

**Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua
Facultad de Ciencias Médicas – León
Servicio de Anestesiología.**



**Informe final de investigación para optar al título de:
Especialista en Anestesiología**

Eficacia de la técnica de analgesia multimodal en el control del dolor postoperatorio.

Autor: Dra. Ana Verónica Esquivel Cárcamo¹.

Tutor: Dr. Carlos Gómez Tercero²

Asesor: Dr. Juan Almendárez³.

¹ Doctora en Medicina y Cirugía. Residente de tercer año de anestesiología.

² Anestesiólogo. Médico de base del servicio de anestesia del Hospital Escuela “Dr. Oscar Danilo Rosales”.

³ Doctor en medicina y cirugía. Maestro en salud Pública. Profesor Titular Facultad de Ciencias Médicas.

Índice.

CONTENIDO.

Páginas.

I	Introducción	1
II	Antecedentes	3
III	Justificación	5
IV	Planteamiento del problema	6
V	Objetivos	7
VI	Marco Teórico	8
VII	Hipótesis	27
VIII	Diseño Metodológico	28
IX	Resultados	33
X	Discusión	36
XI	Conclusiones	39
XII	Recomendaciones	40
XIII	Bibliografía	41
XIV	Anexos	44

Agradecimiento.

*A **DIOS** por sobre todo ya que nos ilumina y guía cada nuevo día.*

*A los **pacientes** que de forma voluntaria aceptaron participar en el estudio.*

*A mi tutor. **Dr. Carlos Gómez Tercero**. Médico de base de servicio de anestesiología por la disponibilidad incondicional y conocimientos que me proporciono para que este estudio se realizara.*

A mi asesor: Dr. Juan Amendáñez, maestro en salud pública profesor titular, facultad de ciencias medicas, por su apoyo incondicional en la metodología y procesamiento de la información.

*A la familia **Esquivel Malespín** por su amistad y fortaleza brindada cada día*

Dedicatoria.

A mi familia ya que todos y cada uno con su apoyo contribuyen al logro de mis metas día a día.

Resumen

Uno de los factores determinantes de la calidad de atención de los pacientes quirúrgicos es el manejo del dolor postoperatorio, el cual tiene como objetivo fundamental evitar la aparición del síntoma y de sus efectos adversos asociados. Para ello en este estudio se aplicó la técnica de analgesia multimodal.

Se realizó un estudio prospectivo de 120 pacientes programados a colecistectomía abierta e histerectomía abdominal, los cuales se dividieron en dos grupos: grupo I 60 pacientes que se les aplicó analgesia convencional, es decir la utilizada en el HEODRA, que consistió en la aplicación de tratamiento monofarmacológico a base de AINES ya sea diclofenac sódico 75 mg im. o Ketorolac (dolgenal) 30 mg iv. O im. cada 8 horas.

El grupo II constituido por 60 pacientes a quienes se les administro analgesia multimodal que consistió en la aplicación de diclofenac sódico 75 mg im. Inmediatamente después de la inducción anestésica, morfina 0.1mg / Kg. de peso iv o im. 15 – 30 minutos antes de que terminará el procedimiento y se infiltró con bupivacaína al 0.25% antes de ser suturada la incisión quirúrgica.

La selección de los pacientes fue al azar, utilizando randomización. Los pacientes de ambos grupos recibieron anestesia general balanceada.

Durante la primera hora posquirúrgica se mantuvieron a los pacientes en la sala de recuperación, donde se realizaron las primeras evaluaciones por una persona ajena al estudio.

La evaluación del dolor se realizó en seis momentos o tiempos diferentes, utilizando la Escala Analógica Visual (EVA).

Se obtuvo mejor control del dolor en los pacientes sometidos a analgesia multimodal, ya que solamente el 20% de los pacientes necesitaron analgesia y en ninguno de los momentos de valoración se encontró dolor severo, comparado con el grupo de analgesia convencional donde la analgesia de rescate fue necesario en el 95% de los pacientes. Por lo tanto se demuestra que la analgesia multimodal posee ventajas superiores al uso de un solo analgésico

Introducción

El tratamiento adecuado del dolor postoperatorio permite el confort del paciente, facilita su temprana recuperación disminuyendo complicaciones principalmente cardiovasculares y respiratorias, lo que contribuye a mejorar el cuidado del paciente y disminuir la estancia hospitalaria (1,2).

A pesar de los avances en la fisiopatología, farmacología de los analgésicos y el desarrollo de técnicas efectivas para el control del dolor postoperatorio, muchos pacientes experimentan apreciable disconfort. El anestesiólogo es la persona más indicada para aplicar las técnicas necesarias para el control del dolor postoperatorio, por sus conocimientos en farmacología de los analgésicos, de las drogas usadas intraoperatoriamente, así, como de las vías del dolor y su interrupción (3).

La elección del método de alivio del dolor postoperatorio debe ser bien balanceada, incluso pueden combinarse las diferentes vías de administración y diferentes fármacos, cuando dichos elementos se combinan es posible emplear dosis más pequeñas y así minimizar los efectos colaterales, en esto se basa precisamente la técnica de analgesia multimodal (1,2,4).

Por tanto en pacientes ASA I y II se pueden emplear morfínicos endovenosos en combinación con antiinflamatorios no esteroideos y en intervenciones más agresivas y pacientes de mayor riesgo ASA III y IV la analgesia epidural con anestésicos locales y morfínicos es el método de elección que puede combinarse con los antiinflamatorios no esteroideos por vía endovenosa. Aunque se sabe que el estado físico no es un factor determinante a la hora de elegir una técnica u otra (1).

La infiltración de una herida con anestésicos locales o su uso intravenoso en una extremidad, impiden la transducción al estabilizar la membrana de los receptores. Esta analgesia puede mejorarse utilizando narcóticos probablemente por la existencia de receptores morfínicos a nivel periférico.

Los AINES actúan a nivel periférico, aun cuando parece claro que existe también un mecanismo central. El bloqueo de un nervio periférico con anestésicos locales o su destrucción impide la transmisión de impulsos hacia y desde la médula espinal (5,6,7).

El tratamiento multimodal del dolor postoperatorio posee ventajas superiores al empleo de una sola droga especialmente cuando tienen sitios y/o mecanismos diferentes de acción (1,4).

La evaluación de la intensidad del dolor intra y postoperatorio es difícil, porque no existe un método totalmente preciso para determinarlo. Existen diferentes escalas de evaluación del dolor siendo la escala analógica visual la que más ha sido empleada con éxito y la más difundida (8,9,10).

La incidencia, intensidad y duración del dolor experimentado por el paciente tras la cirugía no son bien conocidos, por la falta de realización de estudios de investigación adecuadamente diseñados, lo cual nos permitiría conocer de forma más precisa los múltiples factores que influyen en el dolor.

Con este estudio se valoró el grado de analgesia obtenido al utilizar la técnica de analgesia multimodal en el manejo del dolor postoperatorio en pacientes sometidos a colecistectomía abierta e histerectomía abdominal electiva en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello durante julio – Diciembre 2006 y se comparó con el grado de analgesia obtenido con la técnica de analgesia convencional utilizada en el departamento de anestesiología, (HEODRA) para ello se aplicó la escala analógica visual

Antecedentes

En estudios experimentales se ha demostrado claramente que el estímulo quirúrgico nocivo induce en forma aguda cambios en la función neuronal, tales como hiperexcitabilidad a nivel medular. Así, la administración de analgésicos previa al estímulo doloroso es más efectiva que si se administra después de éste. Uno de los primeros estudios evaluó la utilidad del bloqueo preoperatorio de los nervios ilioinguinal e iliohipogástrico con bupivacaína 0,5% en pacientes sometidos a herniorrafia inguinal. Lo más notable de los resultados fue la disminución del dolor y de los requerimientos analgésicos, que persistió 48 horas, vale decir, bastante más allá que la duración del bloqueo. Probablemente, el mecanismo que explica este beneficio prolongado tiene su base en la analgesia preventiva, siendo este estudio citado como evidencia clínica de esta teoría (11).

Varios estudios han evaluado la eficacia de la analgesia multimodal en el control del dolor posoperatorio obteniendo resultados favorable.

Se ha observado la eficacia de la analgesia preventiva mediante la infiltración de la zona quirúrgica con anestésicos locales, está reportada en la literatura con resultados variables.

Camacho J, 1995 HEODRA en su trabajo realizó irrigación con lidocaína en el sitio de la incisión en herniorrafias inguinales en pacientes pediátricos y no encontró signos del dolor en el posquirúrgico inmediato (12).

Cervini en su trabajo de apendicectomías laparoscópicas usando infiltración prequirúrgica de la zona de la pared con bupivacaína, encontró que el 52% de los pacientes tratados necesitaron narcóticos parenterales postoperatorio y en el grupo control 86% necesitaron y en un número mayor de dosis (13).

Fisher también en herniorrafias infiltró bupivacaína en la zona quirúrgica en el preoperatorio, intra operatorio, postoperatorio y obtuvo resultados muy satisfactorio, utilizando como elementos de medidas la escala analógica visual y el consumo de analgésico complementarios (14).

Este efecto preventivo también ha sido demostrado clínicamente para otros bloqueos regionales, AINES y opiáceos. (5,11) En la analgesia multimodal se combinan AINES, que alteran la transducción, anestésicos locales que afectan la transmisión y narcóticos que afectan la modulación del dolor (5,6,7).

Labrada A, Jiménez García en su trabajo determinaron que el metamizol magnésico administrado después de la inducción es eficaz para prevenir el dolor postoperatorio, que si se usa con diclofenac se obtienen mejores resultados y que si se infiltra la zona quirúrgica con bupivacaína al 0.25% los resultados son aún mejores (15).

Crews y col., 1999; Murto y col., 1999, Kissin I y col. 1998 han determinado que la combinación de agentes analgésicos con diferentes mecanismos de acción, proporcionan una significativa mejoría en el dolor posoperatorio con menor incidencia de efectos colaterales al compararse con cada analgésico por si solo (16,17,18).

Bustos Torres M / Estévez Iñigo A. En el Hospital Maternal La Fe, España, Comparación de la eficacia del tramadol versus metamizol – morfina en histerectomías abdominales encontró que la eficacia analgésica fue similar en ambos grupos en cuanto a la valoración con la escala analógica visual, pero determinaron que en el grupo de metamizol-morfina se requirió más bolos de analgesia de rescate y se observaron más reacciones adversas.

Justificación

Se ha observado que el tratamiento del dolor postoperatorio utilizando la técnica de analgesia multimodal posee ventajas superiores al empleo de un solo analgésico por tener sitios y/o mecanismo diferentes de acción.

En el departamento de Anestesiología del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello se utiliza un solo tipo de analgésico en el manejo del dolor posquirúrgico, que en la mayoría de los casos es elegido por el cirujano, sin hacer una valoración cuantitativa del dolor y sin darle el seguimiento necesario para determinar si se logró o no un control óptimo del mismo. Por lo tanto podemos decir que hay ausencia de prácticas de analgesia multimodal como tratamiento del dolor postoperatorio y si las hay no están documentadas.

Es necesario determinar el grado de intensidad del dolor postoperatorio y de esta manera establecer un protocolo de manejo del mismo; con el objetivo de mejorar la relación médico-paciente, tratando de dar al acto médico ese carácter científico-artesanal que tanto parece haberse perdido. Por esta razón se sometió a los pacientes programados para colecistectomía abierta e histerectomía abdominal a la técnica de analgesia multimodal para el control del dolor postoperatorio y se comparó con el grado de analgesia obtenido al utilizar la técnica convencional del departamento de Anestesiología, para ello se aplicó la escala analógica visual en ambos grupos.

Planteamiento del problema.

¿Cuál es la eficacia de la técnica de analgesia multimodal en relación a técnicas tradicionales utilizadas en nuestro hospital para el control del dolor postoperatorio?.

Objetivos

Objetivo general:

Evaluar la eficacia de la técnica de analgesia multimodal en el manejo del dolor postoperatorio en pacientes sometidos a colecistectomía abierta e histerectomía abdominal electivas, en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello durante julio - diciembre 2006

Objetivos específicos:

- 1) Comparar el grado de analgesia obtenido con la técnica de analgesia multimodal en relación a la analgesia convencional.
- 2) Identificar la necesidad de analgesia de rescate.
- 3) Evaluar el comportamiento hemodinámico de los pacientes de acuerdo a la técnica de analgesia utilizada.
- 4) Determinar la existencia de complicaciones durante el manejo del dolor postoperatorio en los pacientes sometidos a ambas técnicas.

Marco Teórico

El dolor no es solo una modalidad sensitiva sino una experiencia. La International Association for the Study Of Pain (AISP) ha definido el dolor como “una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a lesión tisular real o potencial, o descrita en términos de tal daño” (19,20,27, 28,29)

Esta definición reconoce la Interrelación entre los aspectos objetivos y fisiológicos-sensitivos del dolor y sus componentes subjetivos, emocionales y psicológicos. La respuesta al dolor es muy variable entre los diferentes individuos, así como, en el mismo individuo en diferentes momentos..

El dolor se divide en dos categorías:

1. **.Dolor Agudo:** Se define como aquel que es causado por estímulos nocivos, debido a lesiones, enfermedad o función anormal de músculos o vísceras. Sus formas más usuales incluyen dolor post-traumático, obstétrico, post-operatorio, así como el secundario a enfermedades médicas agudas como infarto al miocardio, pancreatitis y cálculos renales. Hay tres tipos de dolor agudo que son superficial, somático profundo y visceral.

2. **Dolor Crónico:** Se define como aquel que persiste más allá del tiempo razonable de curación, este período varía de 1 a 6 meses de acuerdo con la mayor parte de las definiciones, se debe a estímulos nociceptivos periféricos o disfunción central o periférica del sistema nervioso central (SNC) (20,27,28)

El término nocicepción, que se deriva de noci (palabra latina para daño o lesión), es usada para describir sólo la respuesta neural a los estímulos traumáticos o nocivos.

Se refiere a la detección, transducción y transmisión del estímulo nocivo. El estímulo generado por daño tisular térmico, mecánico o químico puede activar los nociceptores que son terminales nerviosas libres. Cada unidad sensorial incluye un receptor organoterminal, un axón acompañante, un ganglio de la raíz dorsal y un axón terminal en la médula espinal. A diferencia de otros receptores somatosensoriales especializados, los nociceptores poseen umbrales de alta reacción y descarga persistente a estímulos supraumbrales sin adaptación y se relacionan con cambios receptivos pequeños y terminales de fibras nerviosas aferentes pequeñas.

Las fibras nerviosas aferentes periféricas se categorizan en tres grupos A, B y C, según el tamaño, grado de mielinización, rapidez de conducción y distribución de fibras.

Clase A : Estas neuronas, compuestas de grandes fibras mielinizadas tienen un umbral bajo para activación, conducen los impulsos a una velocidad de 5 – 100 m.seg-1 y miden 1 – 20 μ m de diámetro, se subdividen en los subtipos alfa, beta, gamma y delta, las fibras A delta median la sensación de dolor.

Clase B : Estas neuronas constituyen las fibras mielinizadas de tamaño mediano, su velocidad de conducción varía entre 3 –14 m.seg-1, con diámetro menor de 3 μ m tienen un umbral más alto (excitabilidad baja) que las fibras de clase A, pero menor que las fibras clase C.

Clase C : Estas fibras no están mielinizadas o sólo escasamente y tienen velocidades de conducción en los límites 0.5 – 2 m.seg-1. Esta clase está compuesta por las fibras autonómicas preganglionares y las fibras de dolor. Aproximadamente 50 a 80 % de las fibras C modula los estímulos nociceptivos.

Todos los estímulos nociceptivos producen dolor, pero no todo dolor es producido por estos estímulos. Muchos pacientes experimentan dolor en ausencia de estímulos nocivo. (19,20,23,24,24,26,27).

FISIOLOGÍA DEL DOLOR

El dolor es un mecanismo protector del cuerpo, aparece siempre que un tejido está siendo lesionado y obliga al individuo a reaccionar para suprimir el estímulo doloroso.

Hay dos tipos de dolor :

1.Dolor Rápido.

2.Dolor lento.

Dolor Rápido: Aparece en menos de una décima de segundo, cuando se aplica un estímulo doloroso (dolor cortante, punzante, agudo, eléctrico.)

Dolor Lento: Inicia solo después de un segundo o más y a continuación aumenta lentamente en el curso de muchos segundos y a veces minutos (dolor abrasador, sordo, punzante y crónico.) acompañado de destrucción tisular.

El dolor se conduce a lo largo de tres vías neuronales que transmiten estímulos de la periferia a la corteza cerebral. Las neuronas aferentes primarias se localizan en las raíces ganglionares posteriores, que se encuentran en el agujero vertebral de cada nivel medular. Cada neurona tiene un axón único que se bifurca, enviando un extremo al tejido periférico que inerva y el otro al cuerno posterior de la médula. En el cuerno posterior, la neurona aferente primaria hace sinapsis con una segunda neurona, cuyos axones cruzan la línea y asciende por el haz espinotalámico contralateral hasta llegar al tálamo. La segunda neurona hace sinapsis en los núcleos del tálamo con una tercera neurona, que a su vez envía axones a través de la cápsula interna y la corona radiada a la circunvolución poscentral de la corteza cerebral (19,20,21,22,23,24,25,26,27,28,29,30).

Modulación de la nocicepción

Aún a través de los nociceptores y los haces de conducción neuronal sensoriales aferentes detectan y transmiten fidedignamente, la modificación ocurre a varios niveles en los haces de conducción antes de la percepción del signo a niveles corticales.

La modulación puede ocurrir en la periferia o en cualquier punto donde ocurra la transmisión sináptica.

Periférica : La modulación periférica ocurre por liberación o eliminación de ciertas sustancias alogénicas en la vecindad del nociceptor. Los mediadores alogénicos como los iones de potasio e hidrógeno, ácido láctico, serotonina, bradicinina, histamina y prostaglandinas sensibilizan y excitan los nociceptores y actúan como mediadores de la inflamación. Este efecto puede presentarse directa o indirectamente por alteraciones de la micro circulación periférica. La aspirina y antiinflamatorios no esteroideos (AINE) ejercen un efecto analgésico al inhibir la síntesis de prostaglandinas y reducir la sensibilización mediada por prostaglandinas E1 y E2 de los nociceptores en la periferia.

Raquídea : La modulación en la médula espinal resulta de la acción de sustancias neurotransmisoras en el asta dorsal o por reflejos raquídeos, que conducen los impulsos eferentes hacia el campo nociceptivo periférico. Los aminoácidos excitatorios L- glutamato y aspartato, en particular, y varios neuropéptidos, incluyendo péptido intestinal vaso activo, colecistocinina, péptido liberador de gastrina, angiotensina II y péptido relacionado con el gen de la calcitonina, se encuentran en las terminales centrales de las neuronas de primer orden y modulan la transmisión de los signos aferentes nociceptivos. La sustancia P, localizada en las vesículas sinápticas de las fibras no mielinizadas C, es también un importante neurotransmisor que puede aumentar o agravar el dolor. Las sustancias inhibitorias involucradas en la regulación de los impulsos aferentes en el asta dorsal incluyen las encefalinas, endorfinas beta y noradrenalina. La somatostatina, un neuropéptido encontrado en células que no contienen sustancia P, puede representar otro neuropéptido inhibitorio involucrado en la modulación aferente(19,20,21,22,23,25,26,27, 31,32,34).

Modulación dinámica de los impulsos neuronales: el concepto de neuroplasticidad.

La modulación de las señales eferentes nocivas puede describirse por mecanismos de compuertas, que forman la base de las intervenciones analgésicas terapéuticas. Más recientemente, sin embargo, la descripción de la plasticidad neural dependiente de actividad ha incrementado el entendimiento de la naturaleza dinámica de la reacción nociceptiva a la lesión. Como los nociceptores periféricos son sensibilizados por mediadores tisulares de lesión (potasio, prostaglandinas, bradicininas y sustancia P), aumentan la excitabilidad y frecuencia de descarga neural. Esta hiperalgesia primaria permite que estímulos previamente subnocivos 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 es mediada en parte por sustancias nocivas liberadas por tejidos dañados. Además, los reflejos axonales exacerbaban esta reacción al liberar sustancia P, que causa vaso dilatación, desgranulación de mastocitos, esto libera histamina y serotonina y aumenta efectivamente la recepción del campo periférico para incluir tejido adyacente no lesionado, el resultado en hiperalgesia secundaria.

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. La sumación 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."

Supraspinal: Los tractos inhibitorios descendentes a nivel del tallo encefálico tienen origen en los cuerpos celulares localizados en la región de la sustancia gris periacueductal, formación reticular y núcleos del rafe magno. Estos haces inhibitorios descienden hacia los fascículos dorsolaterales y hacen sinapsis en el asta dorsal. Los neurotransmisores actúan presinápticamente en las neuronas de primer orden y posinápticamente sobre las neuronas de segundo orden del tracto espinotalámico en o sobre el conglomerado de neuronas internunciales. La naturaleza de estas neuronas es inhibitoria, estas células pueden regular la transmisión sináptica entre las neuronas aferentes primarias y secundarias en el asta dorsal.

Sistema nervioso central alto : La corteza cerebral tiene varias interconexiones que se comunican con la formación reticular, sustancia gris periacueductal y otras estructuras cerebrales y tallo encefálico. La percepción es el fenómeno por el que el estímulo nocivo alcanza la conciencia. Es necesaria la entrada a la corteza cerebral para proveer la interpretación y dar significado al estímulo. La percepción se subdivide en dos categorías : conocimiento y atención (19,20,21,22,23,24, 27,30,31,34).

FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR POSTOPERATORIO.

El dolor postoperatorio es un dolor de carácter agudo que aparece fundamentalmente a consecuencia de la estimulación nociceptiva resultante de la agresión quirúrgica, sin embargo, hay que considerar otras posibles fuentes de dolor, como la distensión vesical o intestinal, los espasmos musculares, lesiones nerviosas secundarias a tracciones indebidas durante el acto operatorio o patologías médicas diversas, ya que todas ellas pueden afectar al paciente y dificultar el tratamiento adecuado del dolor.

Este dolor se genera tanto por mecanismos directos (sección de terminaciones nerviosas a nivel de las diferentes estructuras afectadas por la manipulación quirúrgica) como indirectos (liberación de sustancias alógenas capaces de actuar y/o sensibilizar los receptores encargados de procesar la información nociceptiva.

El nivel donde tienen lugar estos mecanismos permite distinguir tres tipos de dolor :

1. Dolor superficial o cutáneo.
2. Dolor somático profundo.
3. Dolor visceral.

A partir de estos niveles se origina lesión tisular local con liberación de sustancias alogénicas (prostaglandinas, histamina, serotonina, bradicinina y sustancia P) y la generación de estímulos nocivos que son traducidos por nociceptores en impulsos nerviosos y transmitidos al sistema nervioso central por fibras A delta y C. La transmisión posterior está determinada por influencias moduladoras complejas en la médula espinal.

Algunos impulsos nociceptivos pasan al asta anterior y al asta anterolateral para desencadenar respuestas reflejas segmentarias. Otros son transmitidos a los centros superiores a través de los tractos espinotalámicos y espino reticulares, donde se producen respuestas suprasegmentarias y corticales. Estas respuestas definen la reacción del organismo frente a la agresión y constituyen la base que explica los problemas posquirúrgicos ligados a la presencia del dolor (19,20,21,22,27).

Componentes del estrés quirúrgico

Una proporción grande de pacientes hospitalizados, pese a recibir analgésicos opioides de rutina, intermitentes a demanda, permanecen con dolor moderado a grave. Cada analgesia operatoria es importante no sólo por motivos humanitarios sino porque ha aumentado la comprensión de los efectos deletéreos del dolor postoperatorio sobre los sistemas orgánicos específicos y la preocupación por la convalecencia bien llevada del paciente.

Neuroendocrino: El estrés quirúrgico y el dolor desencadenan una respuesta metabólica consistente y bien definida que supone la liberación de hormonas neuroendocrinas y citocinas causantes de varios efectos mortales.

Además de la elevación de la actividad de hormonas catabólicas, como catecolaminas, cortisol, angiotensina II y hormona antidiurética, el estrés incrementa los niveles de hormona adrenocorticotropa, hormona del crecimiento y glucagon. La reacción al estrés genera bajos niveles de hormonas anabólicas, como la testosterona y la insulina. La adrenalina, cortisol, y glucagon producen hiperglicemia al promover la resistencia a la insulina e incrementar la gluconeogénesis. Estas inducen catabolismo proteico y lipólisis que generan sustratos para la gluconeogénesis. La reacción al estrés da lugar a un equilibrio nitrogenado negativo posoperatorio. La aldosterona, cortisol y hormona antidiurética alteran la resorción de agua y electrolitos al favorecer la retención de sodio y agua, al tiempo que eliminan potasio. Esto propicia los incrementos del líquido extravascular periférico y del tisular del parénquima pulmonar. La liberación tisular de citocinas, como interleucina 2, interleucina 6 y factor de necrosis tumoral, puede contribuir a las respuestas fisiológicas anormales, por ejemplo las alteraciones de la frecuencia cardíaca, temperatura, tensión arterial y ventilación. Las catecolaminas sensibilizan las terminales nociceptivas periféricas, que sirven para propagar el dolor más intenso, y pueden crear un círculo vicioso dolor-liberación de catecolaminas-dolor. La magnitud de esta reacción neuroendocrina y de citocinas depende de la gravedad de la lesión tisular y se correlaciona con el pronóstico posterior a la lesión.

Cardiovascular :La liberación de catecolaminas de las terminales nerviosas simpáticas y la médula suprarrenal, de aldosterona y cortisol de la corteza suprarrenal y de hormona antidiurética del hipotálamo, así como de la activación del sistema renina-angiotensina, desencadenan los efectos cardiovasculares del dolor. Estas hormonas tienen efectos directos sobre el miocardio y la vasculatura e incrementan la retención de sal y agua, lo cual confiere una enorme carga al sistema cardiovascular. La angiotensina II causa vasoconstricción generalizada, mientras que las catecolaminas aumentan la frecuencia cardíaca, contractilidad miocárdica y resistencia vascular periférica. La retención de sal y agua secundaria a aldosterona, cortisol y hormona antidiurética, en combinación con los efectos previamente descritos de la catecolamina y la angiotensina II, pueden precipitar insuficiencia cardíaca congestiva en pacientes con reserva cardíaca limitada.

Respiratorio : El incremento del agua pulmonar extracelular puede favorecer las anomalías de ventilación-perfusión. En procedimientos quirúrgicos realizados en tórax y abdomen, los reflejos inducidos por el dolor aumentan la tensión del músculo esquelético y ocasionan distensibilidad pulmonar total, endurecimiento e hiperventilación. Estos cambios promueven después atelectasias, propician mayores anomalías ventilación –perfusión y causan hipoxemia.

Digestivo : Algunos estudios han mostrado que la hiperactividad simpática inducida por dolor puede causar inhibición refleja de la función digestiva. Esto provoca íleo posoperatorio, que favorece la náusea postoperatoria, vómito y malestar y retrasa el reinicio de una dieta enteral.

Genitourinario : Un aumento de la actividad simpática como reacción al dolor causa inhibición refleja de casi todo el músculo liso visceral, incluido el tono de la vejiga urinaria. Esto lleva a la retención de orina con infecciones subsecuentes de vías urinarias y complicaciones concomitantes.

Inmunológico : La reacción al estrés vinculada con el dolor suprime tanto la función inmunitaria celular tanto como la humoral y ocasiona linfopenia, leucocitosis y depresión del sistema reticuloendotelial.

Coagulación : los efectos mediados por el estrés incluyen incremento de la agregación plaquetaria, disminución de la fibrinólisis y promoción de un estado hipercoagulable. Cuando estos efectos se suman a los de la micro circulación de las catecolaminas y a la inmovilización del paciente en el período posoperatorio, los episodios tromboembólicos se presentan con mayor facilidad.

Bienestar General : El dolor escasamente controlado también propicia insomnio, ansiedad y un sentimiento de abandono. Estos factores psicológicos, además de la inmovilización por el aumento del tono muscular esquelético, crean una atmósfera peri operatoria atemorizante para muchos pacientes (20,21,24,27,30,31).

Atenuación de la sensibilización central y la reacción al estrés

La lesión tisular aguda causa sensibilización periférica y neural central. Es también evidente que la estimulación nociceptiva aguda puede ocasionar respuestas neuroplásticas que componen la intensidad de la percepción del dolor en concordancia con otros efectos sistémicos deletéreos, incluyendo aquellos modulados como parte de la reacción al estrés.

La importancia relativa de la analgesia preventiva para evitar las secuelas adversas depende de varios factores, incluyendo el estado del paciente peri operatorio y la magnitud, así como el sitio de la intervención quirúrgica. Se cree extendidamente que la analgesia preventiva tiene un mayor impacto en individuos con reservas fisiológicas alteradas que en sujetos sanos que pueden tolerar mejor las perturbaciones inducidas por la operación (1,7,20 21,22,23,30).

Influencia de la anestesia sobre la reacción al estrés quirúrgico y el pronóstico

Se ha demostrado que la anestesia general, con anestésicos intravenosos o inhalados, no atenúa efectivamente la reacción neuroendocrina al estrés. Una excepción a lo anterior es la administración de anestesia con opioides a altas dosis.

Anestesia y analgesia regionales

La disminución de la nocicepción a niveles periféricos y centrales puede lograrse mediante diversas técnicas. Una anestesia regional o una modalidad analgésica son excepcionalmente apropiadas para generar este efecto deseado ya que reducen la intensidad de los impulsos aferentes que alcanzan la médula espinal. La anestesia y analgesia regionales han reducido las catecolaminas y otras respuestas de hormonas de estrés durante el peri operatorio para ciertos procedimientos quirúrgicos (20,27,29).

Sin entrar en abordajes complejos el dolor posoperatorio (DP) presenta a menudo dos estadios álgidos bien definidos, que deben ser tratados de forma bien distinta.

Primer estadio álgico

Entre las primeras 24 horas (máximo 48), fase de mayor intensidad álgica (EVA > 5).

No ingestión oral y fluido terapia parenteral.

Segundo estadio álgico

Oscila entre las 24 horas y varios días, intensidad álgica es menor (EVA < 5), posible ingestión oral.

Las consecuencias del dolor postoperatorio intenso derivan de la estimulación del sistema nervioso simpático, provocando taquicardia, hipertensión arterial y aumento de las resistencias periféricas con aumento del consumo de oxígeno. Sobre el intestino se provoca íleo paralítico con náuseas y vómitos y en el aparato respiratorio disminuye la capacidad vital, la capacidad residual funcional y la de toser, aumentando la probabilidad de acumulo de secreciones e infección respiratoria (1,2,3,4,5,22,31).

FARMACOLOGÍA DEL CONTROL DEL DOLOR POSOPERATORIO.

Los agentes administrados para controlar el dolor posoperatorio pueden agruparse, dependiendo de sus mecanismos de efecto, en analgésicos opioides o no opioides .

Analgésicos no opioides : Los AINES incluyendo aspirina y acetaminofén donde su mecanismo de acción es la inhibición de la ciclooxigenasa, enzima encargada de la biosíntesis de prostaglandinas y otros autacoides similares, casi siempre son clasificados como analgésicos leves, pero esta clasificación no es del todo precisa. En la evaluación de la eficacia analgésica, el tipo de dolor y también su intensidad son importantes. En algunas formas de dolor posoperatorio, por ejemplo, los antiinflamatorios de esta categoría pueden ser mejores que los analgésicos opioides (20,22,27,28,30).

Inhibición de la síntesis de prostaglandinas por acción de AINES

Los principales efectos terapéuticos de los AINES son consecuencia de su propiedad de inhibir la producción prostaglandínica. La primera enzima en la vía sintética de

prostaglandina es la prostaglandina de endoperóxido sintetasa o ciclooxigenasa de ácidos graso, esa enzima transforma el ácido araquidónico en productos intermedios inestables, PGG₂ y PGH₂. Se sabe que hay dos tipos de oxigenasa llamadas ciclooxigenasa-1 (COX-1) y ciclooxigenasa-2 (COX-2). La primera es una isoforma constitutiva que aparece en vasos sanguíneos, estómago y riñones, en tanto que la segunda se presenta en situaciones de inflamación por citocinas y mediadores inflamatorios.

Los AINES de mayor uso son ácidos orgánicos y a diferencia del ácido acetil salicílico constituyen inhibidores competitivos reversibles de la actividad de ciclooxigenasa, la duración de la acción de los AINES inhibidores reversibles de dicha enzima, depende más bien de su eliminación farmacocinética desde el organismo. En términos generales se dividen en dos grupos, es decir, los que tienen vida media breve (menos de 6 horas) y larga (más de 10 horas).

Efectos Adversos :

- Úlcera e intolerancia en vías gastrointestinales.
- Bloqueo de la agregación plaquetaria
- Inhibición de la actividad uterina.
- Inhibición de la función renal mediada por prostaglandinas.
- Reacciones de hipersensibilidad.

DICLOFENAC : Es un derivado del ácido fenilacético, es un antiinflamatorio que ha sido aprobado para diversos usos, posee actividades analgésicas, antipiréticas y antiinflamatorias. Es un inhibidor de la ciclooxigenasa y su potencia es sustancialmente mayor que la de la indometacina, naproxeno y otros.

Farmacocinética y metabolismo :Después de ingerido el diclofenac se absorbe de forma completa, y en plasma se alcanzan concentraciones máximas en términos de 2 a 3 horas. La administración simultánea con los alimentos torna lento el ritmo de absorción, pero no la magnitud de la misma.

Usos : Tratamiento sintomático a largo plazo de artritis reumatoide, osteoartritis y espondilitis anquilosante, puede ser útil también por breves lapsos en lesiones músculo esqueléticas agudas, hombro con dolor agudo (tendinitis bicipital y bursitis), dolor posoperatorio y dismenorrea.

Efectos tóxicos : Los efectos en las vías gastrointestinales son los más habituales, se han observado hemorragias, úlcera o perforación de la pared intestinal, erupciones cutáneas, reacciones alérgicas, retención de líquidos y edema, trastorno de la función renal es infrecuente

Analgésicos opioides

La morfina y los componentes relacionados actúan como agonistas y ejercen sus efectos biológicos al interactuar con los receptores estereoselectivos y saturables unidos a la membrana, distribuidos de modo irregular a través del sistema nervioso central, donde sus sitios de mayor acción son sustancia gris periacueductal, y peri ventricular, núcleos reticulares gigantocelulares, tálamo medial, formación reticular mesencefálica, hipotálamo lateral, núcleos del rafe y médula espinal.

Absorción, biotransformación y eliminación

Los analgésicos opioides se absorben bien en el tracto digestivo, las diferencias en equivalencia y analgesia entre la dosis oral y parenteral son el resultado de un mecanismo significativo de primer paso por el hígado. La administración parenteral genera un inicio más rápido del efecto. La biotransformación seguida por la eliminación renal de los metabolitos conjugados es el modo primario de eliminación.

La potencia analgésica no es necesariamente una ventaja ya que a dosis equianalgésica se observan incrementos paralelos de los efectos colaterales.

A diferencia de los AINES, los analgésicos opioides no interfieren con el proceso de curación o inhibición de la función plaquetaria.

Usos

Los opioides son todavía los agentes terapéuticos farmacológico primario para el control del dolor posoperatorio moderado a intenso. La analgesia se alcanza al bloquear la reacción central a la estimulación nociva sin pérdida de la conciencia de la sensación táctil, visual, o auditiva.

Efectos adversos

Con tratamiento a corto plazo y dosis moderada predominan los efectos colaterales de los sistemas nervioso central y digestivo. La sedación, mareos, confusión, miosis, náusea, vómito y estreñimiento son extensiones de las acciones farmacológicas de estos agentes y dependen de la dosis (28,29,20,21,23,31,32,35).

Recomendaciones generales de utilización analgésica en el DP.

- 1) Conocimiento de la fuente algica y evaluación del dolor. Conocer la intervención practicada y realizar una valoración y registro de la intensidad
- 2) Prevención del dolor. Actuación inmediata, aconsejando suministrar el analgésico durante la intervención o justo al acabar la misma y antes de que surja el dolor. Hoy día se utiliza cada vez más la "pre-emptive analgesia", aplicando el analgésico incluso antes de comenzar la intervención.
- 3) Vía:
 - Primer estadio algico: parenteral, espinal
 - Segundo estadio de dolor: oral/ rectal
- 4) Dosis inicial de carga. Suficiente para alcanzar la ventana terapéutica
- 5) Régimen de prescripción:

- *Primer estadio*: pauta uniforme y horaria de analgésicos, no dejándolo nunca "si dolor" (todas las intervenciones quirúrgicas por el mero hecho de serlas ocasionan dolor en mayor o menor proporción).

- *Segundo estadio*: horaria y luego "a demanda" según las necesidades de cada paciente.

- *P C A*: Es la técnica individualizada que permite una regulación de los analgésicos controlada por el mismo paciente.

Diversos tipos de vías: sc, i.v, espinal. Pueden ser empleados AINE y/o opiáceos. Dos modalidades:

a) Dosis carga + perfusión analgésica + bolos extras?

b) Dosis a demanda según el criterio del enfermo con intervalos de 5-30 min.

6) *Analgésico de rescate*, con dosis extras pautadas por si aparece más dolor, administrada por especialistas, como pueden ser los anestesiólogos, las infiltraciones en los bordes de la herida, cuya efectividad y eficiencia se ha probado sobradamente, está al alcance de todos los cirujanos, con bajo costo y enorme eficacia.

La perfusión espinal de anestésicos locales, solos o asociados a los opiáceos, aunque pueda emplearse por vía subaracnoidea, la vía escogida habitualmente es la epidural. El opiáceo más indicado durante el postoperatorio es la morfina. La dosificación estará en relación con la edad del paciente, existencia o no de patología respiratoria grave y el tipo de agresión quirúrgica (30,31)

ESQUEMAS TERAPÉUTICOS EN DOLOR POSOPERATORIO (DOP)

Dolor Leve

A) Primer estadio álgico:

- Metamizol. 1-2gr i.v (en 5-10 minutos) cada 6-8 horas (de elección)
- Ketorolaco 30 mg i.v/ 6-8 h (alternativa en dolor inflamatorio o hipotensos)
- Propacetamol 2gr i.v/ 6h (pacientes con problemas gástricos)

Rescate: Tramadol 50-100 mg i.v-SC/6h si dolor.

B) Segundo estadio álgico:

- Metamizol 570 mg vo/ 6h. Paracetamol 500-1000 mg vo/ 8h

Dolor Moderado

A) Primer estadio álgico:

- Perfusión i.v: Metamizol 3 ampollas (6gr) + Tramadol 200 mg en 250 ml a 10 ml/ hora.
- Alternativa: Ketorolaco por Metamizol

Rescate: Cloruro mórfico 5mg/4h si dolor o Propacetamol 2gr i.v/ 8h si dolor.

B) Segundo estadio álgico:

- Metamizol 1 Caps + Tramadol 1 Caps/ 8 h.

Dolor Intenso

A) Primer estadio álgico:

- Perfusión i.v: Metamizol 3 ampollas (6g) + Cloruro mórfico 20-30 mg.

Todo en 250 ml SS a 10 ml/ hora.

Rescate: Cloruro mórfico 5-10 mg i.v-SC / 4 h si dolor.

B) Segundo estadio álgico:

Metamizol 1 Caps/ 6 h + Tramadol 1 Caps/ 6h. (29,30,31,32)

METODOS DE ANALGESIA

El control del dolor puede incluir el uso farmacológico de analgésicos por varias vías de administración o aplicaciones no farmacológicas de técnicas mecánicas, eléctricas o psicológicas. En cualquier paciente, las combinaciones óptimas de estas técnicas dependen del tipo y grado de dolor, percepción del paciente del dolor y condiciones médicas, sociales y ambientales en las que se controlan el dolor

Vías de administración analgésica :

-Oral.

-Transepitelial

-Parenteral : Intramuscular e intravenoso.

-Analgésia neuroaxil central : Intratecal, epidural, caudal.

-Bloqueo de nervios periférico : infiltración local, intercostal, ilioinguinal, peniano, plexo braquial e intrapleural.

-Estimulación transcutánea eléctrica de nervio. (27,28)

La elección del método de alivio del dolor postoperatorio debe ser bien balanceada, incluso pueden combinarse las diferentes vías de administración y diferentes fármacos, cuando dichos elementos se combinan es posible emplear dosis más pequeñas y así minimizar los efectos colaterales, en esto se basa precisamente la técnica de analgesia multimodal (1, 2).

El tratamiento multimodal del dolor postoperatorio posee ventajas superiores al empleo de una sola droga especialmente cuando tienen sitios y/o mecanismos diferentes de acción (1, 4).

El tratamiento moderno del dolor postoperatorio consiste en reducir el sufrimiento, fomentar la recuperación y la rehabilitación por medio de la supresión de reflejos de mala adaptación para incorporar al paciente lo más temprano posible a sus actividades normales.

La disminución de la nocicepción a niveles periféricos y centrales puede lograrse mediante la técnica de analgesia multimodal, una anestesia regional o una modalidad analgésica son excepcionalmente apropiadas para generar este efecto deseado ya que reducen la intensidad de los impulsos aferentes que alcanzan la médula espinal con infiltración local o instilación de anestésicos locales en la vecindad de la incisión quirúrgica que provee analgesia postoperatoria, la aspiración con aguja antes de la inyección debe efectuarse para evitar la inyección intra vascular o perforación de estructuras vasculares profundas. La anestesia y analgesia regionales han reducido las catecolaminas y otras respuestas de hormonas de estrés durante el peri operatorio para ciertos procedimientos quirúrgicos. Con el uso de los opioides la analgesia se alcanza al bloquear la reacción central a la estimulación nociva sin pérdida de la conciencia o alteración de la sensación táctil, visual o auditiva. Con el uso de AINES se inhibe la amplificación mediada por prostaglandinas de los irritantes químicos y mecánicos en las vías sensoriales, estos agentes modulan la síntesis de prostaglandinas a través de la inhibición de la acción de la enzima prostaglandin-endoperoxidasa sintetasa (GPHS, ciclooxigenasa), que es uno de los primeros pasos

en la conversión de ácido araquidónico en prostaglandinas. Al reducir la síntesis de éstas, los inhibidores de la ciclooxigenasa bloquean la respuesta nociceptiva a los mediadores endógenos de la inflamación , bradicinina, acetilcolina, y serotonina. El efecto es mayor en tejidos que han sufrido traumatismo e inflamación. Efectuándose de esta manera al combinar los diferentes fármacos y diferentes vías de administración la técnica de analgesia multimodal con lo que se ha observado control adecuado del dolor postoperatorio (1, 2, 4,5,7,9,10,21,27,28,31,32,34).

La evaluación de la intensidad del dolor postoperatorio es difícil, ya que no existe un método totalmente preciso para determinarlo Cuantitativamente hablando, la intensidad del dolor describe la severidad del mismo. La intensidad del dolor es el factor determinante en la selección del tratamiento farmacológico, por lo tanto, el uso de escalas confiables para determinar la intensidad del dolor puede influenciar de forma importante el manejo apropiado del paciente.

Existen diferentes escalas :

1. Escalas Categóricas.
2. Escalas Numéricas.
3. 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).

Escalas Visuales : Consisten en una línea estándar de 10 cm en la que a cada extremo se le asigna el valor “Sin dolor” o “Peor dolor posible” y es el paciente el quien marca en la línea la intensidad de su dolor

La escala Analógica Visual, esta es la más utilizada que consista en una línea recta cuyo extremo izquierdo representa “nada de dolor” y el extremo derecho representa el “peor dolor”. Se pide a los pacientes que marquen la línea en el punto correspondiente al dolor que sienten. Es solo una aproximación , por ejemplo una marca en el medio indicará que el dolor es aproximadamente la mitad del peor dolor posible y en ese momento es necesario aplicar analgesia de rescate (1,12,29). Su interpretación se basa en darle un valor a la escala del cero al diez o de cero a cien. Por lo tanto si le damos un valor de diez obtenemos las siguientes categorías:

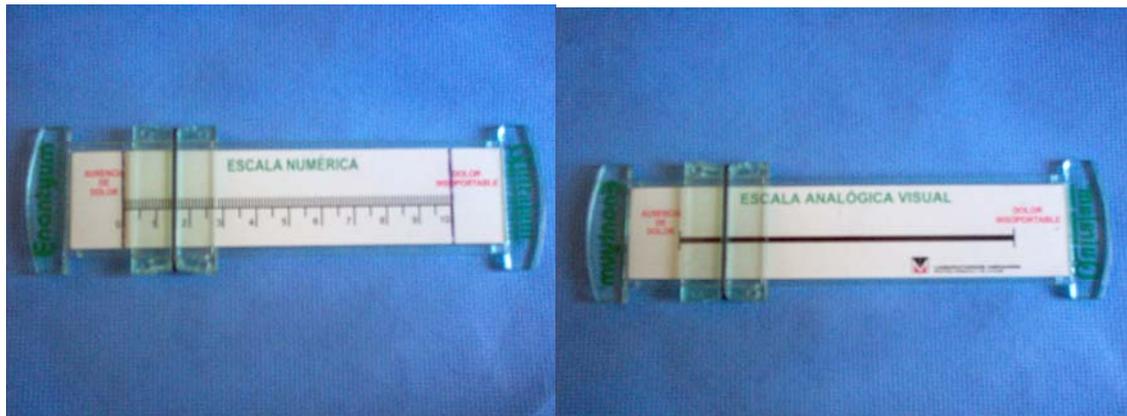
0.....No dolor.

1 - 3.....Dolor leve.

4 La Escala Analógica Visual, esta es la más utilizada que consiste en una línea recta –
6.....Dolor moderado.

7 – 10.....Dolor severo.

Nada de dolor -----Peor dolor.



Hipótesis

De acuerdo a la revisión bibliográfica realizada pensamos que la técnica de analgesia multimodal reduce la intensidad del dolor postoperatorio y requiere menor proporción de analgesia de rescate en relación a las técnicas de analgesia utilizada de forma convencional.

Material y Métodos.

Tipo de estudio: Ensayo Clínico controlado.

Área de estudio: Departamento de Anestesiología, Cirugía y Ginecología del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello.

Universo: Todos los pacientes que se les realizó colecistectomía abierta e histerectomía abdominal electivas en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello en el período comprendido de julio 2006-dic 2006.

Muestra: 60 pacientes a los que se les aplicó la técnica de analgesia convencional, constituyeron el grupo I y 60 pacientes que se les aplicó la técnica de analgesia multimodal constituyeron el grupo II. La selección fue mediante el azar utilizando randomización.

Criterios de inclusión

1. Pacientes que firmen su participación voluntaria mediante consentimiento informado.
2. Que tengan riesgo ASA I Y II
3. Programados para colecistectomia abierta e histerectomía abdominal.
4. Pacientes mayores o iguales a 18 años y menores o iguales a 50 años.

Criterios de exclusión:

1. Pacientes con complicación médica o quirúrgica que enmascare la valoración del dolor postquirúrgico.

Instrumento de Recolección de la Información:

La información se recolectó de forma directa utilizando una ficha de datos previamente elaborada y validada la cual fue llenada durante la valoración preanestésica y postanestésica; y como fuente secundaria se utilizó la hoja de anestesia.

Procedimiento Para la Recolección de Datos:

Se solicitó autorización al departamento de anestesiología y a los pacientes programados para las cirugías propuestas. Una vez que el estudio fue revisado y aprobado por el comité de ética, se procedió a realizarlo.

Durante la visita preanestésica a los pacientes se les explicó el procedimiento a realizar, incluyendo la escala análoga visual de evaluación del dolor, una vez comprendido el procedimiento y de acuerdo a participar en el estudio dichos pacientes firmaron la hoja de consentimiento informado (ver anexo) y en caso de no poder firmar colocaron su huella digital. Se clasificó a los pacientes en dos grupos: grupo I y grupo II, la selección se realizó mediante azar simple : Se hicieron 120 números, desde el 1 hasta el 120 y se introdujeron en una caja.

El grupo I fueron los primeros 60 números que se extrajeron de la caja, de los cuales a 35 pacientes se les realizó histerectomía abdominal y a 25 se les realizó Colectistectomía abierta . a quienes se les aplicó la técnica de analgesia convencional o tradicional es decir la utilizada en el HEODRA, donde generalmente se aplica tratamiento monofarmacológico es decir unimodal a base de AINES: diclofenac sódico 75 mg im cada 8 horas o ketorolac (dolgenal) 30 mg im ó iv cada 8 horas. Cabe señalar que el Ketorolac fue utilizado en aquellos pacientes con recursos económicos para adquirirlo.

El grupo II fueron los siguientes 60 números, de los cuales a 35 pacientes se les realizó histerectomía abdominal y a 25 pacientes se les realizó colecistectomía abierta, a quienes se aplicó la técnica de analgesia multimodal que consiste en que después de la inducción anestésica se les aplicó 75 mg IM de diclofenac, morfina 0.1 mg/kg

iv 15-30 minutos antes de que terminara el procedimiento y se les infiltró con bupivacaína al 0.25% 20 cc antes de ser suturada la incisión quirúrgica.

Los pacientes de ambos grupos recibieron anestesia general balanceada : se realizó inducción con fentanil 3-4 mcg/Kg., propofol 1.5-2.0 mg/kg, succinil 1.5-2.0 mg/kg, pancuronio 0.08 mg/kg, sevorane CAM 2.0.

Durante la primera hora posquirúrgica se mantuvieron a los pacientes en la sala de recuperación, donde se realizaron las primeras evaluaciones por una persona ajena al estudio (Médico residente de anestesiología) previamente contratado y entrenado para evaluar, quien desconocía el tipo de técnica de analgesia utilizada, y aplicaba la escala análoga visual, determinaba parámetros hemodinámicos no invasivos y la existencia o no de complicaciones, utilizando una ficha de valoración de analgesia previamente elaborada (ver anexo) y luego realizó evaluaciones a la segunda y cuarta hora posquirúrgica.

Al completarse cada ficha fueron archivadas y posteriormente analizadas .

Plan de Análisis:

Los datos fueron procesados y analizados utilizando el programa Epi info. versión 3.3.2 Se estimó prevalencias comparadas de algunas variables. Como prueba de significancia estadística se utilizó el valor de p de Chi cuadrada y de t student .

Los resultados se plasmaron en tablas y gráficos.

Operacionalización

de las variables.

VARIABLE	CONCEPTO	INDICADOR	Escalas
Edad	Período de tiempo transcurrido en años desde su nacimiento hasta la fecha actual.	Referencia	18 – 20 años 20 a 30 años 30 a más años.
Sexo	Característica fenotípica que distingue al hombre de la mujer.	Referencia	Femenino Masculino
Presión arterial	Presión que ejerce la sangre en las paredes de los vasos sanguíneos(GC x RVP)	Tensiómetro	Normal Hipertensión Hipotensión
Procedencia	Origen del paciente	Referencia	Urbano Rural
Dolor	Experiencia sensitiva y emocional desagradable, en relación con daño tisular real o potencial.	Escala Visual Análoga	Leve Moderado Severo
Analgesia convencional o tradicional	En este caso la utilizaremos para referirnos a la técnica de analgesia utilizada en el servicio, muchas veces elegida por el cirujano y en otras por el anestesiólogo, generalmente un solo tipo de analgésico es utilizado	Referencia	Ketorolac Diclofenac Otros.
Analgesia Multimodal	Técnica de combinación balanceada de distintos fármacos analgésicos que actúan a diferentes niveles con distintas vías de administración	Referencia	Opioides + AINES + Bupivacaína al 0.25%

Analgesia de rescate	Necesidad o no de utilizar otro analgésico una vez que se haya aplicado cada una de las técnicas	Escala (VAS)	Analgésicos que no estén dentro del estudio
Escala Análoga Visual. (VAS)	Es una herramienta que se utiliza para describir la intensidad del dolor, es una línea cuyo extremo izquierdo representa nada de dolor y el extremo derecho representa el peor dolor	Escala (VAS)	Nada de dolor Peor dolor no-----peor- dolor dolor
Saturación de Oxígeno SAO2	Contenido de oxígeno en sangre arterial	Pulso oxímetro.	95 – 100%
Complicación	Reacción adversa medicamentosa que se produzca por el empleo de ambas técnicas.	Se evaluará en el postquirúrgico	Náuseas, vómitos, prurito, depresión respiratoria.

Resultados

Se estudiaron 120 pacientes adultos de ambos sexos, con edades de 18 a 50 años, con riesgo quirúrgico I – II según la American Society of Anesthesiologists (RAQ–ASA), que fueron sometidos a cirugías programadas de los departamentos de Ginecología y Cirugía, divididos en 2 grupos: grupo I que se le aplicó analgesia convencional y grupo II se le aplicó analgesia multimodal.

El 95% del grupo I era del sexo femenino y 5% masculino, en el grupo II el 92% femenino y 8% masculino. El 50% de todos los pacientes procedía del área urbana y el 50% del área rural. En el grupo I el 70% fueron ASA I y 30% ASA II. En el grupo II el 52% de los pacientes fueron ASA I y el 48% ASA II. Al 58% de las pacientes se le realizó histerectomía abdominal, de las cuales el 50% se incluyó en el grupo I y 50% en el grupo II. Al 42% de los pacientes se le realizó colecistectomía abierta, de los cuales el 50% se incluyó en el grupo I y el 50% en el grupo II. (Cuadro 1)

La edad promedio de los pacientes fue de 40 ± 8 en el grupo I y de 40 ± 7 en el grupo II. El peso promedio de los pacientes fue de 63 ± 5 en el grupo I y de 62 ± 6 en el grupo II. En el grupo I el promedio de duración de la cirugía fue de 100 minutos ± 32 y en el grupo II de 99 minutos ± 32 . (Cuadro 2)

En cuanto a estas características generales no se observó diferencias significativas con un valor de $P > 0.05$. (cuadro 1 y 2)

La evaluación del dolor según el promedio de EVA se realizó en seis momentos o tiempos diferentes, utilizando la Escala Analógica Visual (EVA), siendo EVA 0 en el tiempo 0 minutos en ambos grupos de 0, en el tiempo EVA 15 minutos de 1.9 ± 1.3 en el grupo I y en el grupo II de 0.75 ± 1 , en el EVA 30 minutos fue de 3.4 ± 1.2 en el grupo I, y 1.4 ± 1.1 en el grupo II, en el tiempo EVA 1 hora de 4.5 ± 0.9 en el grupo I y en el grupo II de 2.2 ± 0.9 , en el EVA 2 horas fue de 5.3 ± 0.8 en el grupo I y 2.7 ± 0.9 en el grupo II, en el EVA 4 horas este fue de 6 ± 1.2 en el grupo I y de 3.3 ± 0.9 en el grupo II. Con diferencias estadísticamente significativa $P < 0.05$ para cada tiempo de evaluación. (Gráfico 1)

Al valorar la necesidad de analgesia de rescate se encontró que en el grupo I EL 53% de los pacientes necesitaron analgesia de rescate desde los 30 minutos posquirúrgicos, aumentando a 90 % en la 1era hora posquirúrgica y a 95% a la 2da y 4ta hora posquirúrgica. (Grafico 2). En el grupo II solamente 5% de los pacientes necesitaron analgesia de rescate durante la 1ra hora posquirúrgica, aumentando a 20% durante la 2da hora y a 30% durante la 4ta hora posquirúrgica. (Grafico 3). Encontrando diferencias estadísticamente significativas, $P < 0.05$.

Con respecto a parámetros hemodinámicos tenemos que:

En el grupo I el 27% no presentó modificaciones en la presión arterial, 60% presentó hipertensión, de los cuales 23% fue leve , 25% moderada y 12% severa, el 13% presentó hipotensión, de los cuales 11 % fue hipotensión leve y 2 % moderada (Gráfico 4) . En el grupo II el 45% de los pacientes no presentó modificaciones en la presión arterial, el 5% presentó hipertensión, de los cuales 3.3% fue leve y 1.7% moderada, el 50% presentó hipotensión de los cuales el 28% fue hipotensión leve y 22% moderada. Gráfico 5)

En el grupo I el 30% presentaron taquicardia y 70% no la presentó. En el grupo II no se presentó taquicardia.

En ninguno de los grupos se presentó bradicardia, ni arritmias. (Cuadro 4,)

En el grupo I el 73% de las pacientes presentaron náuseas, 52% presentaron vómitos, 13% hipotensión y 2% sedación como efectos adversos. En el grupo II el 47% de los pacientes presentó náuseas, 3% presentaron vómitos, 50% presentaron hipotensión, 82% sedación y 2% presentaron prurito. (Cuadro 5)

Discusión

El control satisfactorio del dolor postoperatorio sigue siendo un reto en el ámbito quirúrgico. A diferencia de otros tipos de dolor agudo, las características e intensidad del dolor postoperatorio (DPO) son previsibles, por lo que debemos anticiparnos al mismo evitando así sus inconvenientes y complicaciones. (32) Hay que tener en cuenta que el dolor postoperatorio es más fácil prevenirlo que tratarlo; por ello, entre los objetivos de los anestesiólogos, cirujanos y Unidades del Dolor debe figurar como primordial el tratamiento efectivo del DPO de manera agresiva y multimodal. (35)

La incidencia, intensidad y duración del dolor experimentado por el paciente tras la cirugía no son bien conocidos, por la falta de realización de estudios de investigación adecuadamente diseñados, lo cual nos permitiría conocer de forma más precisa los múltiples factores que influyen en el dolor. (11)

Siendo el dolor un fenómeno tan complejo, es difícil imaginar que un sólo analgésico pueda eliminar completamente el dolor postoperatorio. Incluso, en la analgesia peridural con anestésicos locales pueden aparecer fenómenos como la taquifilaxia, todos los que pueden minimizarse agregando morfínicos. La combinación de diferentes analgésicos que afectan el proceso nociceptivo a diferentes niveles podría disminuir o abolir los cambios descritos, mejorar la calidad de la analgesia, permitiendo disminuir las dosis y eventualmente sus efectos adversos. En la analgesia multimodal se combinan AINES, que alteran la transducción, anestésicos locales que afectan la transmisión y narcóticos que afectan la modulación del dolor. (5,6,7)

En este estudio encontramos que al utilizar analgesia multimodal no se presentó dolor posoperatorio severo en ninguno de los momentos de evaluación y solamente el 20% presentó dolor moderado a partir de la segunda hora posquirúrgica, mientras que en el grupo de analgesia convencional el 93% presentó dolor moderado a partir de la segunda hora posquirúrgica.

Esto se justifica por el hecho de que en el grupo II se utilizan 3 analgésicos, con diferentes mecanismo de acción que actúan sinérgicamente en la transducción, conducción y percepción del dolor. (1,2,4,5,6,7,8,9,20,21,22,23,28,29).

En el estudio realizado por A. Labrada e Y. Jiménez García de Analgesia Multimodal preventiva en apendicectomías laparoscópicas en el 2002 encontraron que el 36% de los pacientes necesitaron analgesia de rescate a partir de la 4ta hora posquirúrgica en el grupo donde solo se utilizaba un analgésico y en el grupo donde se utilizaba analgesia multimodal solamente el 3% necesitó analgesia de rescate en la 4ta hora de evaluación, se observa diferencia con el presente estudio donde los requerimientos de analgesia de rescate en el grupo multimodal fue del 20%, pero aun así esta cifra es mucho más baja que el 93% de los pacientes que recibieron analgesia convencional. Podemos explicar esta diferencia por el tipo de cirugía que fue minimamente invasiva. Estudios (Crews y col., 1999; Murto y col., 1999,, Kissin I y col., 1998) han determinado que la combinación de agentes analgésicos con diferentes mecanismos de acción, proporcionan una significativa mejoría en el dolor posoperatorio con menor incidencia de efectos colaterales al compararse con cada analgésico por si solo y lo mismo que encontraron *S.A.Jeffs, J.E.Hall y S.Morris* Br J Anaesth 2002; 89:424-7 estudio de comparación de analgesia multimodal donde en un grupo utilizaron la clonidina que es un agonista alfa-2 adrenérgico con propiedades analgésicas combinado con morfina y en otro grupo utilizaron solo morfina, obtuvieron mayor alivio del dolor los pacientes en el grupo de combinación de fármacos confirmando que el tratamiento del dolor posoperatorio debe ser multimodal. (35)

En el grupo I 60% de los pacientes presentaron hipertensión moderada y 30% de los pacientes presentaron taquicardia, esto como lo reporta la literatura durante y tras una agresión quirúrgica el organismo responde con cambios profundos en los sistemas neuroendocrinos y metabólicos además de alterar las funciones de los diferentes órganos. Estos cambios se caracterizan por alteraciones hormonales que dan lugar a hipermetabolismo, aumento del trabajo y consumo de oxígeno del miocardio producido por la activación del sistema simpático (36).

Lo que podría incrementar así las posibles complicaciones isquémicas. (37) Dado que estos pacientes no tenían un control adecuado del dolor posoperatorio las alteraciones hemodinámicas fueron evidentes.

En el grupo II se encontró que el 50% presentó hipotensión leve en relación a la basal este es un cambio predecible debido a que la morfina libera histamina, por lo tanto no se considera motivo de contraindicar su uso en pacientes hemodinamicamente estables (37).

En el grupo I 73% presentaron náuseas, 47 % vómitos, en el grupo II 47 % de los pacientes presentaron náuseas y 3.3% vómitos. La incidencia de náuseas y vómitos postoperatorios se presenta en un tercio de los pacientes en los que no se utiliza tratamiento profiláctico. Existen varias explicaciones posibles para esta diferencia: Estudios recientes demuestran que el desbalance autonómico juega un papel importante en el mecanismo del vómito, y que los receptores alfa-adrenérgicos de la zona trigger quimiorreceptora puede iniciar el vómito y sus correspondientes alteraciones motoras gastrointestinales. Entre los principales causantes de este desbalance, especialmente aumento de la actividad simpática, están el stress quirúrgico y el dolor postoperatorio. (36)

Teóricamente, el uso de opioides se asocia con estimulación de la zona trigger quimiorreceptora, produciendo náuseas y vómitos, pero todo ello depende de las dosis utilizada. Por lo tanto, el control del dolor postoperatorio se ha relacionado con disminución de las náuseas y vómitos a pesar del uso de opioides como se encontró en este estudio. (36)

La sedación en el grupo I ocurrió en 2% de los pacientes y en el grupo II se presentó en el 82 %, pero cabe señalar que se clasifica como sedación leve según la Sociedad Americana de Anestesiología, ya que los pacientes respondían a estímulos verbales conservaban intactos los reflejos defensivos de la vía aérea superior, ventilaban espontáneamente y se conservaban hemodinamicamente estable, por lo tanto no pone en peligro la vida del paciente. (38)

Conclusiones

- 1) A pesar de la aleatoriedad en la selección de los grupos en estudio, las características clínicas como edad, procedencia, peso, riesgo quirúrgico, duración del procedimiento entre ambos grupos de analgesia no presentaron diferencias estadísticas, aspectos que lo hacen comparables para la realización del estudio.
- 2) La evaluación del dolor de acuerdo a la Escala Analógica Visual demostró que la intensidad del dolor fue menor en el grupo que se le aplicó analgesia multimodal durante todos los momentos de valoración con diferencias importantes entre ambos grupos que fueron significativas estadísticamente.
- 3) La analgesia de rescate fue necesaria en el 95% de los pacientes que se le aplicó analgesia convencional y solamente en el 20% de los pacientes que se les aplicó analgesia multimodal.
- 4) Las variaciones en los parámetros hemodinámicos no presentaron repercusiones clínicas mayores en el grupo de analgesia multimodal.
- 5) Las complicaciones que más frecuentemente se presentaron en el grupo I fueron: náuseas, vómitos, hipertensión moderada y en el grupo II sedación leve 80%, hipotensión leve 50% y náuseas 46%.

Recomendaciones

- 1) Establecer y dar a conocer protocolos de manejo y de evaluación del dolor posoperatorio que incluya el uso de analgesia multimodal que permita a los pacientes una pronta y adecuada recuperación.
- 2) Proporcionar al departamento de Anestesiología de forma rutinaria la disponibilidad de morfina, bupivacaína y AINES que forman parte de la lista básica de medicamentos del MINSA.
- 3) Establecer en el programa docente de Residentes de Anestesiología: El Control del Dolor Postoperatorio Inmediato.
- 4) Lograr la creación de una Unidad de Manejo del Dolor, donde junto a otros especialistas, se puedan desarrollar pautas de trabajo, fomentar la docencia y la investigación en este campo de la Medicina.

Bibliografía

1. Pérez C, Matute E, González F, et al. Epidural treatment of postoperative Pain in the surgical ward. Our personal experience of the need for and the effectiveness of a low cost acute pain unit. Synposium Discussion Board. 6th Internet world congress for Biomedical Sciences, 2000.
2. Crews JC. Multimodal pain management strategies for office-based and ambulatory procedures. JAMA 2002; 288:629-32.
3. Brian Ready e call Development of an anesthesiology based postoperative pain management service anesthesiology January 1988. Vol 68No 1 J.B. lippincott U.S.A.
4. Kehlet H, Dahl JB. The value of multimodal or balanced analgesia in postoperative pain treatment. Anesth Analg 1993; 77:1046-56.
5. McQuay H J. Pre emptive analgesia. Br J Anaesth 1992; 69 : 1-3.
6. Bonica JJ. Anatomic and physiologic basic of nociception and pain. En JJ Bonica. The management of pain 2nd ed. Philadelphia : 1990:19-28.
7. Ferrante FM. Acute pain management. Ansth analg 1993; 76 : 102-103
8. Reid RI. Acute postoperative pain management a review . Can J Urol 2001; 8: 1394-400.
9. Myles PS, Troedel S, Boquest M, Reeves M. The pain visual Analog seale: is it linear or nonlinear ? Anesth Analg 1999; 89: 1517-22.
10. Pablo Luis Fernández Daza y Colaboradores. Eficacia de la analgesia preventiva asociada a la anestesia regional peridural. Abril – Junio 2000; 70 Hospital ABC México.
11. Buggedo G, Cárcamo C, Maertens R, Dagnino J, Muñoz H. Preoperative percutaneous ilioinguinal and iliohypogastric nerveblock with 0,5% bupivacaine for post-hermiorrhaphy pain management in adults, Regional Anesthesia 1990; 15: 130-133.
12. Camacho J. Tratamiento del dolor transquirúrgico y postquirúrgico inmediato en pediatría con anestésico local Julio – Noviembre 1995 HEODRA León Nic.

13. Cervini P, Smith LC, Urbach DR. The effect of intraoperative bupivacaine administration on parenteral narcotic use after laparoscopic appendectomy. *Surg Endosc* 2002;16:1579-82.
14. Fisher S, Troidl H, Melean AA , et al prospective double-blind randomized study of a new regimen of preemptive analgesia for inguinal hernia repair : evaluation of postoperative pain course. *Eur. J Surg* 2000;166:545-51
15. Labrada A , Jiménez – García Y. Preventive multimodal analgesia: a comparative Study . *Rev. . Soc. Esp Dolor* 2004;11:122.
16. Wolf CJ, Chong M. Preemptive analgesia – treating posoperative pain by preventing the establishment of central sensitization. *Anesth Analg* 1993;77:362-379.
17. Morton N. Prevention and control of pain in children. *Br J Anaesth.* 1999;83:118-129.
18. Bustos Torres M / Estévez Iñigo A Hospital Maternal La Fe, España comparación de la eficacia del tramadol versus metamizol-morfina en histerectomías abdominales
19. Collins Vicent J. *Anestesiología Tomo II.* 3ra edición, cap ; Mecanismo y control del dolor.
20. Morgan G Edward. *Anestesiología Clínica,* 2da edición. 1998, cap 18. Control del dolor.
21. Ronald Kanner,MD. *Secretos del tratamiento del dolor,* 2da edición.2006, cap 1. Generalidades.
22. J. Antonio Aldrete. *Tratado de Algiología* 1era edición. 1999, cap 7. Medición del dolor.
23. Bruehl S et al: External validation of IASP diagnostic criteria for Complex Regional Pain Syndrome and proposed research diagnostic criteria. *Pain* 81: 147 –154, 1999.
24. Nicholson B: Taxonomy of pain. *Clin J Pain* 16: S114-117,2000
25. Burgess PR, Perl ER. Cutaneous mechanoreceptors and nociceptors. En: Iggo A (ed.) *Hand-book of sensory Physiology:* Springer Verlag 1993: 29-78.

26. Calixto JB, Cabrini DA, Ferreira J et al. Kinins in pain and inflammation. *Pain* 2000; 87: 1-5.
27. Barash Paul G. *Anestesia Clínica Tomo II*. 3ra edición. 1999, cap 54. Control del dolor agudo posoperatorio.
28. Goodman Gilman Alfred. *Las bases farmacológicas de la terapéutica*, 9na edición. cap 23 y 27. Analgésicos Opioides y sus antagonistas, Analgésicos – Antipiréticos y Antiinflamatorios.
29. Marx : *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and Clinical Practice*, 5ta edición; Mosby inc 2002.
30. Ibáñez Sebastián. *Terapéutica: Tratamiento del dolor*. Rev. Soc. Esp. 2000.
31. Miranda A. Dolor postoperatorio: Definición y problemática. En Miranda A. ed *Dolor Posoperatorio. Estudio, valoración y tratamiento*. Jims, Barcelona 1992.1-26.
32. Gottschalk A, Smith DS, Jobes DR, Kennedy SK, Lally SE, Noble VE, et al. Preemptive epidural analgesia and recovery from radical prostatectomy: A randomized controlled trial. *JAMA* 1998; 279:1076-1082.
33. Hollmann M, Durieux M. Local anesthetics and the inflammatory response. *Anesthesiology* 2000;93:858-875.
34. Dahl JB, Kehlet H. The value of preemptive analgesia in the treatment of postoperative pain. *Br J Anaesth* 1993;
35. *Clinical Journal of pain*. 2002; 18:317-323
36. Kehlet H. The estrés response to anaesthesia and surgery : Release mechanism and modifying factors. *Clinics in Anaesthesiology* 1984; 2 : 315-339
37. Weissman C. The metabolic response to stress: An overview and update. *Anesthesiology* 1990; 73: 380-327.
38. House of delegates (1999): Continuum of Depth of Sedation. Definition of General Anesthesia and Levels of Sedation/Analgesia. <http://www.asahq.org/standards/20.htm>.

ANEXOS

Eficacia de la técnica de analgesia multimodal en el control del dolor postoperatorio.

Datos del paciente.

1- Datos generales.

Nombre

No de ficha:

Fecha:

No exp:

Edad:

Sexo:

Peso:

Procedencia:

2- Datos de la cirugía y anestesia:

ASA:

Antecedentes personales patológicos:

Diagnóstico:

Procedimiento realizado:

Tipo de anestesia:

Duración del procedimiento:

Tipo de analgesia.

3- Complicaciones de la técnica de analgesia.

Náuseas vómitos sedación hipotensión convulsiones
Arritmias dep. resp. ret. Urinaria ninguna.

Eficacia de la técnica de analgesia multimodal en el control del dolor postoperatorio.

Valoración de analgesia.

I - DATOS GENERALES:

Nombre:	Signos Vitales Preq.
Expediente:	P/A :
Fecha:	Fc. :
Diagnóstico:	Fr :
Procedimiento:	SatO2:

II – VALORACIÓN DE LA ANALGESIA:

	1 ^{ra} hora	2 ^{da} hora	4 ^{ta} hora
VAS: (Escala análoga visual	0min 15min 30min 1h		

PA: (Presión arterial)

FC: (frecuencia cardíaca)

FR: (frecuencia respiratoria)

III –NECESIDAD DE ANALGESIA DE RESCATE (según VAS).

SI: ----- NO: -----

Hoja de consentimiento informado⁴ para ser parte del estudio del estudio Eficacia de la analgesia multimodal en el control del dolor posoperatorio

Por este medio yo, _____ hago constar a las autoridades del Sistema de Salud que he sido informado(a) sobre la importancia de encontrar técnicas adecuadas para el manejo del dolor postoperatorio. Y que para ello se está realizando un estudio con pacientes que se les aplicará dos esquemas de manejo conocidos para disminuir la intensidad del dolor postoperatorio en las cirugías de colecistectomía abierta e histerectomía abdominal.

La doctora Ana Verónica Esquivel me ha explicado claramente que los riesgos son mínimos y son mayores los beneficios y de suceder dichos riesgos pueden ser controlados fácilmente con la técnica y los recursos del servicio de anestesia.

Después de haber escuchado la información y de aclarar mis dudas, he aceptado voluntariamente a participar en el estudio, sabiendo que la información podría ayudar a mejorar la calidad del servicio a la salud de otras personas, que como yo, requieran disminuir la incidencia o un mejor control del dolor postoperatorio.

Doy fé de que lo que digo arriba es cierto y firmo consciente y voluntariamente.

León, /__/_/ de _____ del 2005

Firma del paciente

⁴ Según normas internacionales de bioética refrendado en el artículo 8 de la ley general de salud de Nicaragua.

Cuadro 1. Distribución de los pacientes sometidos a analgesia convencional versus analgesia multimodal según sexo, procedencia, ASA y procedimiento realizado en el Heodra julio dic.-2006.

	Grupo I		Grupo II		P*
	N⁰	%	N⁰	%	
Sexo					
Femenino	57	95	55	92	0.35
Masculino	3	5	5	8	
Procedencia					
Urbano	28	47	32	53	0.29
Rural	32	53	28	47	
ASA					
I	42	70	31	52	0.03
II	18	30	29	48	
Procedimiento					
Histerectomía	35	58	35	58	0.5
Colecistectomía	25	42	25	42	

Fuente: ficha de recolección de datos

*Valor de p de Chi cuadrado.

Notas al pie

Grupo I : Analgesia convencional.

Grupo II: Analgesia multimodal.

Cuadro 2. Promedio de edad, peso y duración del procedimiento de los pacientes de acuerdo al tipo de analgesia utilizada en el Heodra julio -dic.2006.

	Grupo I		Grupo II		P*
	Promedio	Rango	Promedio	Rango	
Edad(años)	40	32-48	40	33-47	0.8
Peso(Kg.)	63	58-68	62	56-68	0.7
Duración Proc. (Minutos)	100	68-132	99	67-131	0.9

Fuente: Ficha de recolección de datos.

*Valor de p de t de student.

Notas al pie

Grupo I :Analgesia convencional.

Grupo II :Analgesia multimodal.

Cuadro 3 Valores promedio de Escala Analógica Visual de acuerdo al tipo de analgesia utilizada según tiempo de evaluación. Heodra julio- dic. 2006

	EVA 0	EVA 15	EVA 30	EVA 1h	EVA 2h	EVA 4h
Grupo I	0	1.9±1.3	3.4±1.2	4.5±0.9	5.3±0.8	6 ±1.2
Grupo 2	0	0.75±1	1.4±1.1	2.2±0.9	2.7±0.9	3.3±0.9

Fuente: Ficha de recolección de datos.
 Valor de **P**<0.05.

Notas al pie
 Grupo I : Analgesia convencional.
 Grupo II: Analgesia multimodal.
 EVA : Escala Analógica Visual.

Cuadro 4. Evaluación del dolor de los pacientes sometidos a analgesia convencional versus analgesia Multimodal según EVA en cada momento de valoración en el Heodra julio -dic. 2006

	EVA 0 N L M S	EVA 15 N L M S	EVA 30 N L M S	EVA 1h N L M S	EVA 2h N L M S	EVA 4h N L M S
Convencional						
No	60 - - -	17 37 6 0	2 26 32 0	0 6 54 0	0 3 56 1	0 3 39 18
%	100 - - -	28 62 10 0	3 43 53 0	0 10 90 0	0 5 93 2	0 5 65 30
Multimodal						
No	60 - - -	38 22 0 0	20 39 1 0	3 52 5 0	0 48 12 0	0 42 18 0
%	100 - - -	63 37 0 0	33 65 2 0	5 87 8 0	0 80 20 0	0 70 30 0
P*		0.0001	0.000	0.0000	0.000	0.000

n- 120

Fuente: Ficha de Recolección de Datos.

*Valor de p de Chi cuadrado.

EVA: Escala Analógica Visual.
N: No Dolor (EVA=0)
L: Dolor Leve (EVA=1-3)
M: Dolor Moderado (EVA=4-6)
S: Dolor Severo (EVA=7-10)

Cuadro 5. Parámetros hemodinámicos de los pacientes sometidos a analgesia convencional versus analgesia multimodal evaluados en la segunda hora posquirúrgica en el Heodra julio -dic 2006.

	Grupo I		Grupo II		P
	N ⁰	%	N ⁰	%	
P/A					
No Modific.	16	26.6	27	45	0.025
Hipertensión					
Leve	14	23.3	2	3	
Moderada	15	25	1	1.7	
Severa	7	11.6	0	0	
Hipotensión					
Leve	7	11.6	17	28	0.001
Moderada	1	1.7	13	22	
Severa	0	0	0	0	
Taquicardia					
Si	18	30	0	0	0.002
No	42	70	60	100	
Bradycardia					
Si	0	0	0	0	
No	60	100	60	100	
Arritmias					
Si	0	0	0	0	
No	60	100	60	100	

Fuente: ficha de recolección de datos

Notas al pie:

Grupo I : Analgesia convencional.

Grupo II : Analgesia multimodal.

Cuadro 6 Frecuencia de efectos adversos de los pacientes sometidos a analgesia convencional versus analgesia multimodal en el Heodra julio 2006-dic. 2006.

	Grupo I		Grupo II		P
	N0	%	N0	%	
Náuseas	44	73.3	28	46.3	0.001
Vómito	31	51.7	2	3.3	0.000
Sedación	1	1.7	49	81.7	0.000
Hipotensión	8	13.3	30	28-22	0.001
Prurito	0		1	1.7	0.25
Arritmia	0			0	
Convulsiones	0			0	
Dep. Resp.	0			0	
Ret. Urinaria	0			0	

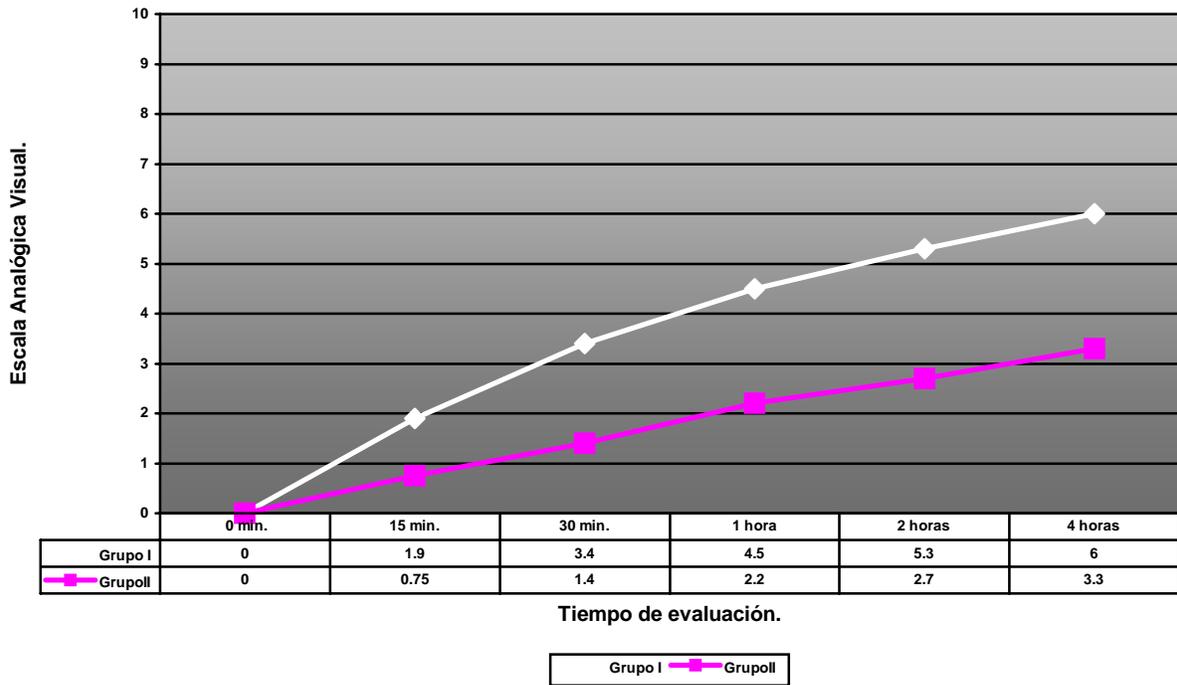
Fuente: ficha de recolección de datos

Notas al pie:

Grupo I : Analgesia convencional.

Grupo II : Analgesia multimodal.

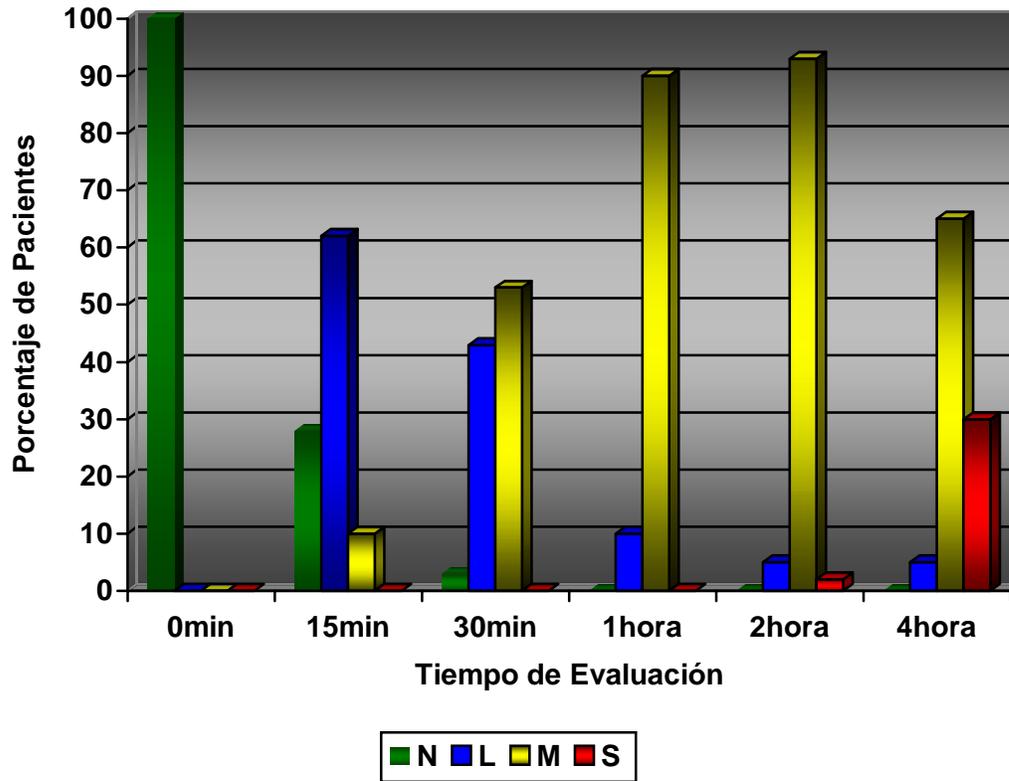
Gráfico 1. Valores promedio de EVA de acuerdo al tipo de analgesia utilizada según tiempo de evaluación. HEODRA - Julio - Dic. 2006.



Fuente: Ficha de Recolección de Datos.

EVA: Escala Analógica Visual.
Grupo I: Analgesia Convencional
Grupo II: Analgesia Multimodal.

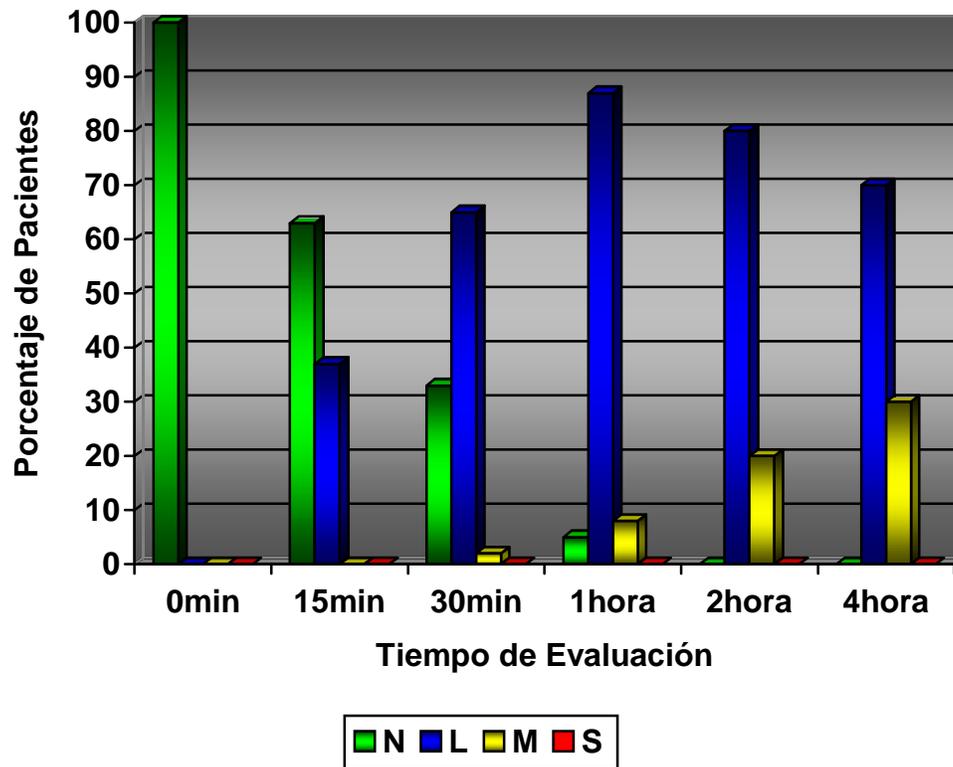
Grafico 2. Comportamiento del dolor de los pacientes sometidos a Analgesia Convencional de acuerdo al tiempo de evaluación posquirúrgica. HEODRA – Julio – Dic. 2006.



Fuente: Cuadro N° 3
P<0.05

EVA: Escala Analógica Visual.
N: No Dolor (EVA: 0)
L: Dolor Leve (EVA: 1–3)
M: Dolor Moderado (EVA: 4–6)
S: Dolor Severo (EVA: 7–10)

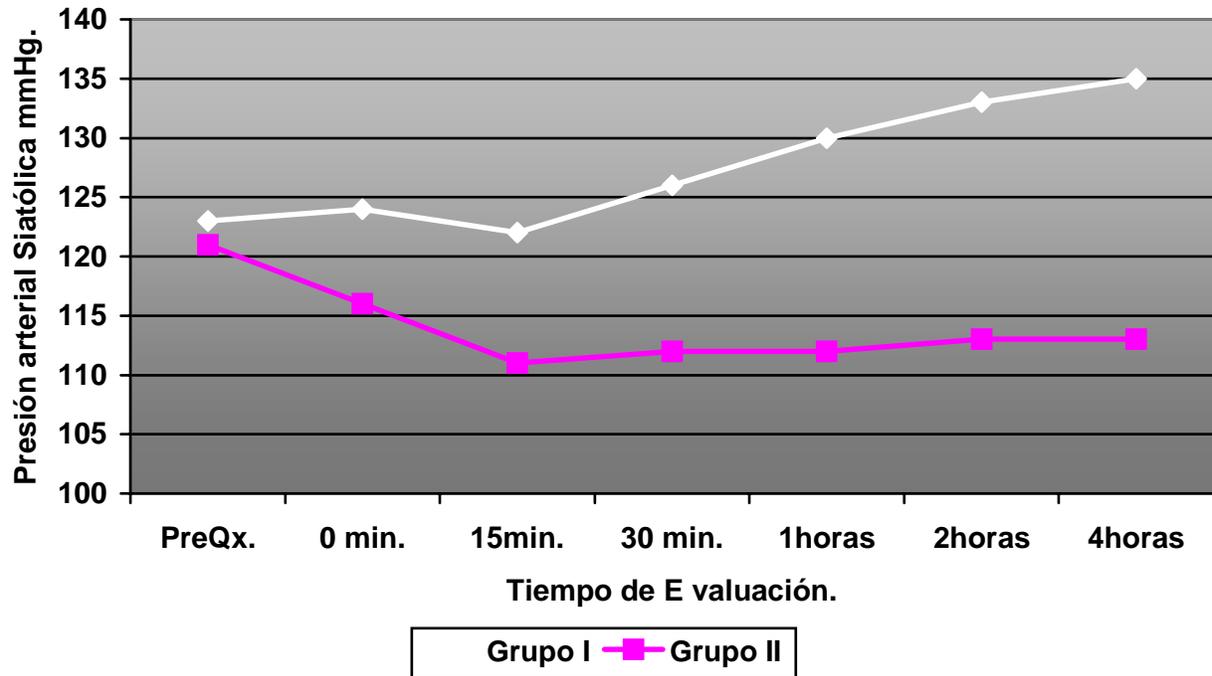
Grafico 3. Comportamiento del Dolor de los pacientes sometidos a Analgesia Multimodal de acuerdo al tiempo de evaluación posquirúrgica. HEODRA – Julio – Dic. 2006.



Fuente: Cuadro N° 3
P < 0.05.

EVA: Escala Analógica Visual.
N: No Dolor (EVA: 0)
L: Dolor Leve (EVA: 1–3)
M: Dolor Moderado (EVA: 4–6)
S: Dolor Severo (EVA: 7–10)

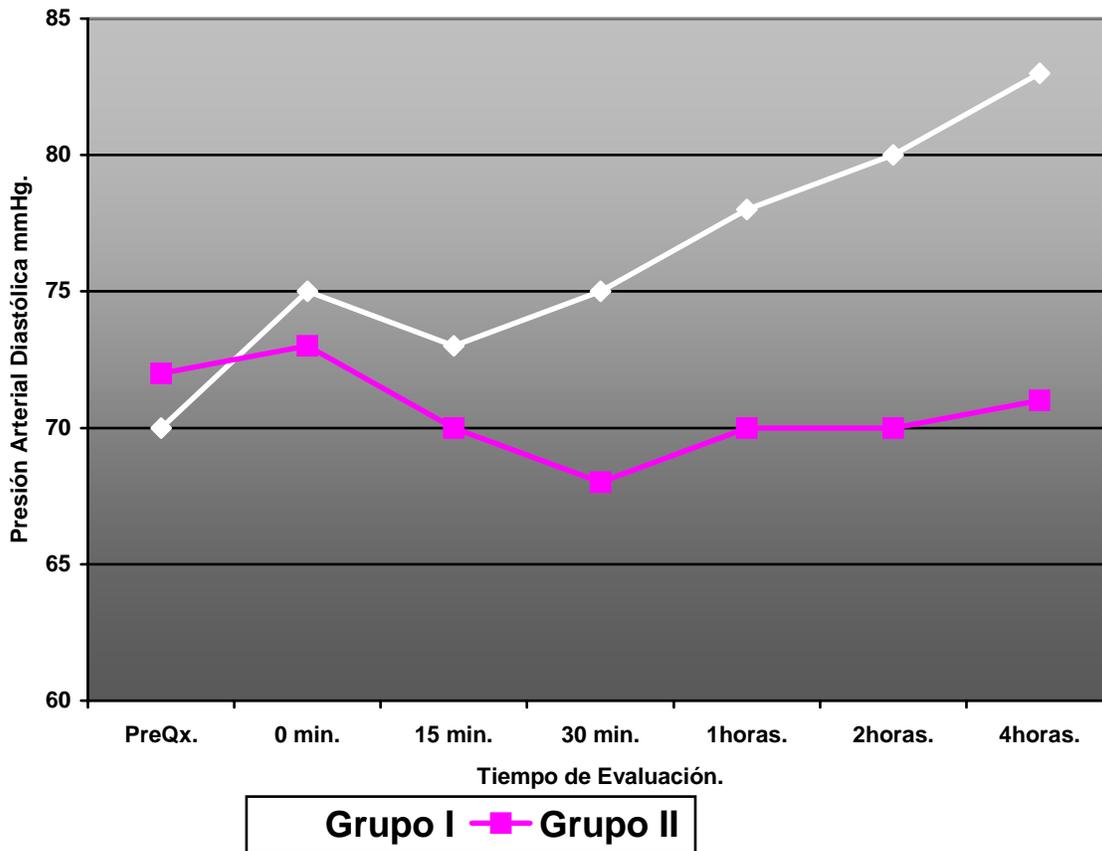
Gráfico 4 Promedio de presión arterial sistólica de acuerdo al tipo de analgesia utilizada según tiempo de evaluación. Heodra julio-dic.2006



Fuente: Ficha de Recolección de Datos

Grupo I: Analgesia Convencional
Grupo II: Analgesia Multimodal.

Gráfico 5 Promedio de presión arterial diastólica de acuerdo al tipo de analgesia utilizada según tiempo de evaluación. Heodra julio-dic. 2006



Fuente: Ficha de Recolección de Datos.

Grupo I: Analgesia Convencional
Grupo II: Analgesia Multimodal.