardo, Muñoz, & Chamorro, 2006). En algunos estudios definen la presencia de Dolor cuando la EVA es mayor a 3.

Analgesia Neuroaxial

La analgesia epidural a menudo se prolonga hasta el periodo post operatorio por medio de un catéter dada la posibilidad de ofrecer un periodo continuo de control del dolor. Se extrae el catéter de 24 a 72 horas más tarde. Las combinaciones de anestésico local, opioides y otros medicamentos pueden titularse para comodidad del paciente, además de permitir un grado aceptable de función motora mientras dura el bloqueo sensitivo. Dado que es posible colocar un catéter en el espacio epidural durante el preoperatorio y utilizarlo a voluntad, la analgesia epidural es una técnica idónea para el estudio de cualquier posible efecto preventivo. Parece ser que la analgesia epidural resulta favorecida en cuanto a la reducción de la cantidad de analgésicos requeridos, cuando menos mientras el bloqueo epidural está operando. Además, hay pruebas de que la anestesia neuroaxial proporciona otros efectos saludables, como mayor motilidad gástrica, menor respuesta de estrés a la intervención quirúrgica y reducción de las complicaciones tromboembólicas. La analgesia epidural puede ser útil en clínica para prolongar el lapso previo a la solicitud de analgésico. La analgesia epidural bloquea la salida de impulsos nociceptivos en los segmentos medulares donde actúa. La analgesia depende de la cantidad, concentración y tipo de analgésico empleado. Muchos anestésicos locales y opioides con carácter liposoluble, se almacenan abundantemente en el tejido graso del espacio epidural que ejerce de este modo una acción de depósito, prolongando la duración de la acción.

El metanálisis más reciente sobre el impacto de la analgesia epidural en los resultados quirúrgicos, que incluyó a 9.044 pacientes, registró una disminución de la mortalidad en el grupo epidural frente a la analgesia sistémica de 3,1 vs. 4,9 %, (OR, 0,60; 95 % CI, 0,39-0,93). La analgesia epidural disminuyó significativamente la incidencia de arritmias, depresión respiratoria, atelectasias, neumonía, íleo, náuseas y vómitos postoperatorios, acelerando la recuperación del tránsito intestinal. No obstante, se registró mayor incidencia de hipotensión (8,8 vs. 2,3 %), prurito, bloqueo motor y retención urinaria. (Pérez & Fernández, 2018).

En las artroplastias de cadera y rodilla (PTR, PTC), numerosas opciones de analgesia regional están desbancando a las técnicas epidurales ya que, a igual calidad de analgesia para la rehabilitación precoz, presenta menos efectos secundarios y menos riesgos. El bloqueo femoral con o sin bloqueo del nervio ciático, el bloqueo del plexo lumbar, el bloqueo del canal de los aductores y la analgesia intrarticular son las principales alternativas. (Pérez & Fernández, 2018).

La analgesia intradural generalmente se administra en el quirófano como bolo único de anestésicos locales y mórficos. Alternativamente, si se ha realizado un bloqueo epidural y se piensa retirar el catéter en quirófano, se puede administrar una dosis de mórficos antes de la retirada. Si se utiliza morfina (intra o epidural), el paciente debe ser seguido por el APS durante 24 horas para asegurar el adecuado alivio del dolor y para detectar una posible depresión respiratoria. (Muñoz-Ramón, Carr, Sukiennik, & Heinrich-Wu, 2002).

No hay ninguna evidencia concluyente de que unos opioides sean más emetógenos que otros. La incidencia de náuseas es típicamente del 20-30% el primer día, según el tipo de procedimiento, y disminuye los días siguientes. La alta incidencia del primer día puede

explicarse por la anestesia residual, la deshidratación y el propio dolor. El prurito puede o no deberse a liberación de histamina (tanto la morfina como la meperidina tienen este efecto). Generalmente se trata con Benadryl®, fármaco que parece ayudar, aunque de manera inespecífica. El prurito durante la administración de opioides intra o epidurales suele ser de origen multifactorial y a menudo responde a minúsculas dosis de naloxona cuando otras medidas no son eficaces. (Muñoz-Ramón, Carr, Sukiennik, & Heinrich-Wu, 2002).

En un estudio del Dr. Gabriel E Mejía-Terrazas se incluyeron en cada grupo 15 pacientes de ambos sexos con una media de edad de 49.8 años. El sexo predominante fue el femenino con un 57.8%. En cuanto a sexo no hubo diferencia estadísticamente significativa, no así por edad donde el grupo C resultó con pacientes más jóvenes. En el grupo A de analgesia intravenosa la media de EVA a las 12 horas en reposo fue 1.5 y en movimiento 2.6, a las 24 horas fue de 1.8 y 3 respectivamente. El grupo B, donde se colocaron catéteres epidurales, reportó una media a las 12 horas en reposo de 1.4 y en movimiento de 1.9; a las 24 horas se reportó 1.8 en reposo y 2.4 en movimiento. El grupo C, el cual recibió bloqueo de nervios periféricos, reportó un EVA a las 12 horas en reposo de 0.1 y en movimiento de 1.4, a las 24 horas reportó 0.2 en reposo y 3 en movimiento. Al realizar la comparación de los tres grupos no se presentó diferencia estadísticamente significativa. Los efectos adversos se presentaron en el grupo A en el 13.3% y fueron: náuseas, mareo, diaforesis, palpitaciones; en el grupo B en el 6.7% y fue un episodio de hipotensión arterial; en el grupo C no se presentó ningún efecto adverso. Al comparar los tres grupos existe una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.01$). (Mejía-Terrazas, Zaragoza-Lemus, Sandra, & Gaspar-Carrillo, 2007)

Técnicas del Manejo del Dolor

El Bloqueo epidural es uno de los procedimientos más útiles y versátiles de la anestesiología moderna. La anestesia epidural es un medio eficaz, seguro y comprobado de tiempo atrás para proporcionar anestesia quirúrgica o analgesia post operatoria; tiene la ventaja de ser aplicable a bloqueos segmentarios o motores sensitivos más completos, para intervenciones quirúrgicas. Además de reducir las respuestas fisiológicas adversas a la cirugía, tal vez reduzca la incidencia del infarto al miocardio y de secuelas pulmonares posoperatorias, así como de eventos de hipercoagulación. La aplicación segura exige un conocimiento completo de la anatomía y fisiología, además de la farmacología de los anestésicos. La satisfacción del paciente, el uso eficiente del tiempo de quirófano para inducción de la anestesia y un excelente manejo del dolor posoperatorio, hacen del bloqueo epidural una excelente opción para el manejo anestésico en muchos escenarios clínicos.

La analgesia multimodal resulta en alivio óptimo del dolor porque es el objetivo desde diferentes ángulos. La combinación de técnicas y fármacos analgésicos tiene un efecto sinérgico o aditivo, disminuye las necesidades de medicación individual y, por lo tanto, se reduce la incidencia de efectos secundarios.

La respuesta de estrés quirúrgico da lugar a respuestas endocrinas y metabólicas en el organismo; es posible enfocar los fármacos en niveles específicos de dichas vías adoptando un método multimodal para el manejo del dolor. El objetivo es facilitar la rehabilitación del paciente. Los métodos multimodales combinados con protocolos de recuperación acelerada suelen

reducir la estancia en el hospital. Las técnicas multimodales suelen reducir la sensibilización central, mejorar el control del dolor y reducir secuelas de largo plazo. Los anestésicos locales y las técnicas de anestesia regional son componentes clave de la analgesia multimodal. (Miller, 2016)

Artroplastia de Rodilla

La artroplastia total de rodilla (ATR) es un procedimiento muy habitual en cirugía ortopédica. En Estados Unidos, en 2011 se realizaron en torno a 718.000 procedimientos, cifra que se espera que aumente en los próximos años¹. En España, esta tasa es también muy elevada, pero presenta elevadas desigualdades geográficas. En 2005, el Atlas de Variabilidad de la Práctica Médica analizó las artroplastias de rodilla, presentando una tasa estandarizada por edad y sexo que osciló entre 2,5 y 13,49 intervenciones por 10.000 habitantes-año.

Esta intervención se asocia a un dolor de moderada a severa intensidad, en las primeras 24-72 h del postoperatorio³ y requiere de una rápida rehabilitación para evitar la pérdida de funcionalidad y prevenir complicaciones como eventos tromboembólicos.

El control del dolor juega un papel crítico en la deambulación temprana y el inicio de fisioterapia postoperatoria. Un control del dolor efectivo mejora la satisfacción del paciente, promueve la movilidad temprana y la fisioterapia, menores complicaciones cardíacas y respiratorias, mejora la recuperación, mejora la calidad de vida y disminuye el riesgo de sufrir un dolor crónico postoperatorio.

El riesgo de sufrir un evento tromboembólico tras cirugía de cadera o rodilla varía entre el 40-80%, por lo que la trombopprofilaxis es obligatoria, lo cual puede incrementar el riesgo de complicaciones hemorrágicas. En este sentido, un estudio realizado por Fedriani de Mattos et al, evidenció que el 87,5% de los pacientes que recibían analgesia epidural, presentaban algún efecto adverso en las primeras 48 h del postoperatorio. Una revisión realizada por Choi et al, en la que evaluó el papel de la analgesia epidural tras cirugía ortopédica de cadera o rodilla, evidenció que la analgesia epidural puede ser superior a la analgesia administrada por vía endovenosa, en las 4-6 primeras horas del postoperatorio, sin haber una diferencia significativa entre ambas alternativas en las 18-24h siguientes. Por lo que, la analgesia epidural puede ser útil para aliviar el dolor tras ATR, aunque los beneficios pueden estar limitados al periodo postoperatorio temprano.

Fowler et al, comparó la analgesia proporcionada por el bloqueo del nervio femoral (BNF) frente a la analgesia proporcionada vía epidural, y concluyó que el BNF ofrecía una calidad analgésica similar a la ofrecida por la técnica epidural, disminuyendo los efectos es favorables.

En este sentido, un estudio realizado por Fedriani de Mattos et al, evidenció que el 87,5% de los pacientes que recibían analgesia epidural, presentaban algún efecto adverso en las primeras 48 h del postoperatorio. (Gómez, Romero, & Martínez, 2016).

Una revisión realizada por Choi et al, en la que evaluó el papel de la analgesia epidural tras cirugía ortopédica de cadera o rodilla, evidenció que la analgesia epidural puede ser superior a la analgesia administrada por vía endovenosa, en las 4-6 primeras horas del postoperatorio, sin

haber una diferencia significativa entre ambas alternativas en las 18-24h siguientes. Por lo que, la analgesia epidural puede ser útil para aliviar el dolor tras ATR, aunque los beneficios pueden estar limitados al periodo postoperatorio temprano.

En 1991, Schultz et al, evaluó la intensidad del dolor y el consumo de morfina en las primeras 18h del postoperatorio tras ATR, sin encontrar diferencias entre el bloqueo tres en uno (bloqueo del nervio femoral, obturador y femorocutáneo lateral) y la analgesia aportada vía epidural. Aunque el grupo de bloqueo tuvo una incidencia significativamente más baja de náuseas, vómitos, prurito y retención urinaria. (Gómez, Romero, & Martínez, 2016).

El Dr. Gabriel E Mejía-Terrazas La artroplastía total de rodilla está asociada a un dolor postoperatorio intenso; para su control se utilizan diferentes técnicas, por lo que comparamos la efectividad y seguridad de tres técnicas analgésicas. Estudio prospectivo, aleatorio, doble ciego, 3 grupos de 15 pacientes, grupo A analgesia intravenosa, grupo B analgesia epidural, grupo C bloqueo regional, mediciones intensidad del dolor en reposo y al movimiento a las 12 y 24 horas, efectos adversos. Análisis estadístico media y t de Student. **Resultados:** Edad media 49.8 años, femenino 57.8%, grupo A EVA 12 horas 1.5, movimiento 2.6, 24 horas 1.8 y 3 grupo B en reposo de 1.4 movimiento de 1.9, a las 24 horas 1.8 en reposo y 2.4 en movimiento. Grupo 3 EVA, reposo de 0.1 y en movimiento de 1.4, a las 24 horas reportó 0.2 en reposo y 3 en movimiento. Sin diferencia estadísticamente significativa entre los 3 grupos ($p > 0.05$). Efectos adversos grupo A 13.3%, grupo B 6.7%, grupo C no se presentó ningún efecto adverso ($p < 0.01$). **Conclusión:** Las tres técnicas presentan una eficacia y seguridad adecuada para proporcionar analgesia postoperatoria en la artroplastía total de rodilla. (Mejía-Terrazas, Zaragoza-Lemus, Sandra, & Gaspar-Carrillo, 2007).

Se incluyeron inicialmente 2.014 pacientes, de los cuales se excluyeron 464 por incumplimiento o alteración de la pauta de tratamiento analgésico. No hallamos diferencias en las variables demográficas. Existieron diferencias significativas en la EVA entre los grupos hasta el segundo día del postoperatorio. El análisis de los valores de EVA agrupados por intensidad de dolor (leve de 0 a 3, moderado de 4 a 6 e intenso de 7 a 10) y en valores absolutos evidenciaron diferencias significativas entre los grupos. Estas diferencias fueron mayores las primeras 24 h y fundamentalmente en la EVA de llegada del paciente a la unidad de hospitalización tras la intervención. (Papiol, Monsegur, & Vives, 2009).

Complicaciones asociadas a las técnicas analgésicas

	BFC N=999	BF N=457	Epidural N=94
Náuseas	18,2%	22,7%	28,7%*
Vómitos	13,2%	14,7%	19,1%
Cefalea	0,5%	0,7%	2,1%
Epigastralgia	0,7%	0%	0%
Retención aguda de orina	23,7%*	35,7%	35,1%
Datos expresados como media \pm desviación estándar o porcentaje de pacientes. ASA: Estado físico según la clasificación de la Sociedad Americana de Anestesiólogos. URPA: Unidad de reanimación postquirúrgica.			

Material Y Método

Tipo de estudio

Se Realizó un Ensayo Clínico Controlado.

Características: experimental comparativo longitudinal prospectivo

Área de estudio

Sala de operaciones, Unidad de recuperación post anestésicas y sala Médico-Quirúrgico del hospital Sermesa Bolonia.

Universo

La población del estudio serán todos los pacientes sometidos a Artroplastia de Rodilla.

Muestra

Se realizó de forma aleatoria mediante rifa donde se utilizó la fórmula de Fleiss para su cálculo con un Nivel de confianza del 95%, prevalencia del problema 50% y grado de precisión (5%), donde:

Poblaciones < 10,000	$n = \frac{n}{1 + (n/N)}$
Diferencias entre Proporciones	$n' = \frac{2z^2 pq}{(d^2)}$ $(n_1 = n_2 = n)$
n = tamaño de la muestra z = 1.96 (95%) confianza q = 1- p.	d = 0.02-0.05 (grado de precisión) p = proporción/prevalencia (50%) N = tamaño del universo

La muestra correspondió a 40 pacientes que se dividieron de forma aleatorizada en 2 grupos.

Grupo A: 20 Pacientes

Bloqueo Epidural: Administrar Lidocaína + Epinefrina 300 mg (15 ml) + 2 mg de morfina por vía epidural más analgesia IV (metamizol 2 Gr)

Grupo B: 20 Pacientes

Bloqueo Espinal: Administrar Bupivacaína Hiperbárica 15 mg + 200 mcg de Morfina por vía espinal más analgesia IV (metamizol 2 Gr)

Dosis de Rescate:

Ketorolaco 60 mg IV cada 8 hrs.

Criterios de inclusión:

1. Paciente a quien se le realizara Artroplastia de Rodilla.
2. Pacientes que no tengan contraindicación para bloqueo Neuroaxial.
3. Pacientes ASA I y II
4. Pacientes menores de 80 años

Criterios de no Inclusión

1. Alergia a fármacos
2. Estados de Shock
3. Trastornos de la coagulación
4. Patologías Cardiacas Severas.

Criterios de Exclusión

1. Infecciones en sitio de punción Anestésica.
2. Anestesia Fallida
3. Rechazo del paciente a la Técnica Neuroaxial

Instrumento:

El instrumento que se utilizó en esta investigación se elaboró bajo la técnica de recolección de datos que consta de 40 fichas de recolección de datos donde se plasmaron las variables a estudio.

Descripción del método:

Previamente firmado el consentimiento informado, los pacientes se asignaron de manera aleatoria a uno de los dos grupos de estudio. A todos los pacientes se les realizo su valoración pre anestésica. El día de la cirugía se ingresó al quirófano en donde se colocó monitorización no invasiva (presión arterial, electrocardiograma y oximetría de pulso). Luego se aplicó co-carga con solución Hartman a 10 ml por kg. Se colocó en posición sedente y se localizaron los espacios L2-L3, L3-L4, L4-L5. Se realizó asepsia y antisepsia de la zona con yodopovidona al 10% y posteriormente con alcohol 70%. Se infiltro la piel con lidocaína simple al 2% (60mg).

Se Aplicó:

Grupo A: bloqueo Epidural con Catéter con aguja tuohy #18 + catéter epidural, administrándole Lidocaína + Epinefrina 300 mg + 2 mg de morfina por vía epidural más analgesia IV (metamizol 2 Gr).

Grupo B: bloqueo espinal con aguja whitacre # 25-27, administrándole Bupivacaina Hiperbárica 15 mg + 200 mcg de Morfina por vía espinal más analgesia IV (metamizol 2 Gr).

El anestésico local en ambos bloqueos fue mezclado con el opioide a la aplicación del fármaco.

Las variables sociodemográficas se obtuvieron del expediente clínico.

Se registró en la ficha de recolección de la información la necesidad o no de dosis de rescate analgésico el cual se realizó con Ketorolaco 60 mg en pacientes con una intensidad de dolor moderado EVA mayor 4pts. Y en este momento el paciente deja de ser evaluado.

La Escala visual análoga del dolor la cual se explicó al paciente previamente, se evaluó: al final de la cirugía, en sala de recuperación, alta de recuperación, 8 horas post quirúrgicas y 24 horas post quirúrgica. Al mismo tiempo se consignó si se presentaron reacciones adversas medicamentosas atribuibles a los fármacos utilizados tanto por la vía Neuroaxial como

intravenoso (Nauseas, vomito, hipotensión, depresión respiratoria, retención urinaria, prurito y taquicardia).

Los cambios hemodinámicos se midieron en 7 tiempos distintos: Antes del Bloqueo, 10 minutos posterior al bloqueo, al final de la cirugía, en sala de recuperación, alta de recuperación, 8 horas post quirúrgicas y 24 horas post quirúrgica.

Procesamiento de los datos:

El procesamiento de los datos se realizó utilizando tablas y gráficos de salida de acuerdo al programa de IBM SPSS statistics 23. Se analizaron las siguientes variables determinado frecuencia y cruce de las mismas encontrándose y calculándose las proporciones de acuerdo a la Operacionalización de las mismas.

Los resultados de las comparaciones de variables se someterán a pruebas de significancia estadística; para las variables nominales se aplicará el Chi-Cuadrado, bajo la Hipótesis nula de Independencia, para las métricas análisis de variancias y pruebas T- student.

La información se presentará en cuadros y gráficos. En ambos análisis se considerará significativo un nivel de confianza $< 0,05$.

Variables:

1. Identificar las Características Socio-demográficas de los pacientes a estudio.
 - Edad
 - Sexo
 - IMC
 - ASA
 - Escolaridad
2. Valorar duración de Tiempo quirúrgico e intensidad del dolor postoperatorio mediante escala visual análoga del dolor en ambos grupos.
 - Escala visual análoga del dolor.
 - Tiempo quirúrgico
3. Identificar Reacciones adversas medicamentosas de fármacos utilizados en la presente investigación.
 - Nauseas
 - Vomito
 - Hipotensión
 - Taquicardia
 - Prurito
 - Depresión Respiratoria
 - Retención Urinaria
4. Determinar cambios Hemodinamicos y necesidad de tratamiento de rescate analgésico
 - PAM y FC
 - Dosis de Rescate

Operacionalización De Las Variables

Variable	Definición Operacional	Indicador	Valor
Edad	Número de años cronológicos cumplidos hasta la fecha en que se realiza el estudio	Años	Años cumplidos
Sexo	Clasificación de género, teniendo en cuenta características anatómicas o cromosómicas.	Género	Femenino Masculino
IMC	Relación entre la talla y el peso expresada en kg/mt ²	Números	Número real
Escolaridad	Nivel académico alcanzado hasta la fecha que se realiza el estudio	Nivel de escolaridad	Analfabeto Primaria Secundaria Universidad
ASA	Sistema de clasificación que utiliza la American Society of Anesthesiologists para estimar el riesgo que plantea la anestesia para los distintos estados del paciente.	Escala	ASA I ASA II
EVA	Es la escala análoga visual del dolor, mediante la cual medimos el dolor.	Escala	Sin Dolor Leve (1-3 Pts.) Moderado (4-6 Pts.) Severo (7-10 Pts.) No Aplica
Cambios Hemodinámicos	Variación de valores en signos vitales fundamentales.	Signos Vitales Fundamentales	FC PAM

RAM	Reacción Adversa Medicamentosa	Síntomas y Signos	Prurito Nauseas vómitos Hipotensión Taquicardia Depresión Respiratoria Retención Urinaria
Dosis de Rescate Analgésico	Necesidad de administrar fármacos de rescate	Fármaco	SI NO

Consideraciones Éticas (consentimiento informado)

Se respetaron los derechos de las pacientes de estudio, manteniendo su anonimidad, se les dio a conocer los objetivos del estudio y en todo momento se veló por su beneficencia. A cada una se les informo antes de llenar el instrumento que debían hacerlo por libre voluntad y que al llenarlo dan permiso de utilizar la información en el ámbito académico. Ver en anexos el consentimiento informado, firmado por los participantes.

Resultados

Tabla 1

Características Sociodemográficas				
Características	Bloqueo Epidural		Bloqueo Espinal	
Sexo				
Femenino	10	50%	12	60%
Masculino	10	50%	8	40%
Escolaridad				
Analfabeto	0	0	2	10%
Primaria	7	35%	4	20%
Secundaria	9	45%	5	25%
Universidad	4	20%	9	45%
ASA				
ASA I	5	25%	7	35%
ASA II	15	75%	13	65%
Edad en Años				
Promedio/ Desviación Estándar	70.2	7.31	69.1	5.46
Mínimo/Máximo	52	79	60	77
IMC				
Promedio/ Desviación Estándar	29.21	4	29.6	4.65
Mínimo/Máximo	22	37	20	37

Las características sociodemográficas son Sexo, edad, escolaridad e índice de masa corporal.

El grupo A (Bloqueo Epidural) tuvo el 50% de femenino y Masculino igualmente, con una edad promedio de 70 años, con una desviación estándar de 7 años, valor mínimo de 52 y valor máximo de 79. La escolaridad de los pacientes fue de 0% analfabeta, 35% primaria, 45% secundaria, 20% universitarios. El índice de masa corporal promedio fue de 29.21, con una desviación estándar de 4, mínimo 22 y máximo 37.

El grupo B (Bloqueo Espinal) tuvo edad promedio de 69.1 años, con una desviación estándar de 5.4 años, valor mínimo de 60 años y valor máximo de 77 años. La escolaridad de los pacientes fue de 10% analfabetos, 20% primaria, 25% secundaria, 45% universitario. El índice de masa corporal promedio fue de 29.6 con una desviación estándar de 4.6, mínimo 20 y máximo 37.

Tabla 2

Grupo de Estudio Según Eva						
EVA		Bloqueo Epidural		Bloqueo Espinal		P valor CHI Cuadrado
Final de la Cirugía	Sin dolor	19	95%	20	100%	0.311
	Dolor leve	0	0%	0	0%	
	Dolor moderado	1	5%	0	0%	
	Dolor severo	0	0%	0	0%	
	No Aplica	0	0%	0	0%	
Recuperación	Sin dolor	17	85%	20	100%	0.198
	Dolor leve	2	10%	0	0%	
	Dolor moderado	1	5%	0	0%	
	Dolor severo	0	0%	0	0%	
	No Aplica	0	0%	0	0%	
Alta de Recuperación	Sin dolor	9	45%	15	75%	0.158
	Dolor leve	8	40%	5	25%	
	Dolor moderado	2	10%	0	0%	
	Dolor	0	0%	0	0%	
	No Aplica	1	5%	0	0%	
8 horas post quirúrgicas	Sin dolor	5	25%	9	45%	0.116
	Dolor leve	6	30%	9	45%	
	Dolor moderado	4	20%	2	10%	
	Dolor Severo	2	10%	0	0%	
	No Aplica	3	15%	0	0%	
24 horas post quirúrgicas	Sin dolor	5	25%	6	30%	0.153
	Dolor leve	5	25%	10	50%	
	Dolor moderado	1	5%	2	10%	
	Dolor severo	1	5%	0	0%	
	No Aplica	8	40%	2	10%	

La intensidad del dolor es evaluada en 5 tomas distintas mediante la escala visual análoga del dolor.

En el Grupo A (Bloqueo epidural):

Al Final de la Cirugía el 95% de los pacientes no tuvieron dolor al final de la cirugía y 5% tuvo dolor moderado.

Al llegar a recuperación El 85% no tuvieron dolor, 10% tuvo dolor Leve y el 5% tuvo dolor moderado.

Al alta de Recuperación el 45% no tuvieron dolor, El 40% tuvo dolor leve, el 10% tuvo dolor moderado y el 5% no aplico al Estudio.

A las 8 horas post quirúrgicas el 25% no tuvieron dolor, 30% tuvieron dolor leve y 20% dolor moderado, el 10% presento dolor Severo y el 15% no aplico.

A las 24 horas post quirúrgicas 25% no tuvieron dolor, 25% tuvo dolor leve, 5% tuvieron dolor moderado, el 5% tuvo dolor severo y el 40 % no aplico.

En el Grupo B (Bloqueo espinal):

Al Final de la cirugía el 100% no tuvieron dolor al final de la cirugía.

Al llegar a recuperación el 100% de los pacientes no tuvieron dolor.

Al alta de recuperación, 75% no tuvieron dolor, el 25% tuvo dolor leve.

A las 8 horas post quirúrgicas el 45% no tuvieron dolor, el 45% tuvo dolor leve y el 10% tuvieron dolor moderado.

A las 24 horas post quirúrgicas 30% no tuvieron dolor, 50% tuvieron dolor leve, 10% tuvieron dolor moderado y 10% no aplica.

El P valor fue al final de la cirugía de 0.311, en recuperación 0.198, al alta de recuperación de 0.158, a las 8 horas post quirúrgicas de 0.116 y a las 24 horas post quirúrgicas de 0.153.

Tabla 3

Tiempo Quirúrgico en Minutos		
	Grupo Epidural	Grupo Espinal
Promedio	60.45	61.3
Mediana	59	60
Desviación Estándar	± 10.41	± 11.11
Mínimo	45	47
Máximo	85	90

El tiempo quirúrgico en minutos fue:

Grupo A (Bloqueo Epidural) un promedio de 60.45 minutos con desviación estándar de 10.41 mínimo 45 minutos y máximo 85 minutos.

Grupo B (Bloqueo Espinal) un promedio de 61.3 minutos con desviación estándar de 11.11 minutos, mínimo 47 minutos y máximo 90 minutos.

Tabla 4

Grupo de Estudio Según Reacciones Adversas					
RAM	Bloqueo Epidural		Bloqueo Espinal		P valor CHI Cuadrado
Nauseas	2	10%	1	5%	0.548
Vomito	2	10%	1	5%	0.548
Hipotensión	7	35%	9	45%	0.519
Taquicardia	7	35%	1	5%	0.018
Prurito	3	15%	9	45%	1
Depresión Respiratoria	0	0%	0	0%	No se calculó Chi cuadrado porque la variable es una constante.
Retención Urinaria	1	5%	1	5%	1

Las reacciones adversas atribuibles a los fármacos aplicados por la vía Neuroaxial fueron:

El grupo A (Bloqueo Epidural) nauseas 10%, vomito 10%, hipotensión 35%, Taquicardia 35%, 15 % presento prurito y retención urinaria 5%. Ningún paciente presento depresión respiratoria.

El grupo B (Bloqueo espinal) nauseas 5%, vomito 5%, hipotensión 45%, Taquicardia 5%, 45 % presento prurito y retención Urinaria 5%. Ningún paciente presento depresión respiratoria.

El P valor fue: náuseas 0.548, vómito 0.548, hipotensión 0.519, taquicardia 0.018, prurito 1 y retención urinaria 1. En el caso de depresión respiratoria no se calculó Chi cuadrado porque la variable es una constante.

Tabla 5

Cambios Hemodinámicos			
	Bloqueo Epidural	Bloqueo Espinal	P-VALOR T DE STUDENT
	PAM	PAM	
Antes del Bloqueo	109.3	113.75	0.338
10 min post-bloqueo	80.68	83.88	0.598
Fin de Cirugía	82.78	85.78	0.426
Recuperación	83.95	85.3	0.722
Alta de Recuperación	88	88	0.991
8 Hrs Postquirúrgicas	92.3	93.58	0.397
24 Hrs Postquirúrgicas	92.17	96.95	0.288

Se midió el comportamiento de la presión arterial Media en 7 tomas distintas.

Grupo A (Bloqueo Epidural):

Antes del Bloqueo promedio 109.3. A los 10 minutos post bloqueo 80.68. Al final de la cirugía 82.78. Recuperación un promedio 83.95. Al Alta de recuperación un promedio 88. A las 8 horas post quirúrgicas un promedio de 92.3. A las 24 horas post quirúrgicas un promedio de 92.17.

Grupo B (Bloqueo Espinal):

Antes del Bloqueo promedio 113.75. A los 10 minutos post bloqueo 83.88. Al final de la cirugía 85.78. Recuperación un promedio 85.3. Al Alta de recuperación un promedio 88. A las 8 horas post quirúrgicas un promedio de 93.58. A las 24 horas post quirúrgicas un promedio de 96.95.

El P valor fue: antes del bloqueo de 0.338, 10 minutos post bloqueo de 0.598, al final de la cirugía 0.426, en recuperación 0.722, al alta de recuperación de 0.991, a las 8 horas post quirúrgicas 0.397, a las 24 horas post quirúrgicas fue de 0.288.

Tabla 6

Cambios Hemodinámicos			
	Bloqueo Epidural	Bloqueo Espinal	P-VALOR
	FC	FC	T DE STUDENT
Antes del Bloqueo	73.6	71.4	0.517
10 min post-bloqueo	72.5	64.5	0.078
Fin de Cirugía	68.7	67.4	0.737
Recuperación	69.8	67	0.44
Alta de Recuperación	69.5	68	0.665
8 Hrs Postquirúrgicas	75	71.15	0.305
24 Hrs Postquirúrgicas	72.5	73.3	0.804

Se midió el comportamiento de la frecuencia Cardiaca en 7 tomas distintas.

Grupo A (Bloqueo Epidural):

Antes del Bloqueo promedio 73.6. A los 10 minutos post bloqueo 72.5. Al final de la cirugía 68.7. Recuperación un promedio 69.8. Al Alta de recuperación un promedio 69.5. A las 8 horas post quirúrgicas un promedio de 75. A las 24 horas post quirúrgicas un promedio de 72.5.

Grupo B (Bloqueo Espinal):

Antes del Bloqueo promedio 71.4. A los 10 minutos post bloqueo 64.5. Al final de la cirugía 67.4. Recuperación un promedio 67. Al Alta de recuperación un promedio 68. A las 8 horas post quirúrgicas un promedio de 71.15. A las 24 horas post quirúrgicas un promedio de 73.3.

El P valor fue: antes del bloqueo de 0.517, 10 minutos post bloqueo de 0.078, al final de la cirugía 0.737, en recuperación 0.44, al alta de recuperación de 0.665, a las 8 horas post quirúrgicas 0.305. A las 24 horas post quirúrgicas fue de 0.804.

Tabla 7

GRUPO SEGÚN DOSIS DE RESCATE					
	Bloqueo Epidural		Bloqueo Espinal		P valor
					CHI Cuadrado
SI	9	45%	3	15%	0.038
NO	11	55%	17	85%	

El rescate analgésico se hizo en un 45 % en el Bloqueo Epidural y 15% en el Bloqueo Espinal. Con un P-Valor 0.038.

Análisis De Los Resultados

Objetivo 1: Identificar las Características Socio-demográficas de los pacientes a estudio.

En este estudio se encontró que el promedio edad en el grupo A fue 70 años y en el grupo B 69 años, con igualdad del Sexo en el Grupo A de 50% cada uno y en grupo B femenino 60%. Una escolaridad en el grupo A Secundaria 45% y Grupo B Universitario 45%. El ASA II del Grupo A con 75% y el Grupo B ASA II con un 35%. El IMC en el grupo A 29.2 y en el Grupo B 29.6. Que concuerda con (Mejía-Terrazas, Zaragoza-Lemus, Sandra, & Gaspar-Carrillo, 2007) donde su Sexo predominante fue el Femenino con un 57.8%, sin embargo tiene discrepancia con la edad ya que sus paciente son menores con una edad media 49.8 años. En cuanto a la Escolaridad, No son comparables con literatura internacional porque no tenemos estudios similares que abarquen estas variables. En cuanto al IMC y ASA (Vallejo, Gallardo, Chávez, Meléndez, & Begazo, 2012) no encontró diferencias estadísticas en ambos grupos.

Objetivo 2: Valorar duración de Tiempo quirúrgico e intensidad del dolor postoperatorio mediante escala visual Análoga del dolor en ambos grupos.

En este estudio se encontró que el tiempo quirúrgico en el Grupo A tuvo un promedio de 60.45 min y el Grupo B 61.3 min. En donde el estudio de (Vallejo, Gallardo, Chávez, Meléndez, & Begazo, 2012) no encontró diferencias estadísticas al igual que nosotros.

La intensidad del dolor valorada mediante EVA en 5 momentos. Al final la cirugía en el grupo A 95% salieron sin dolor y en el grupo B 100% no tuvieron dolor. (Valor P 0.31) En recuperación el grupo A, el 85% no tuvieron dolor y el grupo el 100% no tuvo dolor. (Valor P 0.19). Alta de recuperación en grupo A predomino nuevamente 45% sin dolor y el grupo B el 75% sin dolor.(valor P 0.158). 8 hrs postquirúrgicas en el grupo A un 30% tuvo dolor leve y el grupo B 45% sin dolor y 45% dolor leve respectivamente (valor P 0.116). 24 Hrs postquirúrgicas 40% en el grupo A no aplico al estudio y 25% presento dolor leve, en el grupo B 50% presento dolor leve y un 30 % no tuvo dolor (valor P 0.153). Estadísticamente nuestro Valor P fue mayor que el valor alfa (0.05) por lo que hay concordancia estadística en ambos grupos. (Mejía-Terrazas, Zaragoza-Lemus, Sandra, & Gaspar-Carrillo, 2007) En su estudio reporto no tener diferencia estadística significativa en sus 3 grupos de estudio (valor p mayor 0.05). Lo que concuerda con lo antes mencionado. (Vallejo, Gallardo, Chávez, Meléndez, & Begazo, 2012) Reporto EVA estático valor P 0.06 sin diferencias estadísticas en sus grupos de estudio. Igual este estudio soporta nuestros resultados.

Objetivo 3: Identificar Reacciones adversas medicamentosas de fármacos utilizados en la presente investigación.

En este estudio tuvimos como RAM en el grupo A náuseas 10%, Vómitos 10%, Hipotensión 35%, taquicardia 35%, prurito 15 %, Depresión Respiratoria 0%, retención Urinaria 5%. En el Grupo B Náuseas 5% Vómitos 5% hipotensión 45% taquicardia 5% prurito 45% depresión respiratoria 0% retención urinaria 5%. Con valor P mayor 0.05 excepto taquicardia que si demostró diferencia estadística con valor P 0.018 lo que significa que si hay mayor taquicardia en el grupo A que en el Grupo B. (Vallejo, Gallardo, Chávez, Meléndez, & Begazo, 2012) donde presento hipotensión 90 y 75% en ambos grupos estadísticamente significativo. En náuseas y vómitos P valor de 0.01 estadísticamente significativo en ambos grupos y con retención urinaria 35 %, lo que no concuerda con los resultados de nuestro estudio en donde solo tuvimos significancia estadística en la taquicardia. (Pérez & Fernández, 2018) En su estudio revelo que el bloqueo epidural disminuyo la incidencia de arritmias, depresión respiratoria, vómitos postoperatorios, pero si mayor hipotensión prurito y retención urinaria. Resultados que no concuerdan con nuestro estudio.

Objetivo 4: Determinar cambios Hemodinámicos y necesidad de tratamiento de rescate analgésico.

En cuanto a los cambios Hemodinamicos se midió la PAM y FC en 7 momentos, el Grupo A antes del bloqueo con medias PAM 109.3, FC 73 y grupo B PAM 113.75 FC 71.4 con P valor 0.33. 10 min postbloqueo el grupo A PAM 80.68 FC 72 y grupo B PAM 83.88 FC 64 con P valor 0.598. Fin de la cirugía grupo A PAM 82.78 FC 68 y grupo B PAM 85.78 FC 67 con P valor 0.42. Recuperación grupo A PAM 83.95 FC 69 y grupo B PAM 85.3 FC 67 con P valor 0.72. Alta de recuperación grupo A fue de PAM 88 FC 69 y el grupo B PAM 88 FC 68 con P valor 0.99. A las 8 hrs postquirúrgicas el grupo A fue PAM 92.3 FC 75 y el grupo B PAM 93.58 FC 71 con valor P 0.39. A las 24 hrs postquirúrgicas en el grupo A fue PAM 92.17 FC 72 y el grupo B PAM 96.95 FC 73 con valor P 0.88. Lo que significa que no tenemos significancia estadística. (Mejía-Terrazas, Zaragoza-Lemus, Sandra, & Gaspar-Carrillo, 2007) En su estudio no presento significancia estadística en sus cambios Hemodinamicos lo que concuerda con nuestro estudio. (Vallejo, Gallardo, Chávez, Meléndez, & Begazo, 2012) Sin embargo si presento significancia estadística entre intratecal y epidural con valor P 0.01. Y se contradice con nuestro estudio.

Con la necesidad de tratamiento de rescate solo un 45% del grupo A lo necesito y un 15 % del Grupo B, con Valor P 0.038 lo que nos demuestra una diferencia significativa a favor del grupo B. en esta variable no tenemos estudios similares que la respalden.

Conclusiones

1. El sexo femenino predominó en el grupo B con un 60%; en el grupo A 50 % femenino y el 50 % masculino. La edad promedio del grupo A fue de 70 años y el grupo B 69. Con un mínimo de 52 años y máximo de 79. La escolaridad del Grupo A predominante fue primaria 35% y el grupo B universidad con 45%. El IMC en el Grupo A tuvo una media de 29.21 y el grupo B 29.6. El ASA II predominó en ambos grupos con un 75 % y 65 % respectivamente.
2. En cuanto a la intensidad del dolor según la escala EVA no se encontró significancia estadística con Valor P mayor 0.05 por lo que se acepta la hipótesis nula.
 - El EVA al final de la cirugía 95% no tuvo dolor en el grupo A y el grupo B 100%.
 - En recuperación el grupo A, el 85% no tuvieron dolor y el grupo el 100% no tuvo dolor.
 - Alta de recuperación en grupo A predominó nuevamente 45% sin dolor y el grupo B el 75% sin dolor.
 - 8 hrs postquirúrgicas en el grupo A un 30% tuvo dolor leve y el grupo B 45% sin dolor y 45% dolor leve respectivamente.
 - 24 Hrs postquirúrgicas 40% en el grupo A no aplicó al estudio y 25% presentó dolor leve, en el grupo B 50% presentó dolor leve y un 30 % no tuvo dolor.

El tiempo quirúrgico tuvo una media de 60.45 min del grupo A y del grupo B 61.3. Con un mínimo de 45 min y máximo de 90 min.

3. En las RAM El grupo A (Bloqueo Epidural) presentó náuseas 10%, vómito 10%, hipotensión 35%, Taquicardia 35%, prurito 15 % y retención urinaria 5%. Ningún paciente presentó depresión respiratoria y en El grupo B (Bloqueo espinal) náuseas 5%, vómito 5%, hipotensión 45%, Taquicardia 5%, 45 % presentó prurito y retención Urinaria 5%. Ningún paciente presentó depresión respiratoria. La única variable que tuvo significancia estadística fue la taquicardia con un valor P menor 0.05.
4. Los cambios Hemodinámicos se midió la PAM y FC en 7 momentos, los cuales no tuvieron significancia estadística. Con P valor mayor 0.05. y En la dosis de rescate tuvimos en el grupo A 45% y el grupo B 15 % con significancia estadística con valor P menor 0.005. Lo que significa que el grupo b necesitó menos dosis de rescate.

Recomendaciones

- Según el resultado estadístico se recomienda el bloqueo espinal como protocolo en artroplastias de rodilla.
- Recomendamos el uso de morfina en combinación con el anestésico local para una mejor analgesia postoperatoria.

Bibliografía

- Bailey, P., & NL, L. J. (2000). Effects of intrathecal morphine on the ventilatory response to hypoxia. *Med*, 343: 1228-34.
- Barreda, R., & Fontaine, J. (2007). Nuevas alternativas farmacológicas para analgesia postoperatoria multimodal. *Revista Chilena de Anestesiología*, 36:188-196.
- Bonica. (2003). *Terapéutica del dolor* (tercera ed.). Mexico: Mc Graw Hill.
- Bujedo, B., Bizueta, I., Santos, S., & Garde, R. (2007). Estrategias para el abordaje multimodal del dolor y de la recuperación postoperatoria. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*, 54:29-40.
- Campiglia, L., Consales, G., & Gaudio, A. D. (2010). Pre-emptive analgesia for postoperative pain control: a review. *Clinic Drug Investigation*, 30:15-26.
- Crews, J. (2002). Multimodal pain management strategies for office-based and ambulatory procedures. *JAMA*, 288:629-632.
- Fierro, A. R., & García, F. d. (2004). Dolor postoperatorio: analgesia multimodal Patología del Aparato Locomotor. En A. R. Fierro, & F. d. García, *Patología del aparato Locomotor* (págs. 176-188). Madrid: Scielo.
- Gallegos-Allier, D. M., Santacruz, D. L., & Lomelí, D. J. (2012). Efecto analgésico postoperatorio con microdosis única de morfina intratecal versus ketorolaco intravenoso en cirugía ginecológica. *Revista Mexicana de Anestesiología vol 35, No 1*, 15-19.
- Gómez, J. L., Romero, J. L., & Martínez, A. D. (2016). Analgesia postoperatoria tras artroplastia total de rodilla. *Rev. S. And. Traum. y Ort*, 33-46.
- Goodman, & Gilman. (2018). *Analgésicos opioides y sus antagonistas* (13 ed.). United States: Mc Graw Hill.
- Mejía-Terrazas, G., Zaragoza-Lemus, G., Sandra, P., & Gaspar-Carrillo. (2007). Analgesia postoperatoria para cirugía de rodilla, estudio comparativo. *Revista de anestesiología Mexicana Revista de anestesiología Mexicana Vo. 30, No 4*, 197-200.
- Miller, R. (2016). *Anestesia* (Octava ed.). Barcelona: Elsevier.
- Miranda, A. (1992). Opiáceos: Farmacología y características farmacocinéticas- farmacodinámicas. *Dolor postoperatorio; Estudio, Valoración y Tratamiento*, 239-339.
- Montes, F., Zárate, E., & Grueso, R. (2007). Comparación de anestesia espinal versus bloqueo nervioso ciático-femoral en pacientes ambulatorios sometidos a cirugía artroscópica de rodilla. *Revista Colombiana de Anestesiología*, 35:45-52.
- Mugabure, B., Echaniz, E., & Marín, M. (2005). Fisiología y farmacología clínica de los opioides epidurales e intratecales. *Revista de la Sociedad Española de Dolor*, 33-45.
- Muñoz-Ramón, J. M., Carr, D. B., Sukiennik, A., & Heinrich-Wu, W. (2002). Tratamiento del dolor agudo postoperatorio: protocolos y procedimientos del New England Medical Center de Boston. *Revista de la Sociedad Española de Dolor*, 176-188.
- Papiol, X. S., Monsegur, J. C., & Vives, E. B. (2009). Comparación de la eficacia y seguridad de tres técnicas analgésicas (epidural, bloqueo femoral y bloqueo femoral-ciático) en el postoperatorio de prótesis total de rodilla. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*, 16-20.
- Pardo, C., Muñoz, T., & Chamorro, C. (2006). Monitorización del dolor. Recomendaciones del grupo de trabajo de analgesia y sedación de la SEMICYUC. *Med. Intensiva vol.30 no.8*, 379-385.
- Pérez, N. E., & Fernández, C. M. (2018). ANALGESIA EPIDURAL POSTOPERATORIA: ¿CUÁL ES SU PAPEL EN LA PRÁCTICA ANESTÉSICA ACTUAL? *Revista de la Sociedad Española de Dolor*, 1-3.
- Reid, R. (2001). Acute postoperative pain management a review. *Can J Urol*, 8:1394-1400.
- Restrepo, Marrique, & Botero. (2007). Gabapentina y pregabalina: ¿cuál es su papel en el perioperatorio? *Revista de la Sociedad Española de Dolor*, 6: 432-436.
- Reyes, F., & Cala, G. d. (2006). Dolor postoperatorio: analgesia multimodal. *Pat Ap Loc*, 2:176-188.
- Reyes, F., & Cala, G. d. (2006). Dolor postoperatorio: analgesia multimodal. *Pat Ap Loc*, 2:176-188.
- Rosa-Díaz, D. J., Navarrete-Zuazo, D. V., & Díaz-Mendiondo, D. M. (2014). Aspectos básicos del dolor

- postoperatorio y la analgesia multimodal preventiva. *Revista Mexicana de Anestesiología Vol. 37. No. 1*, 18-26.
- Sánchez-Zermeño, D. M., Guevara-López, D. U., Medina-Rodríguez, D. F., Serratos-Vázquez, D. M., Gómez-Fuentes, D. S., & Espinosa-Betancourt, D. J. (2014). Analgesia postoperatoria en pacientes polifracturados con morfina-ketorolaco versus analgésicos no opiáceos. *Revista Mexicana de Anestesiología Vol 37, No 1*, 12-17.
- Vallejo, P., Gallardo, J., Chávez, J., Meléndez, P., & Begazo, H. (2012). Instituto Traumatológico. Analgesia Postoperatoria Para Artroplastia Total de rodilla comparación de 3 técnicas. *Revista Chilena de anestesiología*, 41: 202'208.
- Villa, D. E., Brito, D. C., & Bázquez, D. M. (2006). *Anestesiología clínica*. La Habana, Cuba: ECMED.
- Voscopoulos, C., & Lema. (2010). When acute pain does becomes chronic? *Br J Anaesth*, 105:69-85.

Glosario

A

aguja tuohy

esta es una aguja con mandril obturador, de paredes muy delgadas y cuya luz se curva en el extremo distal y se abre lateralmente con una curvatura suave, punta tipo "Huber". 32

aguja whitacre

Aguja diseñada para separar las fibras dures y ayudar a reducir la aparición de dolor de cabeza post-punción dural. 32

analgesia

Desaparición, natural o provocada, de cualquier sensación de dolor. ... 1, 7, 8, 9, 10, 12, 13, 14, 15, 19, 20, 21, 22, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 39

analgesia multimodal

una asociación no solo de varios fármacos que difieren en su mecanismo de acción, sino de diferentes técnicas que actúan por diferentes vías, resultando una efectividad mayor sobre su utilización única, disminuyendo consecuentemente los efectos adversos e incrementando la satisfacción de los pacientes. . 1, 7, 8, 12, 14, 20, 21, 26, 27, 29, 39

Analgesia multimodal

hace referencia a la combinación de fármacos y vía de administración que ocasiona analgesia eficaz con mínimos efectos adversos.8, 13

Anestésicos Locales

son fármacos capaces de bloquear de manera reversible la conducción del impulso nervioso en cualquier parte del sistema nervioso a la que se apliquen, originando una pérdida de sensibilidad y siendo la recuperación de la función nerviosa completa una finalizado su efecto..... 27

Artroplastia de Rodilla

La cirugía para reemplazar toda la articulación de la rodilla se denomina artroplastia total de rodilla... 1, 8, 12, 13, 29, 31

ASA

American Society of Anesthesiologists (ASA).....9, 31, 32, 33

B

Bloqueo epidural

Es una técnica que proporciona ausencia del dolor al inyectar dosis de anestésico local en el espacio epidural. 1, 8, 12, 29

Bloqueo espinal

es una técnica simple que proporciona un rápido y profundo bloqueo para cirugía, al inyectar pequeñas dosis de anestésico local en el espacio subaracnoideo. 1, 8, 12

D

dolor

Percepción sensorial localizada y subjetiva que puede ser más o menos intensa, molesta o desagradable y que se siente en una parte del cuerpo...7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 32, 34, 39

dolor postoperatorio

es un tipo especial de dolor agudo, de gran repercusión en el área de la salud, pues afecta tanto a los pacientes quirúrgicos que lo padecen. 7, 8, 15, 16, 19, 20, 21, 24, 27

I

índice de masa corporal

es un indicador simple de la relación entre el peso y la talla que se utiliza frecuentemente para identificar el sobrepeso y la obesidad en los adultos.....9

M

morfina

Sustancia que se extrae del opio y se emplea como analgésico en medicina y también como droga...9, 10, 11, 21, 23, 24, 25, 31, 32

Morfina

Sustancia que se extrae del opio y se emplea como analgésico en medicina y también como droga...9, 24, 31, 32

N

nociceptores

son receptores que responden a estímulos nocivos. 7, 15, 16, 17, 18

O

opiode

es cualquier agente endógeno o exógeno que se une a receptores opioides situados principalmente en el sistema nervioso central y en el tracto gastrointestinal.21, 23, 24, 32

Opioides

es cualquier agente endógeno o exógeno que se une a receptores opioides situados principalmente en el sistema nervioso central y en el tracto gastrointestinal.21,

R

Reacciones adversas medicamentosas

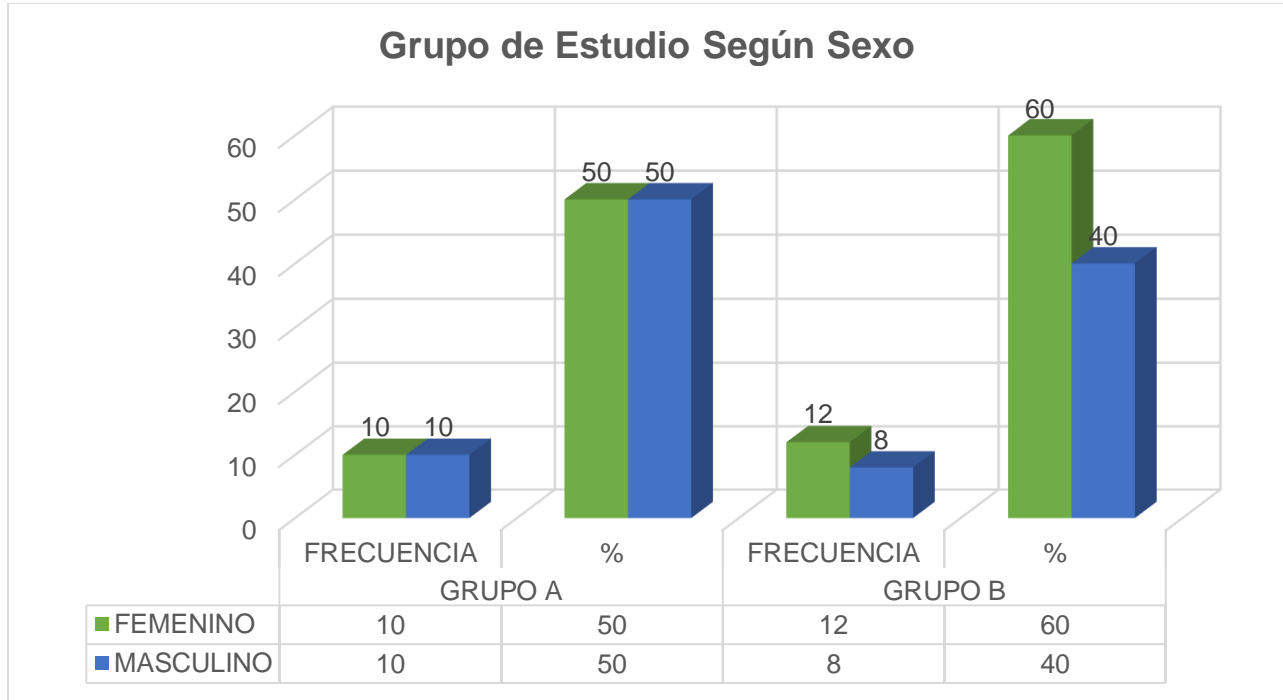
cualquier respuesta a un medicamento que sea nociva y no intencionada, y que tenga lugar a dosis que se apliquen normalmente en el ser humano para la profilaxis, el diagnóstico o el tratamiento de enfermedades, o para la restauración, corrección o modificación de funciones fisiológicas..... 12, 32

Abreviaturas

ASA: Asociación Americana de Anestesiología
AINES: Antiinflamatorio no Esteroideos
COX: Ciclooxygenasa
COX 1: Ciclooxygenasa 1
COX 2: Ciclooxygenasa 2
DPO: Dolor Postoperatorio
EVA: Escala Visual Análoga del Dolor
IASP: International Association for the Study of pain
IV: Intravenoso
IMC: Índice de Masa Corporal
SNC: Sistema Nervioso Central
Qx: Quirúrgico
Vrs: Versus

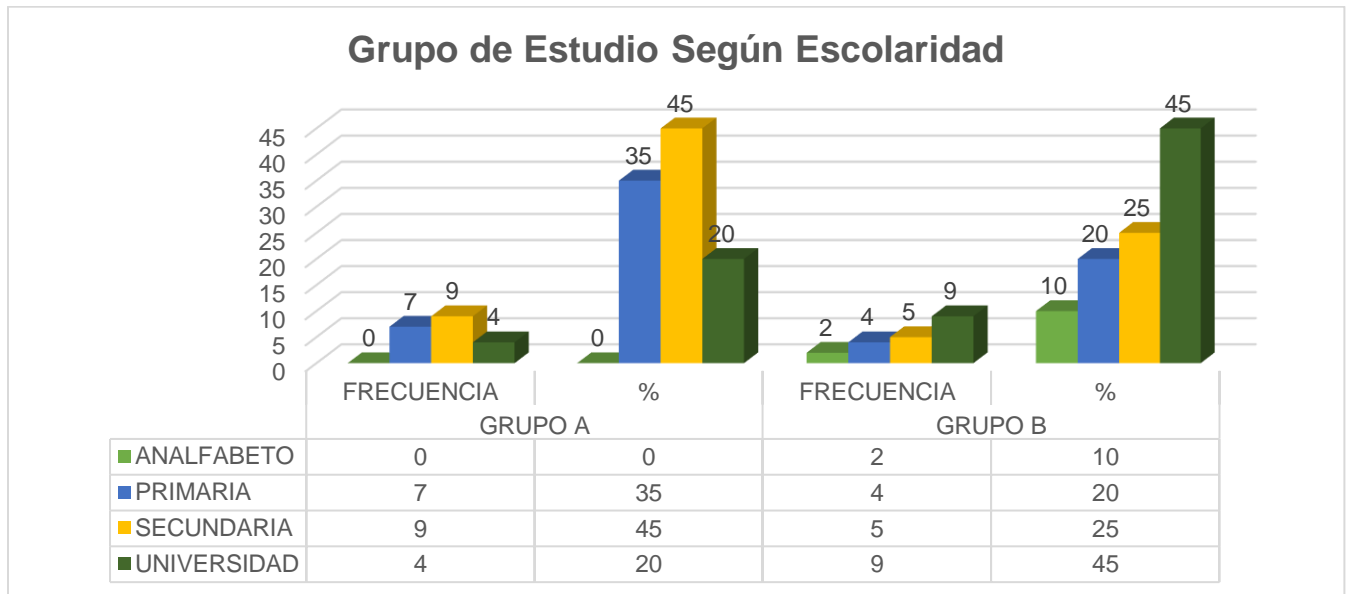
Anexos

Gráfico 1



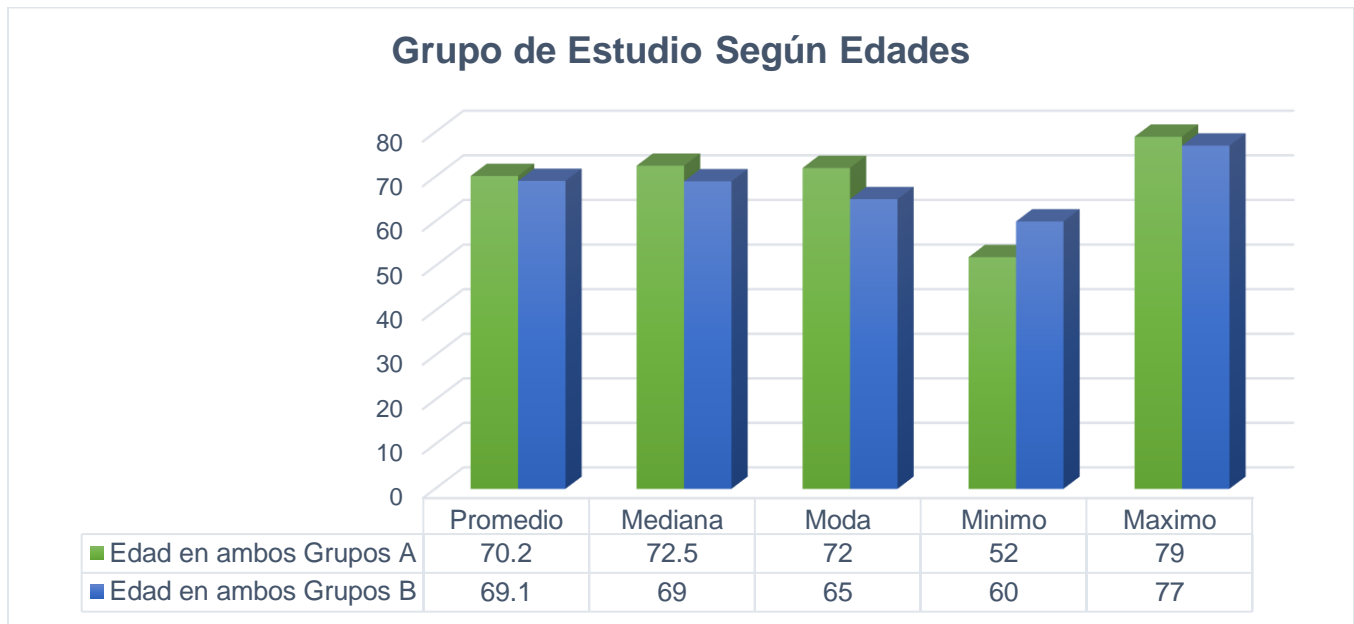
Fuente: Tabla 1

Gráfico 2



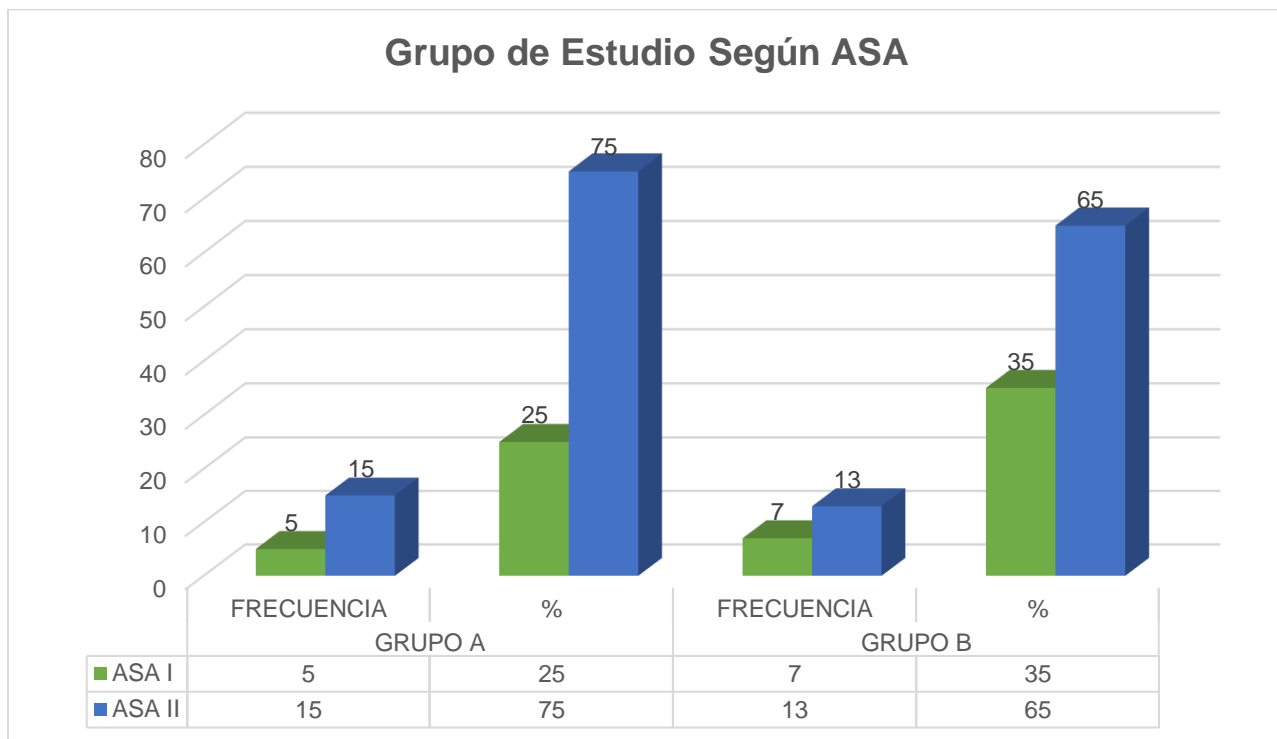
Fuente: Tabla 1

Gráfico 3



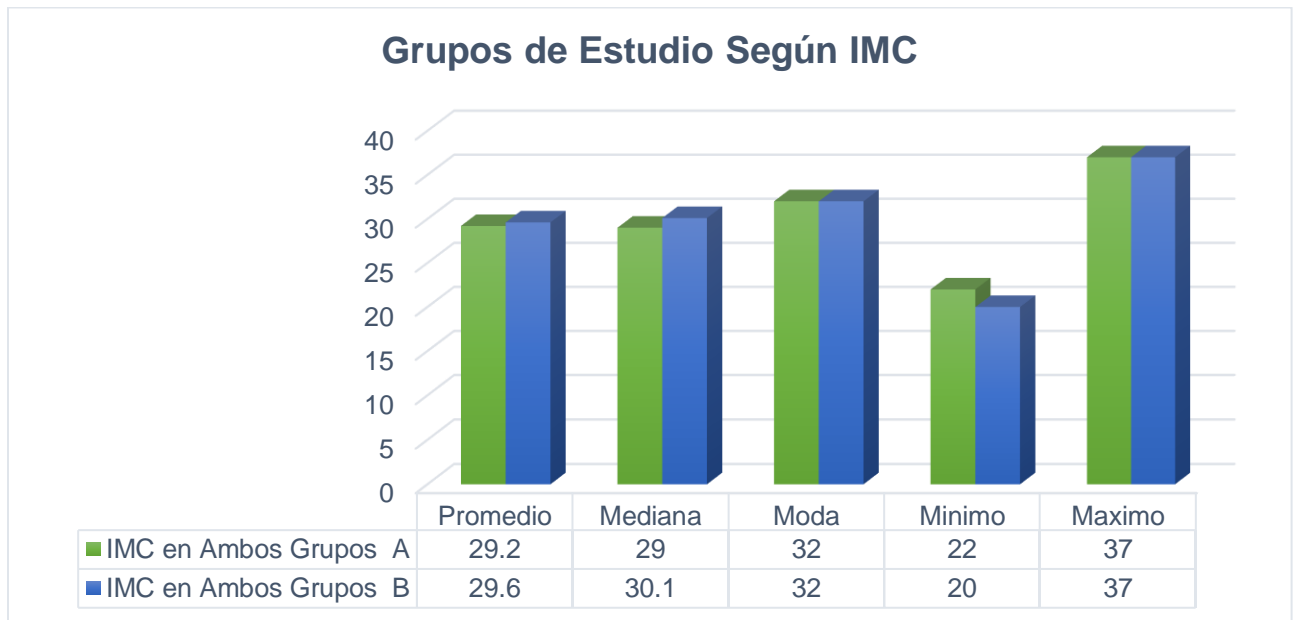
Fuente: Tabla 1

Gráfico 4



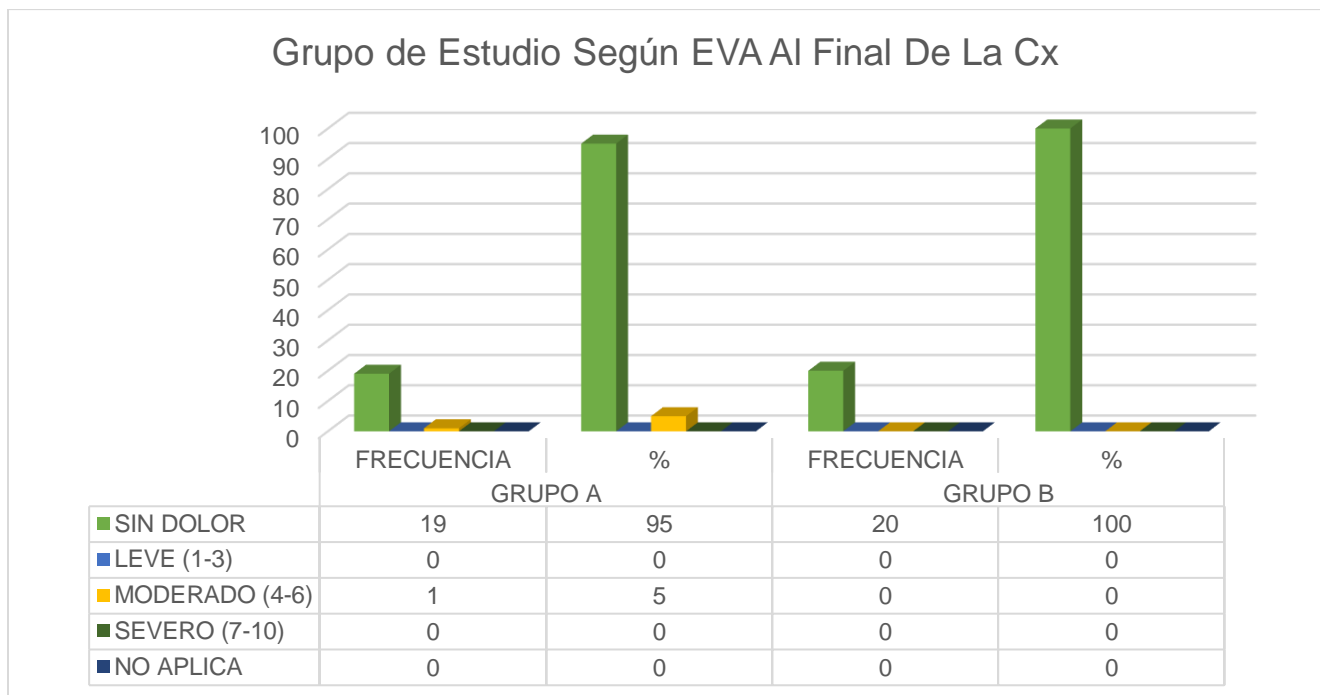
Fuente: Tabla 1

Gráfico 5



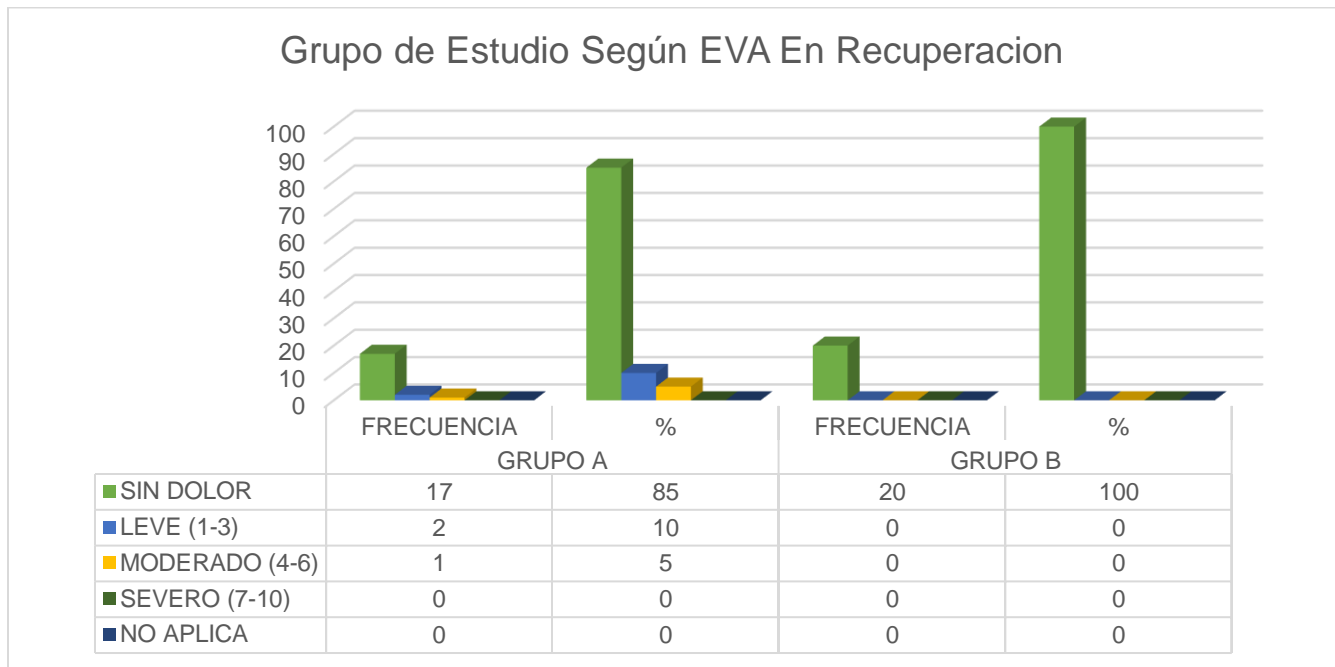
Fuente: Tabla 1

Gráfico 6



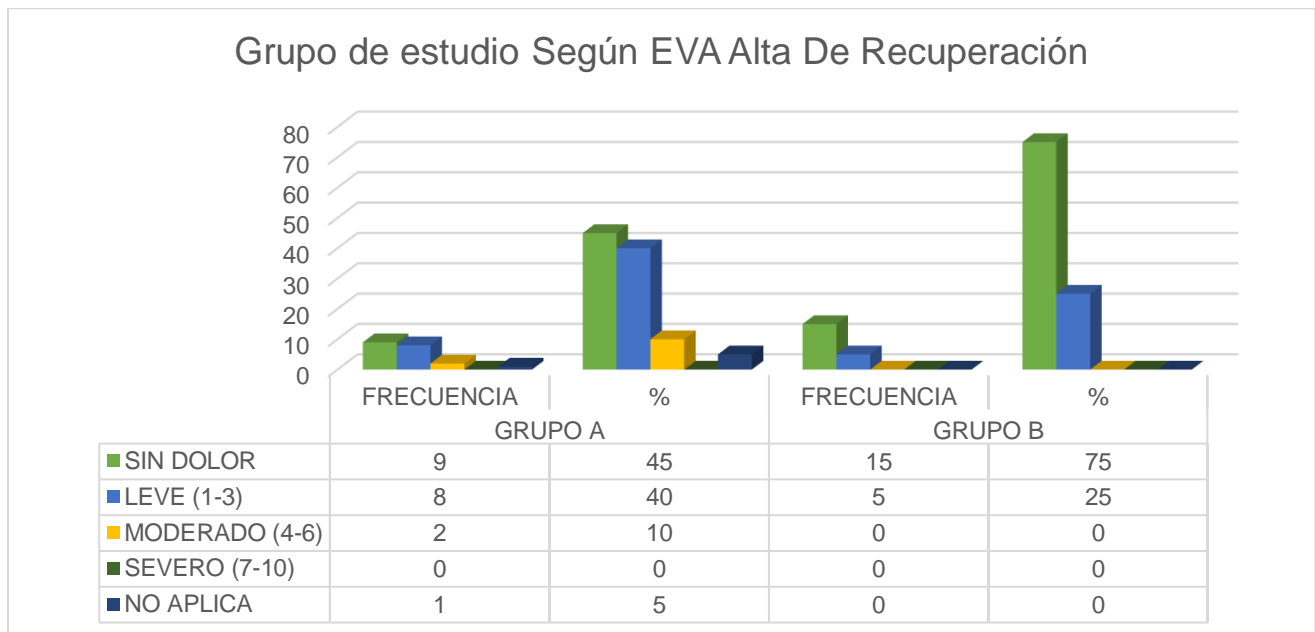
Fuente: Tabla 2

Gráfico 7



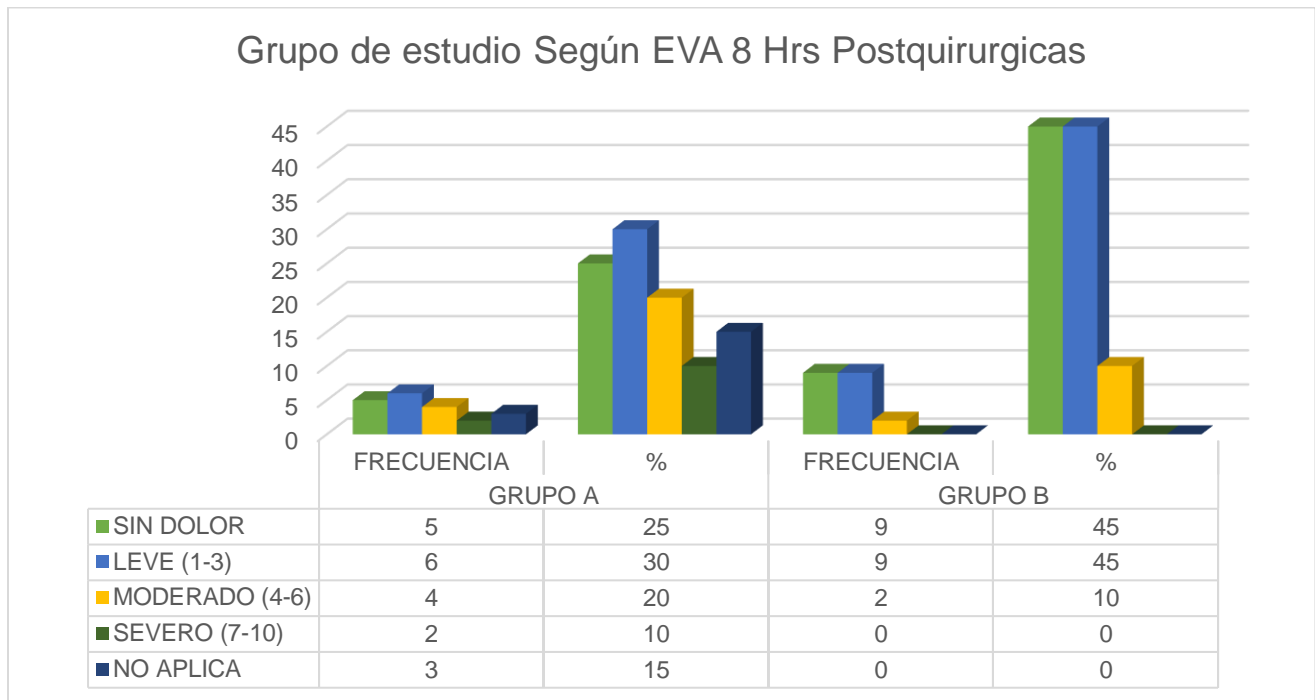
Fuente: Tabla 2

Gráfico 8



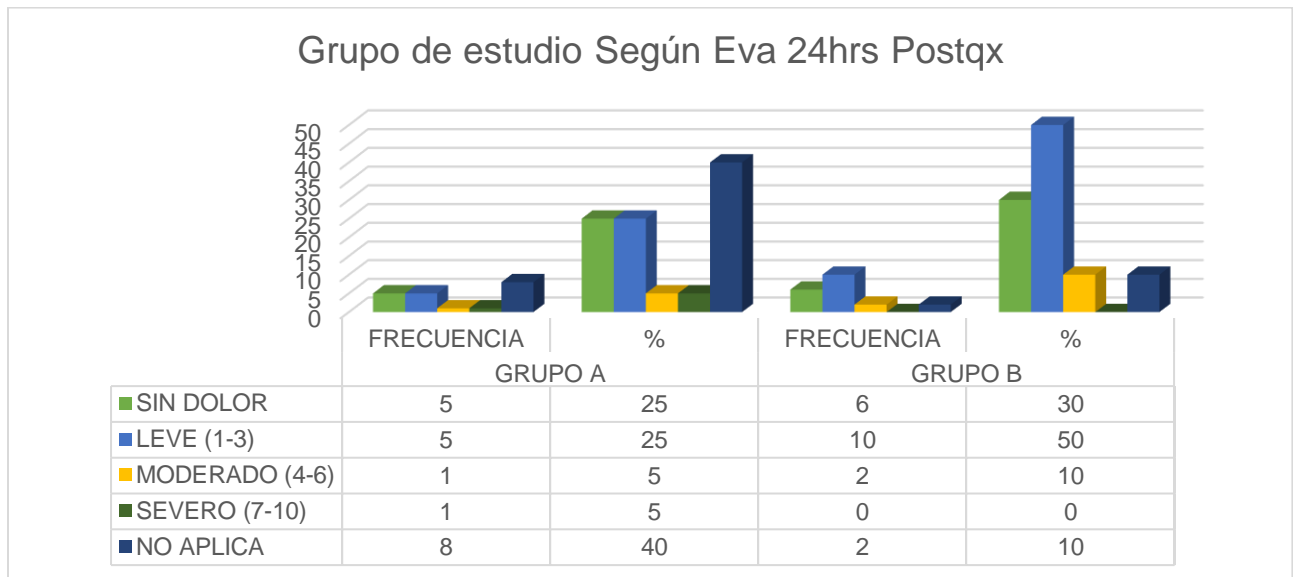
Fuente: Tabla 2

Gráfico 9



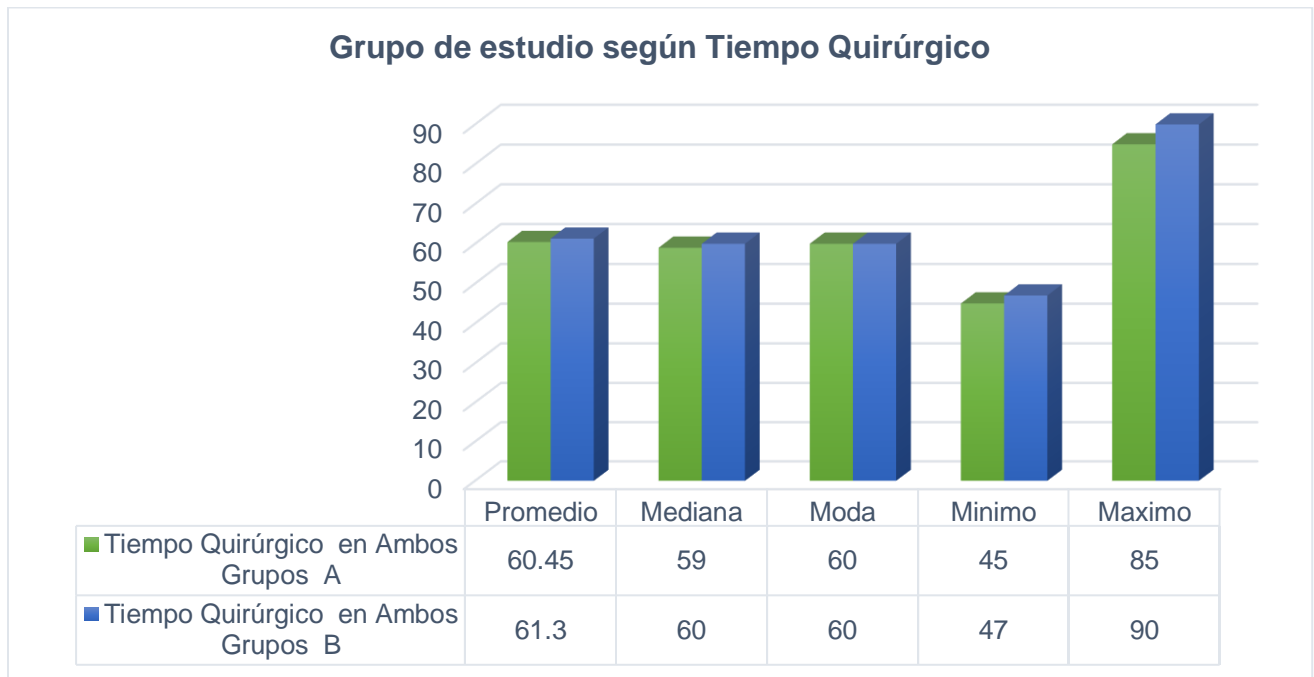
Fuente: Tabla 2

Gráfico 10



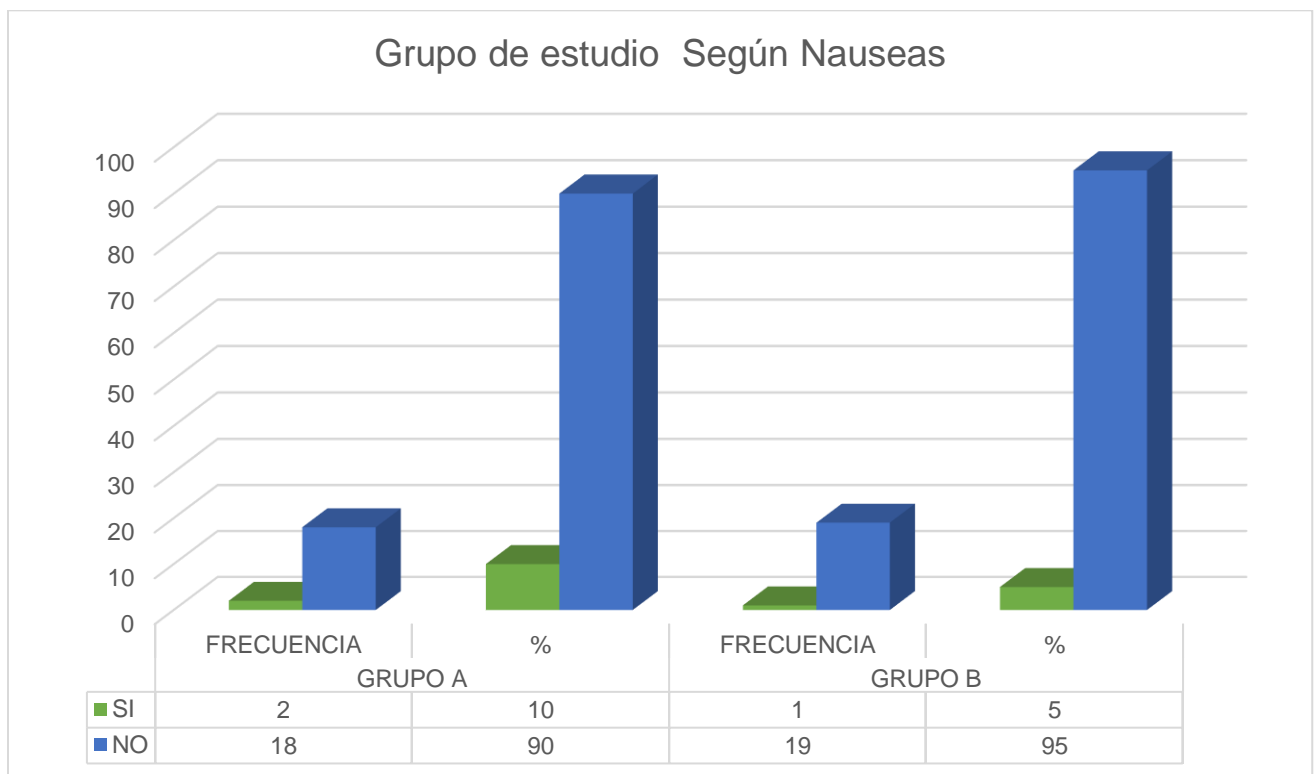
Fuente Tabla 2

Gráfico 11



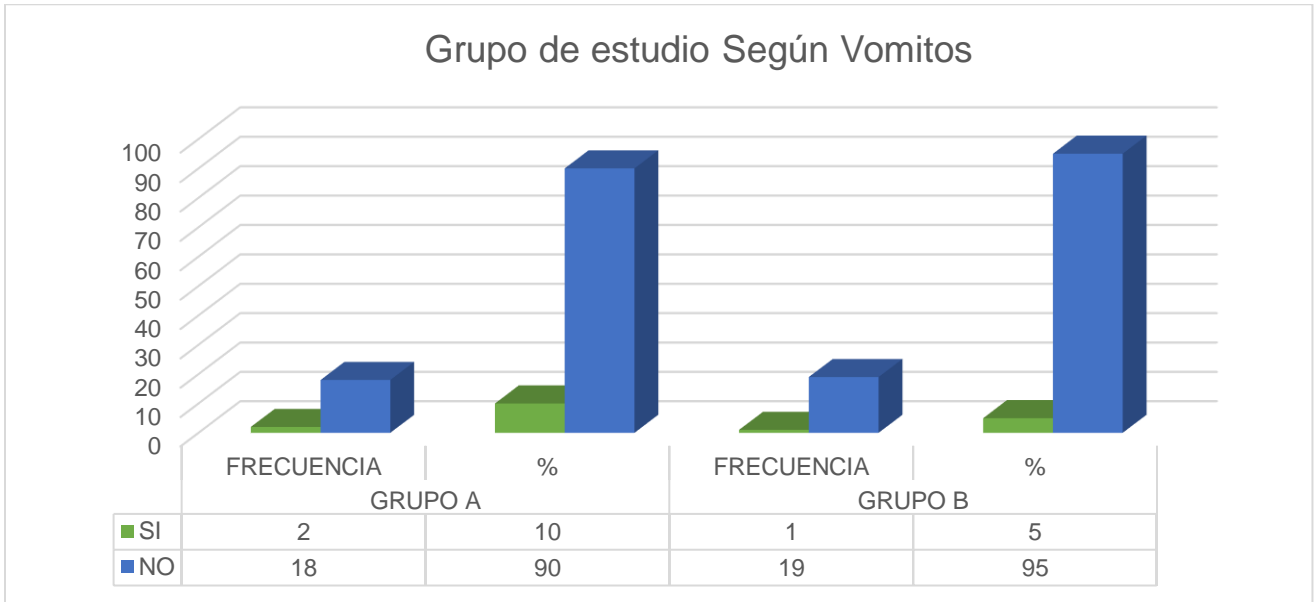
Fuente Tabla 3

Gráfico 12



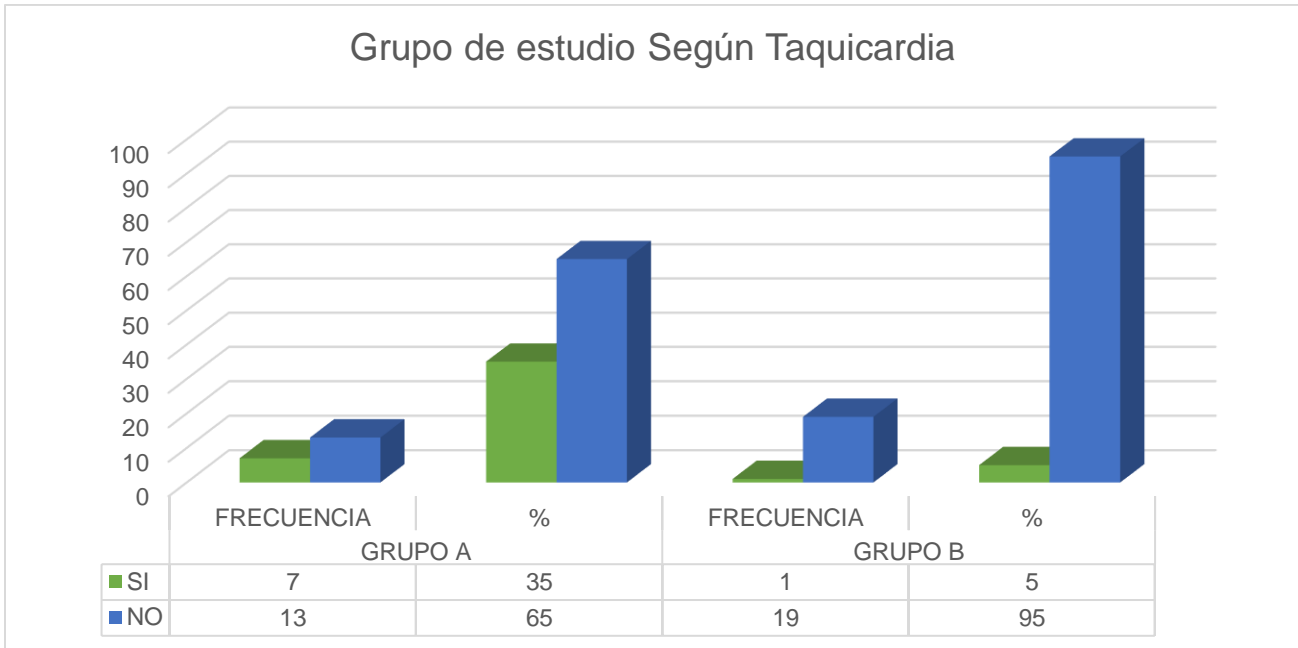
Fuente Tabla 4

Gráfico 13



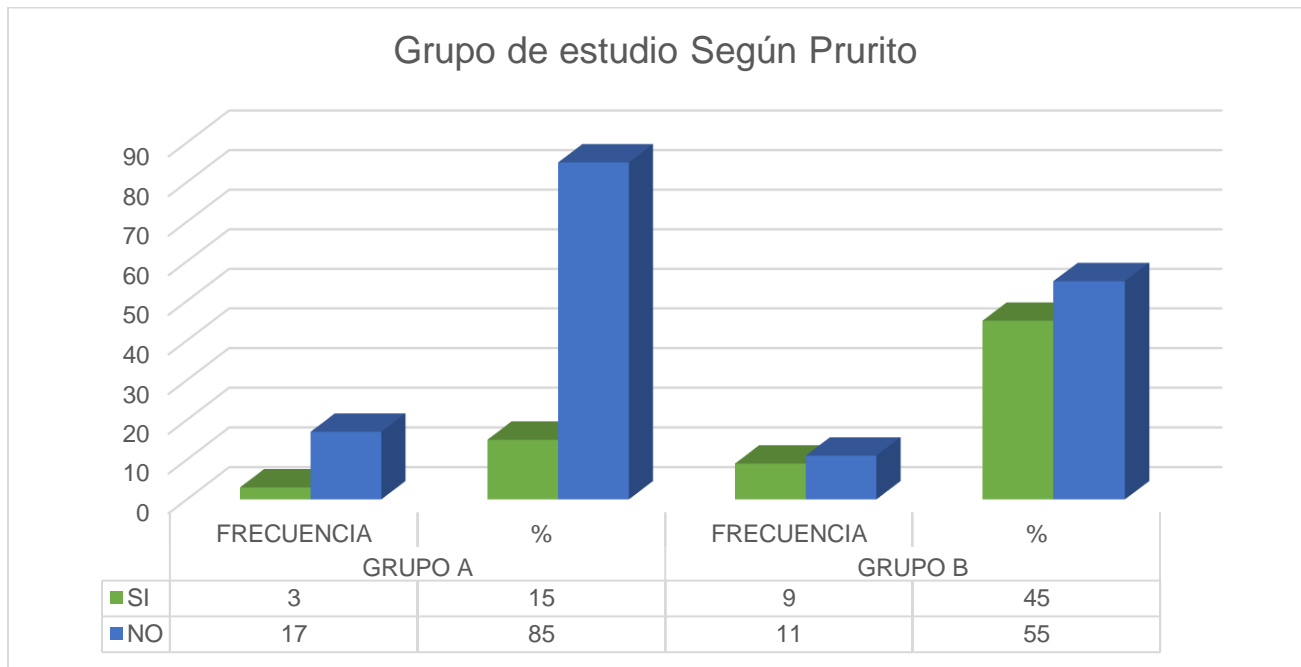
Fuente Tabla 4

Gráfico 14



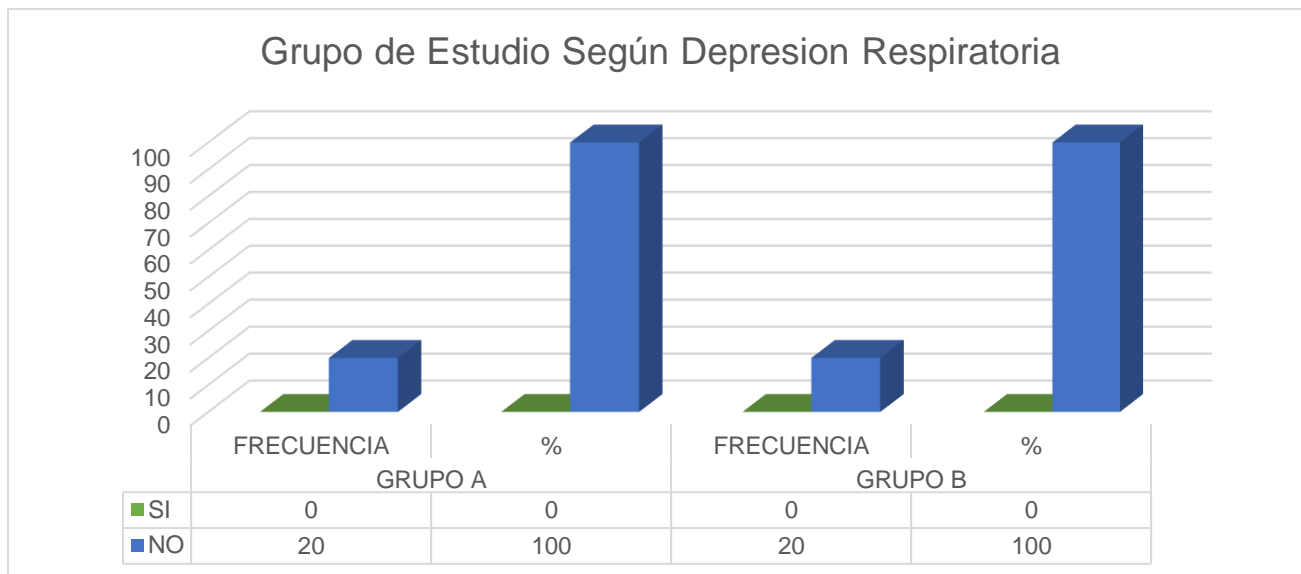
Fuente Tabla 4

Gráfico 15



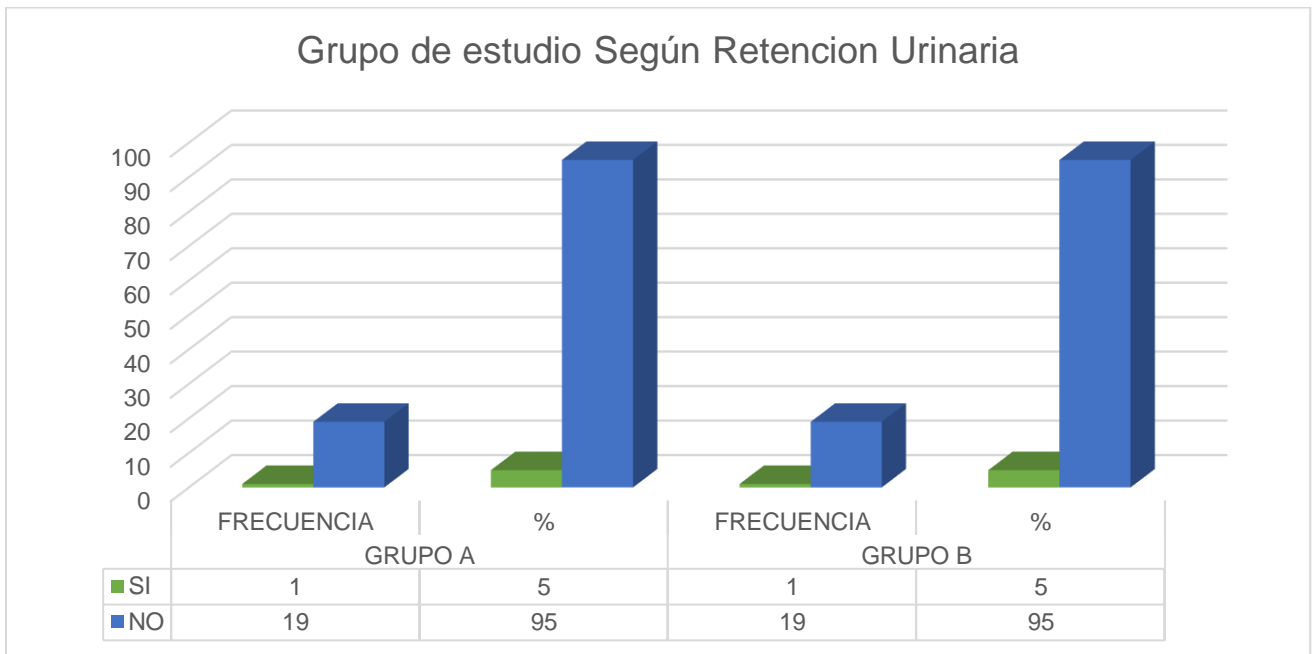
Fuente Tabla 4

Gráfico 16



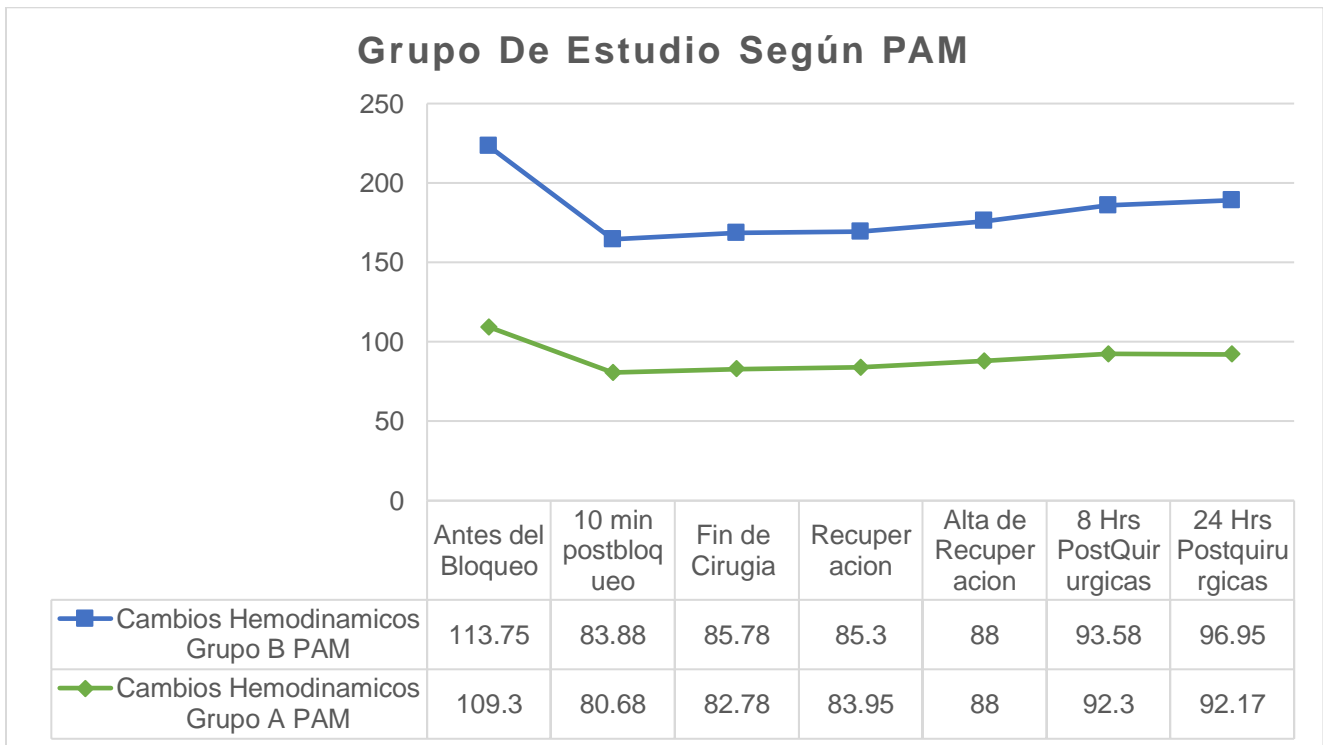
Fuente Tabla 4

Gráfico 17



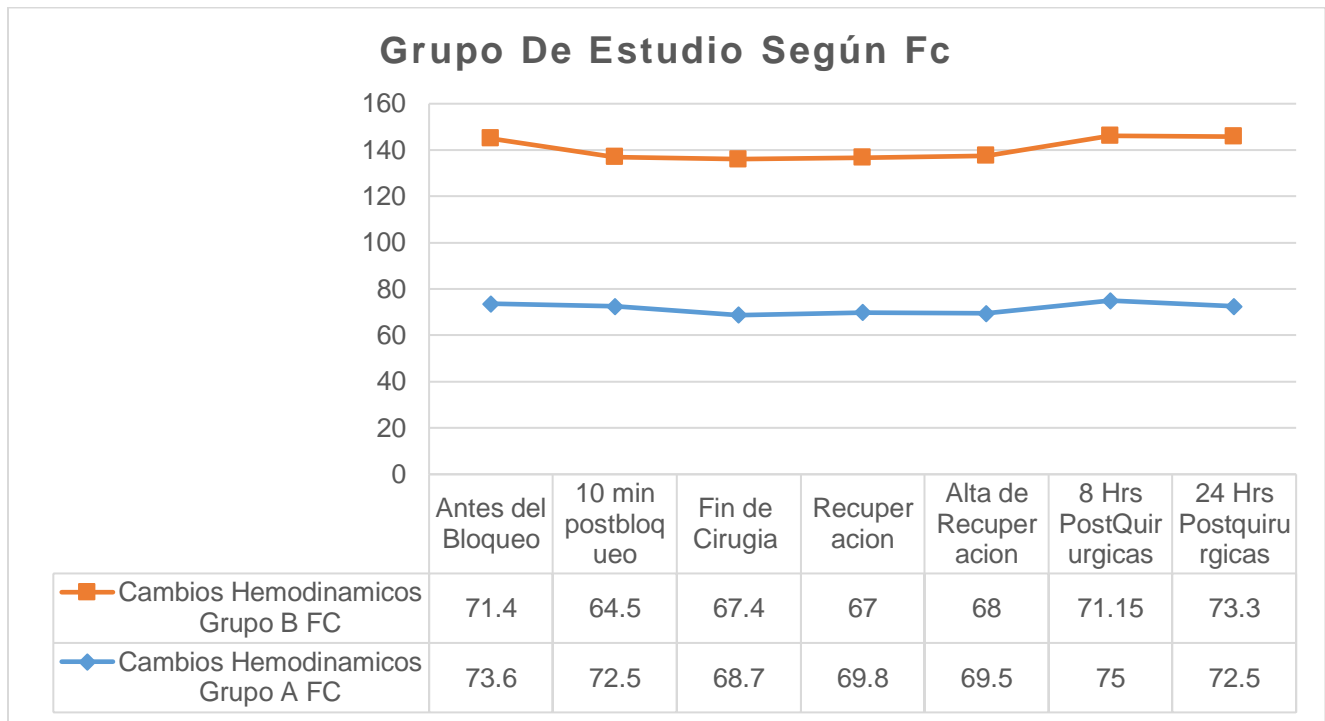
Fuente Tabla 4

Gráfico 18



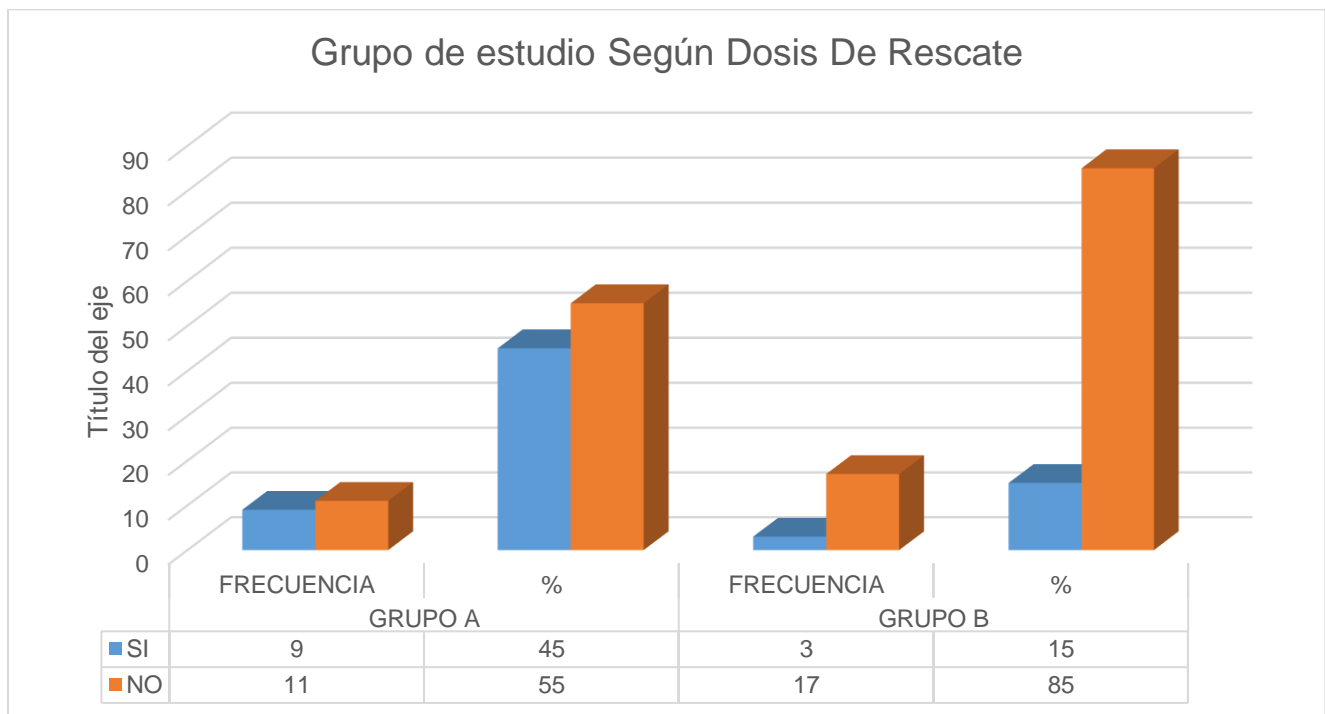
Fuente Tabla 5

Gráfico 19



Fuente Tabla 6

Gráfico 20



Fuente Tabla 7

Fichas de Recolección de Datos

Bloqueo espinal versus Bloqueo epidural en analgesia multimodal en pacientes sometidos a Artroplastia de Rodilla en el Hospital Bolonia en el Periodo Octubre 2019 – Febrero 2020.

Ficha Número _____

Grupo A: _____ Grupo B: _____

1. Características socio – demográficas:

Edad: _____ Sexo: _____

IMC: _____ Escolaridad: _____

ASA: _____

2. Escala Análoga Del Dolor

ESCALA DEL DOLOR	SIN DOLOR 0	LEVE 1-3	MODERADO 4-6	SEVERO 7-10
Final De Cirugía				
Recuperación				
Alta De Recuperación				
8 Hrs Postqx				
24 Horas Postqx				

3. Reacciones Adversas Medicamentosas

REACCIONES ADVERSAS	SI	NO
Nauseas		
Vomito		
Hipotensión		
Taquicardia		
Prurito		
Depresión Respiratoria		
Retención urinaria		

4. Dosis De Rescate

Si _____

No _____

5. Cambios Hemodinámicos.

CAMBIOS HEMODINAMICOS	FC	PAM
Antes Del Bloqueo		
10 Minutos Post Bloqueo		
Final De La Cirugía		
Recuperación		
Alta De Recuperación		
8 Horas Post Qx		
24 Horas Post Qx		

Consentimiento Informado Para Un Estudio De Investigación Médica

Información General:

El tratamiento del dolor multimodal no es más que la combinación de dos o más fármacos y/o métodos analgésicos, con el fin de potenciar la analgesia y disminuir los efectos colaterales.

El concepto de analgesia multimodal a pesar de no ser nuevo, cada día cobra más vigencia. El control del dolor postoperatorio debe de estar vinculado en primera instancia a brindar una mejor calidad de atención hospitalaria lo que implica un adecuado tratamiento.

Con este estudio se pretende involucrar en el manejo del dolor post operatorio al servicio de Anestesiología utilizando el tipo de analgesia multimodal para tratar de obtener un mejor control del dolor y por ende a disminuir las consecuencias que llevan a su mal manejo.

Declaración de consentimiento: Hago constar que he sido informada del estudio de analgesia multimodal en el Hospital Bolonia y comprendo en qué consiste, se me han aclarado las dudas al respecto y se me ha informado en forma clara, comprensible sobre los beneficios, lo cual atiendo y acepto, así mismo doy mi autorización para la realización del procedimiento.

Firma del paciente