

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

UNAN-MANAGUA

**Tesis para optar al título de especialista en anestesiología y
reanimación**



TITULO

**EFICACIA DEL ACETAMINOFÉN EN LA ANALGESIA
PREVENTIVA EN COLECISTECTOMIA CONVENCIONAL DE
OCTUBRE A DICIEMBRE DEL 2012 EN EL HOSPITAL ESCUELA
ANTONIO LENIN FONSECA.**

AUTOR

**DR.DAGOBERTO VLADIMIR MEJIA CRUZ
RESIDENTES III AÑO DE ANESTESIOLOGÍA**

TUTOR

**DR.CARLOS GUTIERREZ
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA Y REANIMACION**

Managua, 4 de febrero 2013

INDICE

Introducción.....	Pág. 1
Antecedentes.....	Pág. 3
Justificación.....	Pág. 4
Planteamiento del problema.....	Pág. 5
Objetivo.....	Pág. 6
Hipótesis.....	PAG.7
Marco teórico.....	Pág. 8
Diseño metodológico.....	Pág. 21
Resultados	Pág. 26
Discusión.....	Pág. 28
Conclusiones.....	Pág. 30
Recomendaciones.....	Pág. 31
Bibliografía.....	Pág. 32
Anexos.....	Pág. 34

DEDICATORIA

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

A mi familia por ser la fortaleza y el regalo más grande que Dios me envió.

A mis padres, muy especialmente.

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

AGRADECIMIENTO

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

A mis docentes Anestesiólogos de este Hospital por haberme llevado de la mano desde el inicio de mi carrera hasta su culminación como especialista.

A mis compañeros residentes del tercer año de la especialidad por su apoyo incondicional.

.

Opinión del tutor

El dolor postoperatorio siempre es una preocupación importante en los pacientes, este temor a sentir dolor es probablemente lo que más contribuye al estrés perioperatorio, por lo tanto es más que justificado cualquier esfuerzo que se realice en función de la mitigación de este dolor, máxime cuando en nuestro medio el dolor es manejado o muy frecuente mal manejado por los cirujanos y los anestesiólogos tomamos un papel pasivo en este período postoperatorio y en la mayoría de las veces no volvemos a ver a nuestros pacientes perdiendo una valiosísima oportunidad de retroalimentarnos para ser cada día mejores.

Es en este contexto que adquiere una gran importancia cualquier intervención nuestra como anestesiólogos para entregarle al cirujano un paciente con el menor dolor posible que le permita un más fácil manejo, sin olvidar que el dolor va a influir negativamente en la recuperación postquirúrgica, el Dr. Dagoberto Mejía nos plantea el uso del Acetaminofén un analgésico pocas veces pensado en el manejo del dolor postoperatorio, un fármaco que por la vía oral es sumamente barato y disponible lo que le confiere una ventaja más. Los resultados del estudio del Dr. Mejía confirman una vez más que la lucha contra el dolor atacándolo por diferentes vías y más aún antes de que se produzca ofrece mejores resultados que desembocan en una mejor evolución postquirúrgica de nuestros pacientes. Felicidades DR. Mejía por su estudio.

Dr. Carlos A. Gutiérrez Alemán

Especialista en Anestesiología.

RESUMEN

La sensación de dolor es una de las funciones vitales del organismo humano que aporta información de la existencia de una lesión sobre el mismo. Todas las intervenciones quirúrgicas van seguidas de la aparición de dolor, pudiendo incrementarse las respuestas metabólicas endocrinas, los reflejos autonómicos, las náuseas, el íleo, el espasmo muscular y también la morbilidad y la mortalidad postoperatoria. El óptimo tratamiento del dolor es imprescindible para conseguir una pronta movilización y rehabilitación, una completa recuperación y una reducción de la morbilidad, por tal razón en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, en el periodo de octubre a diciembre del 2013, se realizó un estudio tipo ensayo clínico, simple ciego, controlado y aleatorizado en 64 pacientes sometidos a colecistectomía convencional bajo anestesia general, para valorar eficacia del acetaminofén mas keterolaco vrs keterolaco en la analgesia preventiva .

Se formaron dos grupos de 32 pacientes cada uno, en su mayoría pacientes del sexo femenino, jóvenes, peso promedio y ASA I. Al grupo A se le administro acetaminofén 1gr media hora antes de iniciar la cirugía y después de la inducción anestésica su dosis de keterolaco y al grupo B se le administro solo keterolaco después de la inducción anestésica y luego se evaluó la aparición y la intensidad del dolor con la escala visual análoga del dolor (EVA) a la llegada a recuperación , al alta de recuperación , a las 6 horas , 8 horas y 12 horas respectivamente en cualquiera de estas valoraciones si el paciente alcanzaba un EVA mayor de 4 puntos se le administraba dosis de analgesia de rescate con morfina a una dosis de 0.05 – 0.1mg/kg, Posteriormente los pacientes salen del estudio.

Se obtuvo mejor control del dolor en los pacientes sometidos a analgesia preventiva con acetaminofén. Por lo tanto se demuestra que la analgesia preventiva posee ventajas superiores al uso de un solo analgésico convencional

Introducción

El control del dolor ha sido uno de los objetivos fundamentales del trabajo de los anestesiólogos (1). Actualmente podemos considerar que en el período intraoperatorio somos capaces de conseguir un adecuado control del dolor originado por la agresión quirúrgica, mientras, que aun, el control del dolor postoperatorio no se realiza con la misma eficacia, debido a una serie de circunstancias entre las que podríamos citar:

- Limitaciones en la función del anestesiólogo.
- Falta de unidades de Reanimación.
- Poca mentalización por parte del paciente y de los propios profesionales sanitarios.
- Temor a la aparición de efectos secundarios.
- Falta de coordinación entre los distintos especialistas implicados.
- Falta de recursos humanos y técnicos.

La definición de dolor postoperatorio resulta complicada debido a la gran cantidad de factores que participan en su producción. Se podría considerar como un dolor de carácter agudo secundario a una agresión directa o indirecta que se produce durante el acto quirúrgico, de modo que incluiríamos no sólo el dolor debido a la técnica quirúrgica, sino también, el originado por la técnica anestésica, las posturas inadecuadas, contracturas musculares, distensión vesical o intestinal, etc.

Existen dos mecanismos implicados en la producción del dolor postoperatorio, el primero por una lesión directa sobre las fibras nerviosas de las diferentes estructuras afectadas por la técnica quirúrgica, y la segunda, por la liberación de sustancias algógenas capaces de activar y/o sensibilizar los nociceptores.

El concepto de analgesia preventiva fue introducido por Wall a finales de 1988, y se basa en la hipótesis de que la analgesia administrada antes de que se produzca la agresión quirúrgica podría bloquear el desarrollo de la hiperexcitabilidad neuronal en el sistema nervioso central, es decir, que la sensibilización periférica y central se podría prevenir mediante analgésicos que sobrevengan antes de la lesión tisular.

La analgesia preventiva ha sido definida como el tratamiento que empieza antes de la cirugía; previene el establecimiento de la sensibilización central causada por la incisión quirúrgica (cubre sólo el periodo de la cirugía), y previene el establecimiento de la sensibilización central causada por la incisión

y la inflamación quirúrgica (cubre el período de la cirugía y el postoperatorio inmediato) (2).

El paracetamol o acetaminofén es un coadyuvante eficaz para la analgesia con opioides, disminuyendo las necesidades de estos últimos o las puntuaciones de dolor en 20 a 30%. Se considera que tiene efectos analgésicos y antipiréticos, pero no se le considera antiinflamatorio. Existen controversias en cuanto a su mecanismo de acción, sugiriéndose que podría inhibir la ciclooxigenasa en el sistema nervioso central, a la vez que deja relativamente indemne la producción periférica de prostaglandinas; la investigación confirma una acción central importante. Sus dosis máximas recomendadas en adulto son 6 g al día, en varias tomas para la administración aguda, y 4 g al día para el uso prolongado. Dosis únicas que pasan los 100 mkg pueden ocasionar lesión hepática grave, hipoglucemia y necrosis tubular aguda.

En conclusión, el paracetamol es muy eficaz como analgésico postoperatorio. Usado en combinación con aines, parece que proporciona analgesia adicional.

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.

Desde los comienzos de la evolución de nuestra especie el dolor ha sido uno de los azotes más graves, y han sido muchísimos los intentos de diversa índole para conocer su esencia y erradicarlo. (3)

López Rodríguez y Col, realizaron estudio de analgesia preventiva, con el uso de nimesulida y diclofenac p.o. en cirugías artroscópica de rodilla, demostrando mejor analgesia postoperatoria. (4)

En el 2008 se realizó un estudio en el HEALF acerca de la eficacia del ketorolaco versus dexketoprofeno endovenoso en analgesia preventiva en pacientes sometidos a colecistectomía convencional el cual concluyó que la duración de la analgesia postquirúrgica en ambos grupos de estudio fue similar y que la mayor incidencia de RAM observadas en la sala de cuidados posanestésico fue en el grupo de analgesia preventiva con dexketoprofeno y fueron trastornos del sistema digestivo que no ponen en peligro la vida de los pacientes y que se presentaron en pocos pacientes por la premeditación adecuada en el prequirúrgico.

En el HEALF ya se han realizado estudios acerca de analgesia preventiva con diversos fármacos pero no se ha realizado con acetaminofén en analgesia preventiva, por tal razón se realizó este estudio para determinar la eficacia que tiene o no este fármaco en el uso de analgesia preventiva.

Justificación

En el departamento de Anestesiología del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca actualmente se utiliza un AINES para brindar analgesia y en ocasiones se complementa con un opioide en el manejo del dolor posquirúrgico en algunas cirugías, 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.

Es sumamente importante prevenir el dolor postoperatorio para disminuir los requerimientos de opioides sobre todo en nuestro medio donde la falta de vigilancia de los pacientes en las salas hace del uso de la morfina una práctica riesgosa por los efectos adversos potencialmente letales como la depresión respiratoria.

Es necesario determinar el grado de intensidad del dolor postoperatorio y de esta manera establecer un protocolo de manejo del mismo, se realizó este trabajo monográfico con el ánimo de aportar sugerencias terapéuticas de forma preventiva para el manejo de dichos pacientes en busca de reducir la morbilidad e impulsar el estudio de otras opciones de terapia para el manejo del dolor postoperatorio, así como satisfacer una de las premisas éticas de nuestra profesión como es el control del dolor.

Planteamiento del problema.

¿Cuál es la eficacia del acetaminofén en la analgesia preventiva del dolor postoperatorio en la colecistectomía convencional?

Objetivos

Objetivo general:

Evaluar la eficacia del acetaminofén analgesia preventiva en pacientes sometidos a colecistectomía convencional, en el HEALF durante octubre – diciembre del 2012

Objetivos específicos:

- 1-Conocer variables demográficas de los pacientes en estudio y su estado físico de acuerdo a la clasificación de la ASA.
- 2-Medir la intensidad del dolor postoperatoria en ambos grupos.
- 3- Determinar la necesidad de analgesia de rescate con opioides en el postoperatorio
- 4- Medir la duración de la analgesia postquirúrgica en ambos grupos de estudio.

Hipótesis

- 1- Hipótesis verdadera.
La analgesia preventiva con acetaminofén tiene mayor eficacia que la analgesia convencional para colecistectomía convencional.
- 2- Hipótesis falsa.
La analgesia preventiva con acetaminofén tiene menor eficacia que la analgesia convencional para colecistectomía convencional.
- 3- Hipótesis nula.
La analgesia preventiva con acetaminofén tiene la misma eficacia que la analgesia convencional para colecistectomía convencional.

Marco Teórico

El dolor es un síntoma complejo, que ha sido definido por la asociación internacional, para el estudio del dolor, como una experiencia sensorial y emocional de carácter desagradable que la persona asocia a una lesión real o potencial de algún tejido. (5,6)

Según el tiempo de evolución el dolor puede ser:

- Crónico: es el dolor que dura más de tres meses, con variación de 1-6 meses, se debe a estímulos nociceptivos periféricos o disfunción central o periférica del sistema nervioso central, incluyéndose aquí el dolor oncológico.
- Agudo: dolor que dura poco tiempo, generalmente menos de 2 semana. Es causado por estímulos nocivos debido a lesiones o enfermedad, incluyéndose el dolor post-traumático, obstétrico, post-operatorio, pancreatitis, infarto al miocardio. (6, 7, 8,9)

Según la localización del dolor:

- Dolor Somático: es producido por la activación de los nociceptores de la piel, hueso y partes blandas. Es un dolor sordo, continuo y bien localizado.
- Dolor Visceral: es ocasionado por la activación de nociceptores por infiltración, compresión, distensión, tracción o isquemia de víscera pélvicas abdominales o torácicas. Es pobremente localizado, descrito como profundo y opresivo. Cuando es agudo se acompaña de manifestaciones vegetativas como náuseas, vómitos, sudoración taquicardia y aumento de la presión arterial. (6)

Fisiología del dolor.

Las fibras nerviosas se han dividido en los grupos A, B y C, subdividiendo al grupo A en las fibras α , β , y δ según su diámetro y velocidad de conducción, de la fibra nerviosa. Los axones más gruesos transmiten la sensibilidad, propioceptiva (capacidad para captar las variaciones del equilibrio, posición) y la de las funciones motoras somáticas. Las fibras delgadas transmiten sensibilidad dolorosa y de las funciones autónomas. Las fibras nerviosas aferentes periféricas se categorizan en tres grupos A, B y C:

Fibras nerviosas tipo A: compuestas de grandes fibras mielinizadas, tiene un

umbral bajo para activación, conducen impulsos a una velocidad de 5 – 100 mts/ seg. y miden 1 - 20 μ m de diámetros.

Fibras nerviosas tipo B: constituyen las fibras mielinizadas de tamaño mediano, su velocidad de conducción varía entre 3 - 14 mts/seg., con diámetro menor de 3 μ m, tienen un umbral más alto que las fibras A, pero menor que las fibras C.

Fibras nerviosas tipo C: no están mielinizadas o solo escasamente y tienen velocidad de conducción de 0.2 - 2 mts/seg. Del 50 al 80% de las fibras C modulan los estímulos nociceptivos. (6,10).

En el asta posterior de la médula espinal se han identificado 2 clases de neuronas que responden a estímulos nociceptivos:

- a. Neuronas específicas para estímulos nociceptivos. No tienen actividad de fondo y no reaccionan a estímulos mecánicos o térmicos suaves.
- b. Neuronas de límites o convergentes, reciben aferencias de fibras A, A δ y C. son las más abundantes pero más densas en la lámina V. responden a una amplia gama de estímulos, desde el toque suave o calor bajo, hasta el pellizco doloroso o temperaturas superiores a 50°.

Aferencias nociceptivas al SNC, (neuronas de primer orden):

Las fibras aferentes primarias, que contienen los nociceptores periféricos, tienen sus cuerpos celulares en los ganglios raquídeos o ganglios de la raíz dorsal, alcanzando sus ramas espinales la médula espinal, a través de las raíces dorsales y terminando en la sustancia gris del asta posterior.

Neuronas nociceptivas de la médula espinal (neuronas de segundo

orden): están situadas en la zona donde terminan las fibras sensoriales aferentes primarias: láminas I, II, IV, VI y específicamente en la lámina V.

Vías ascendentes: una gran proporción de las neuronas nociceptivas de la médula espinal envía sus axones a centros supraespinales, bulbares y talámicos, siendo los más importantes el complejo medular reticular, el complejo reticular mesencefálico, la sustancia gris periacuaductal y el núcleo ventro posterolateral del tálamo. Las neuronas de las láminas profundas del asta posterior proyectan hacia el área reticular del mesencéfalo y otras áreas implicadas en respuestas motoras y somatosensoriales. (11, 12,13).

Modulación inhibitoria de la nocicepción:

Los estímulos nociceptivos actúan simultáneamente por mecanismos de modulación inhibitoria situados a nivel periférico, espinal y supraespinales. El

sistema de control descendente, es el que desde la sustancia gris periacuaductal, la formación reticular encefálica, el bulbo rostral ventromedial y el tegmento pontino dorsolateral, proyecta hacia las láminas superficiales del asta dorsal de la médula espinal. (20)

Neuroquímica del dolor

Los mediadores más conocidos, como implicados en la activación y sensibilización de los nociceptores periféricos son:

Hidrogeniones y potasio: inducen una despolarización rápida y mantenida de la fibra álgida.

Serotonina: Interviene en la transmisión a distintos niveles y por mecanismos diferentes. A nivel periférico, actúan las fibras nociceptivas y a nivel central participa más en la modulación inhibitoria del dolor.

Noradrenalina: En presencia de inflamación periférica, las terminaciones sensoriales expresan receptores alfa adrenérgicos y esta sustancia conduce una excitación y sensibilización de la fibra periférica. Sobre la médula y otros centros superiores, participa en la modulación inhibitoria del dolor.

Histamina: Interviene en los procesos inflamatorios originando vasodilatación y edema.

Oxido nítrico: Radical libre que actúa como mensajero en la mayoría de los sistemas biológicos, parece estar implicado en la nocicepción tanto a nivel periférico como central. A nivel central modula la liberación de diversos neurotransmisores (GABA, Serotonina, glutamato), y podría participar en procesos de plasticidad y sensibilización central. Además parece que el sistema oxido nítrico/GMPC, está implicado en la analgesia inducida por AINES, opioides y anestésicos locales.

Bradicina: Estimula los nociceptores por un mecanismo calcio-dependiente activándose la fosfolipasa A2 y se sintetizan prostaglandinas y eicosanoides: no activan directamente los receptores, sino que intervienen en la sensibilización de los mismos u otros mediadores.

Citocinas: Las interleucinas, FNT o los interferones, estimulan los nociceptores de forma indirecta, al activar la síntesis y liberación de PG.

Factor de crecimiento nervioso: Se une a los receptores tipo III de la membrana y una vez interiorizado, regula la expresión de ciertos genes y estimula la síntesis de sustancias P y CGRP.

Sustancias P: Una vez liberada de las terminaciones periféricas de los nociceptores, produce vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar y aumento de la producción y liberación de mediadores inflamatorios. (9,13).

Fisiopatología del dolor postoperatorio:

El trauma agudo de la cirugía produce dolor y cambios psicológicos perioperatorios (respuesta de estrés). El bloqueo de las aferencias nociceptivas es capaz de inhibir o atenuar la respuesta de estrés inducida por el trauma quirúrgico; por lo tanto el alivio efectivo del dolor podría reducir la morbilidad, reducir los tiempos de hospitalización y los costos de la cirugía.

Efectos cardiovasculares: El dolor, aumenta la frecuencia cardiaca, el inotropismo y la poscarga, determinante de la demanda miocárdica de oxígeno. Se aumenta la activación de los nervios simpáticos cardíacos, incrementando la demanda de oxígeno y la disminución en la perfusión miocárdica por vasoconstricción arterial de vasos coronarios con lesiones arterioscleróticas.

Efectos respiratorios: La cirugía y en particular la cirugía abdominal y torácica, alteran la función pulmonar en el postoperatorio y aumenta la morbilidad de los pacientes con disfunción broncopulmonar previa.

Efectos endocrinos metabólicos: Las respuestas neurohumorales de la cirugía se caracteriza por la activación del sistema simpático y la liberación de hormonas como ADH, cortisol, catecolaminas, renina-angiotensina y vasopresina, las cuales además de estimular el sistema cardiovascular, favorecen el catabolismo proteico, la hiperglicemia, inmunosupresión y alteran la función renal.

Efectos sobre la coagulación: La respuesta al estrés incluye incremento a la agregación plaquetaria, disminución de la fibrinólisis y promoción de un estado hipercoagulable, estos efectos sumados a los de la microcirculación de catecolaminas, y a la inmovilización del paciente, los episodios tromboembólicos se presentan con mayor facilidad.

Efectos gastrointestinales: La hiperactividad simpática inducida por dolor puede causar inhibición, reflejo de la función digestiva, favoreciendo las náuseas postoperatoria, vómito y retrasando el reinicio de dieta enteral.

Efectos psicológicos: El dolor postoperatorio es la mayor fuente de miedo y ansiedad de los pacientes hospitalizados. Cuando se prolonga, puede generar enojo, rencor y una alteración hostil hacia el personal médico y paramédico, siendo percibido como los que niegan el alivio del dolor. El insomnio puede unirse a este proceso, deteriorando aún más la recuperación. Dichas situaciones, desencadenan estados de agresividad y/o agitación en pacientes Jóvenes y de postración o desorientación en los de mayor edad, dificultando su

recuperación y estancia hospitalaria. (5, 7, 8, 9).

Fases del dolor postoperatorio:

Se presentan dos estadios álgidos que deben ser tratados de manera distinta:

Primer estadio álgido: Incluye las primeras 4-24 horas (máximo 48), fase de mayor intensidad. No ingestión oral y fluidoterapia parenteral.

Segundo estadio álgido: Entre las 24 horas y varios días, intensidad álgida es menor, posible ingestión oral.

El dolor postoperatorio intenso, produce estimulación del sistema nervioso simpático, con aumento de la resistencia periférica y del consumo de oxígeno. Sobre el intestino provoca íleo paralítico, con náuseas y vómitos; en el aparato respiratorio disminuye la capacidad vital, CRF, la de toser con probabilidad de acúmulo de secreciones respiratorias. (14,15)

Fármacos utilizados en el control del dolor postoperatorio:

Los agentes administrados para controlar el dolor postoperatorio se pueden agrupar en analgésicos no opioides y opioides.

AINES: Los antiinflamatorios no esteroides, son fármacos de diferentes estructuras químicas y comparten acciones similares ya sea como analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios. La mayoría son ácidos orgánicos, que se acumulan en el sitio de la inflamación bloqueando la síntesis de PG y tromboxanos por inhibición de la enzima ciclooxigenasa.

Efectos adversos AINES:

Gastrointestinales: las PG normalmente controlan la secreción ácida del estómago, mantienen la barrera mucosa y tienen descritos efectos protector, regulando la cantidad y espesor de la capa del mucus. Estos mecanismos protectores, se alteran con el uso de AINE, principalmente en mayores de 60 años, antecedentes de úlcera péptica, abuso de alcohol, uso de AINE por más de una semana o en combinación con corticoides y anticoagulantes.

Renal: Los pacientes hipovolémicos, portadores de insuficiencia cardíaca, estenosis de arteria renal presentan, con el uso de AINE una disminución de los mecanismos de compensación para mantener la homeostasis. La toxicidad renal se manifiesta por retención de sodio, agua y productos nitrogenados, discreta disminución de función tubular, hasta una insuficiencia renal irreversible. Son factores de riesgos la cirrosis hepática, patología renal previa, diabetes mellitus y usuarios de diuréticos y beta bloqueadores.

Reacciones de hipersensibilidad: constituyen factores de riesgos los pacientes en edad media, asmáticos portadores de pólipos nasales, urticaria crónica, hipersensibilidad a cualquier AINE, presentando cuadros semejantes a anafilaxia, pero por un mecanismo no inmunológico. De escasa frecuencia se describen casos de meningitis asépticas con ibuprofeno.

Sistema nervioso central: Los salicilatos en dosis altas pueden provocar somnolencias, vértigo, convulsiones y tinnitus reversibles en 2-3 días.

Hepáticas: Poco frecuente, dosis dependiente. Descritas con paracetamol, aspirina, naproxeno. Son factores de riesgos el antecedente de hepatitis o cirrosis alcohólica.

Pulmonar: pueden ocasionar disminución del flujo pulmonar y broncoconstricción por aumento de leucotrienos, secundario a la inhibición de la ciclooxigenasa, cetoprofeno y diclofenac, tendrían menor toxicidad pulmonar por actuar sobre lipooxigenasas.

Hematológico: De escasa repercusión clínica, contraindicándose los salicilatos en hemofílicos, pacientes con daño hepático severo o deficiencias de vitaminas K. Los inhibidores COX2, no afectan la función plaquetaria, pero aún no han sido evaluados en pacientes con daño hepático.

Uso de AINES por vía sistémica:

1. Algias de intensidad leve y moderada, procedentes de interacciones poco agresivas.
2. Preferencia general por el segundo estadio del dolor posoperatorio.
3. Neurocirugía y cirugía traumatológica y ortopédica, siempre que no sea demasiado destructiva.
4. En el dolor posoperatorio de niños y ancianos con patología respiratoria grave y en cirugías ambulatoria.
5. Inexistencia de salas de reanimación o despertar que dificultaría el empleo de opiáceos. (14, 7, 8, 16)

KETOROLAC: El keterolaco (también llamado trometamina keterolaco) es un antiinflamatorios (AINE) de la familia de los derivados heterocíclicos del ácido acético, con frecuencia usado como analgésico, antipirético (reductor de la fiebre), y antiinflamatorio. Es el primer AINE para uso endovenoso .AINE con acción analgésica potente. Es un inhibidor de la biosíntesis de PG, con actividad antipirética, antiinflamatoria y analgésica con actividad analgésica mayor que su efecto antinflamatorio. Tiene una vida media de 4-6 horas. Se encuentra unido casi en 99% a las proteínas plasmáticas principalmente la albúmina. Al parecer, el hígado es el principal órgano metabolizador. El aclaramiento plasmático corresponde a 0.35-.55ml/min. /Kg., el cual se encuentra reducido en pacientes con insuficiencia renal y ancianos. Se elimina

en un 90% por vía renal y 10% permanece sin cambios y es eliminado como conjugado de glucurónido.

Esta indicado, en el tratamiento a corto plazo no mayor de 14 días del dolor moderado a severo.

Farmacocinética.

El metabolismo es a nivel hepático. La vida media en un adulto tiene un intervalo de 38,98 a 98,50 horas y en mayores de 72 años, de 4,7 a 8,6 horas.

Efectos adversos.

La preocupación por la alta incidencia de efectos secundarios observados con keterolaco trometamol ha causado su retirada (aparte de la formulación oftálmica) en varios países, mientras que en otros su dosis y la duración máxima permitida de tratamiento se han visto reducidas. De 1990 a 1993, se reportaron en todo el mundo 97 reacciones con un desenlace fatal.

Un estudio post-comercialización de vigilancia indica una relación dosis-respuesta con la dosis diaria promedio de la hemorragia gastrointestinal y sangrado lugar de la operación, y una asociación entre el sangrado gastrointestinal y terapia durante más de cinco días. Las reacciones alérgicas (reacciones anafilácticas, asma, broncoespasmo, síndrome de Stevens-Johnson, síndrome de Lyell) han sido reportados. La retención de líquidos y edema han sido reportados con el uso de keterolaco y por lo tanto, debe utilizarse con precaución en pacientes con descompensación cardíaca, hipertensión o condiciones similares. Cuando esta formulación oftálmica se instila en el ojo puede dar lugar a un desagradable dolor a corto plazo para la quema de 4-5 segundos. Otros efectos adversos son similares a los que están asociados con otros AINES.

Dosis:

Dosis oral: 10mg c/6-8h.

Dosis parenteral: 30-60mg c/6-8h IV, IM, SC. (7, 16)

PARACETAMOL

El paracetamol o acetaminofén es un coadyuvante eficaz para la analgesia con opioides, disminuyendo las necesidades de estos últimos o las puntuaciones de dolor en 20 a 30%. Se considera que tiene efectos analgésicos y antipiréticos, pero no se le considera antiinflamatorio. Existen controversias en cuanto a su mecanismo de acción, sugiriéndose que podría inhibir la ciclooxigenasa en el sistema nervioso central, a la vez que deja relativamente indemne la producción periférica de prostaglandinas; la investigación confirma una acción central importante. Sus dosis máximas recomendadas en adulto son 6 g al día, en varias tomas para la administración aguda, y 4 g al día para el uso prolongado. Dosis únicas que pasan los 100 mg/kg pueden ocasionar lesión hepática grave, hipoglucemia, y necrosis tubular aguda.

En comparación con las dosis efectivas de los aines probablemente tenga menor potencia analgésica, pero en combinación parece que incrementa el efecto antinociceptivo. Así existe un estudio que demuestra que la combinación de diclofenaco y paracetamol para el dolor postoperatorio tras cirugía oral mejora y prolonga el efecto analgésico comparado con el efecto de cada una de las drogas utilizadas por separado.

Farmacodinamia.

Durante mucho tiempo se ha creído que el mecanismo de acción del paracetamol es similar al del ácido acetilsalicílico (AAS). Es decir, que actúa reduciendo la síntesis de prostaglandinas, compuestos relacionados con los procesos febriles y el dolor, inhibiendo la ciclooxigenasa (COX).

Sin embargo, hay diferencias importantes entre los efectos del ácido acetilsalicílico y el paracetamol. Las prostaglandinas participan en los procesos inflamatorios, pero el paracetamol no presenta actividad antiinflamatoria apreciable. Además, la COX también participa en la síntesis de tromboxanos que favorecen la coagulación de la sangre; el AAS tiene efectos anticoagulantes, pero el paracetamol no. Finalmente, el AAS y otros AINES son perjudiciales para la mucosa gástrica, donde las prostaglandinas desempeñan un papel protector, pero en este caso el paracetamol es seguro.

De esta forma, mientras el AAS actúa como un inhibidor irreversible de la COX y bloquea el centro activo de la enzima directamente, el paracetamol la bloquea indirectamente y este bloqueo es inútil en presencia de peróxidos. Esto podría explicar por qué el paracetamol es eficaz en el sistema nervioso central y en células endoteliales, pero no en plaquetas y células del sistema inmunitario, las cuales tienen niveles altos de peróxidos.

Farmacocinética.

El paracetamol se absorbe rápida y completamente por vía oral, y bastante bien por vía rectal, teniendo la ventaja de evitar el primer paso hepático. Existen también preparaciones intravenosas. Las concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan en función de la forma farmacéutica, con un tiempo, hasta la concentración máxima, de 0,5-2 horas. El paracetamol se distribuye rápidamente por todos los tejidos. Las concentraciones son similares en la sangre, la saliva y el plasma. La tasa de unión a las proteínas plasmáticas es baja. La biodisponibilidad es muy elevada (cercana al 100%), siendo la biodisponibilidad por vía oral del 75-85%. El paracetamol se metaboliza principalmente a nivel del hígado. Las dos principales rutas metabólicas son la glucuro y sulfuroconjugación. Esta última vía se satura rápidamente con dosis superiores a las terapéuticas. Solamente una pequeña proporción se metaboliza mediante el sistema enzimático del citocromo P-450 en el hígado, por acción de las oxidasas mixtas, generando un intermedio reactivo, N-

acetilbenzoquinoneimida que en condiciones normales es inactivado (se detoxifica) por reacción con los grupos sulfhidrilo del glutatión y eliminado en la orina conjugado con cisteína y ácido mercaptúrico. Por el contrario, durante las intoxicaciones graves aumenta la cantidad de este metabolito tóxico. Dosis elevadas de paracetamol, saturan sus otras dos vías metabólicas y se crea un exceso de N-acetilbenzoquinoneimida que agota los niveles hepáticos de glutatión. Entonces el metabolito puede reaccionar covalentemente con aminoácidos de las enzimas y proteínas hepáticas, a las que inactiva y llega a provocar necrosis hepática aguda. Los niños tienen una menor capacidad de glucuronidación, lo que los hace más susceptibles a sufrir este trastorno. La eliminación es principalmente urinaria. El 90% de la dosis ingerida la elimina el riñón en 24 horas, principalmente como glucurónidos (60 a 80%) y sulfoconjugados (20 a 30%). Menos del 5% se elimina sin modificar. La semi-vida de eliminación del paracetamol es de 2-4 horas en los pacientes con la función hepática normal, siendo prácticamente indetectable en el plasma 8 horas después de su administración. En los pacientes con disfunción hepática la semi-vida aumenta sustancialmente, lo que puede ocasionar el desarrollo de una necrosis hepática.

Factores de riesgo

La dosis tóxica de paracetamol es muy variable. En adultos, dosis únicas por encima de 7,5 g o 150 mg/kg tienen una probabilidad razonable de causar hepatotoxicidad. En adultos, dosis de más de 25 gramos son potencialmente letales. También puede darse hepatotoxicidad cuando dosis pequeñas pero múltiples superan dichas cantidades en 24 horas, o mediante ingesta crónica de pequeñas dosis. Sin embargo, la sobredosis involuntaria de paracetamol en niños raramente tiene como resultado este tipo de toxicidad. Este hecho podría atribuirse en parte al sistema del citocromo P-450, inmaduro aún en los niños. El consumo excesivo de alcohol puede afectar la función renal e incrementar la toxicidad del paracetamol. Por esta razón, tras grandes ingestas de alcohol se recomiendan otros analgésicos como el ibuprofeno o el ácido acetilsalicílico.

Algunas personas son más propensas a la hepatotoxicidad, incluso con dosis bajas como 4 gramos/día, y las dosis letales pueden bajar hasta 6 g/día. El ayuno es un factor de riesgo, posiblemente debido a la reducción de las reservas de glutatión del hígado. Está bien documentado que el uso en combinación con de inductores del CYP2E1 como la isoniazida potencia la hepatotoxicidad, aunque dicha relación no está del todo clara. El alcoholismo, que también da como resultado la producción de CYP2E1, también aumenta el riesgo de hepatotoxicidad del paracetamol. El uso en combinación con de otros medicamentos que inducen la síntesis de enzimas CYP, como los antiepilépticos (carbamazepina, fenitoína, barbitúricos, etc.) también han sido presentados como factores de riesgo.

En conclusión, el paracetamol es muy eficaz como analgésico postoperatorio. Usado en combinación con aines, parece que proporciona analgesia adicional.

ANALGESIA PREVENTIVA Y MULTIMODAL

El dolor postoperatorio es una variante del dolor agudo; es uno de los peores tratados, pudiendo durar horas o días, produce ansiedad y angustia.

Condiciona condiciones posteriores ante una nueva intervención.

La analgesia preventiva, es un concepto utilizado en anestesiología y más específicamente el área dedicada al control del dolor agudo postoperatorio, administrando fármacos antes que se produzca el estímulo nociceptivos. Su efectividad esta controvertida. (17,18)

Los objetivos primordiales de la analgesia preventiva son:

- Evitar la sensibilización central y periférica producida por lesión quirúrgica.
- Disminuir la hiperactividad de los nociceptores.
- Evitar la amplificación del mensaje nociceptivos.

En condiciones patológicas en las cuales existe una lesión tisular, se produce el proceso conocido como sensibilización, el cual comprende cambios en el sistema nervioso, responsable de la disminución del umbral al dolor y la modificación de las características del mismo.

La sensibilización periférica consiste en la modificación funcional y estructural del nociceptor y/o de la neurona aferente primaria, que clínicamente se presenta por el aumento de la excitabilidad y la disminución de descarga.

Cambios asociados principalmente con la exposición de los productos inflamatorios liberados por la lesión tisular (Brdicina, PG, serotonina, histamina, K⁺, interleucinas, factor de necrosis tumoral y factor de crecimiento nervioso).

La sensibilización central engloba el incremento de la estabilidad de las neuronas del asta posterior de la médula espinal y del núcleo espinal del nervio trigémino, consecuencia del aumento de los impulsos nociceptivos aferentes a través de los axones C.

Para el tratamiento del dolor agudo postoperatorio se han planteado dos enfoques, el enfoque tradicional, el cual aplica las técnicas analgésicas posterior a la cirugía y a la aparición del dolor y el enfoque de la analgesia preventiva, el cual aplica las técnicas analgésicas antes que se inicie la cirugía y/o antes que aparezca el dolor. La principal diferencia entre estos dos enfoques no se basa simplemente en el momento en el cual se aplican las técnicas analgésicas, sino en la acción sobre el proceso de sensibilización al dolor producto de la lesión

tisular.

Estudios clínicos y de laboratorio, han demostrado que la sensibilización se desarrolla en función directa con la naturaleza bifásica del estímulo nociceptivo, producto de la lesión quirúrgica, con una etapa inicial, asociado con la lesión tisular y una etapa final producto del proceso inflamatorio de reparación de la lesión tisular. Según esto se plantea que la forma más eficaz de prevenir la sensibilización producto de las dos fases del estímulo nociceptivo, sería la aplicación de las técnicas analgésicas con el periodo pre, intra y postoperatorio. El concepto de analgesia multimodal se basa en la asociación de dos o más sustancias analgésicas para mejorar la calidad de la analgesia.

A continuación se describen las diferentes escalas que pueden ser usadas para evaluar la intensidad del dolor postoperatorio.

Escala Visual Analógica (EVA).

La Escala Visual Analógica (EVA) permite medir la intensidad del dolor que describe el paciente con la máxima reproducibilidad entre los observadores. Consiste en una línea horizontal de 10 centímetros, en cuyos extremos se encuentran las expresiones extremas de un síntoma. En el izquierdo se ubica la ausencia o menor intensidad y en el derecho la mayor intensidad. Se pide al paciente que marque en la línea el punto que indique la intensidad y se mide con una regla milimetrada. La intensidad se expresa en centímetros o milímetros. (2, 15)

Sin dolor _____ Máximo dolor.

La Escala numérica (EN) es un conjunto de números de cero a diez, donde cero es la ausencia del síntoma a evaluar y diez su mayor intensidad. Se pide al paciente que seleccione el número que mejor indique la intensidad del síntoma que se está evaluando. Es el método más sencillo de interpretar y el más utilizado.

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Sin dolor										Máximo dolor

La Escala categórica (EC) se utiliza cuando el paciente no es capaz de cuantificar sus síntomas con las escalas anteriores, expresando la intensidad de los síntomas en categorías, lo que resulta mucho más simple. Se suele establecer una relación entre categorías y un equivalente numérico.

0	4	6	10
Nada	Poco	Bastante	Mucho

La Escala visual analógica de intensidad consiste en una línea recta horizontal, de 10 cm de longitud, donde los extremos marcan la severidad del dolor. En el extremo izquierdo aparece la ausencia de dolor y en el derecho se refleja el mayor dolor imaginable.

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Nada										Insoportable

DISEÑO METODOLOGICO

Nombre común: se realizó un estudio tipo ensayo clínico.

Tipo de estudio: simple ciego, controlado y aleatorizado

Área de estudio: sala de operaciones, sala de cirugía general del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca.

Periodo de estudio:
Ultimo trimestre del 2012.

El universo:

El universo estuvo formado por todos aquellos pacientes de recibieron anestesia general en cirugías electivas de colecistectomía convencional en el periodo del estudio.

Muestra:

Fue calculada según la fórmula de Fleiss con un total 32 pacientes del grupo control y 32 pacientes que se le administro acetaminofén para un total de 64 pacientes sometidos a Colecistectomía convencional programada que cumplieron los criterios de inclusión en el periodo de octubre a diciembre del 2012.

Criterios de inclusión fueron

1. Pacientes ASA I y II.
2. Pacientes mayores de 18 años de edad y menores de 60 años.
3. Ambos sexos.
4. Pacientes sometidos a Colecistectomía convencional de manera electiva y que recibieron anestesia general.
5. Peso 50-90 kg.
6. Que el paciente accediera a participar en el estudio y firmara el consentimiento informado.

Criterios de exclusión fueron

1. Pacientes que no accedieron a participar en el estudio
2. Historia de contraindicación de AINES por vía oral (enfermedad ácido péptico, alteraciones de la coagulación).
3. Pacientes que estén recibiendo algún tipo de analgésico indicado.
4. Obesidad mórbida.

Instrumento de Recolección de la Información:

La información se recolectó utilizando una ficha de datos previamente elaborada y como fuente secundaria se utilizara la hoja de anestesia.

Procesamiento de la información:

La recolección de la información se realizó en una ficha previamente diseñada en donde se encontraran descritas las variables en estudio. El análisis y procesamiento de la información se efectuó con el programa SPSS. A los resultados se les realizó frecuencia y porcentaje más pruebas de significancia estadísticas, los resultados se presentaron en cuadros y gráficos para su análisis y discusión.

Se solicitó autorización al departamento de anestesiología y a los pacientes programados para ser parte del estudio, Se hicieron 2 grupos de estudios, un grupo control que recibieron analgesia convencional con ketorolaco y un grupo que recibieron analgesia preventiva con acetaminofén más ketorolaco.

Previo valoración preanestésica y valoración del expediente clínico así como firma del consentimiento informado de los pacientes incluidos en el estudio, se realizó la aplicación del analgésico preventivo acetaminofén 1 gr po en el pasillo de sala de operaciones media hora antes de la inducción anestésica, según el grupo de estudio al que pertenece el paciente. En el quirófano se realizó la monitorización no invasiva, se procedió a realizar inducción anestésica, preoxigenación con 2 lt de Oxígeno al 100% durante 3 minutos e inducción de anestesia general con Fentanil 3 - 5 mcg/Kg, pancuronio 0.08 mg/kg, propofol 2.5mg/kg y lidocaína 1 mg/kg por vía endovenosa, los pacientes del grupo que recibió analgesia preventiva con acetaminofén se les administró ketorolaco a 1mg/kg, los pacientes del grupo control solo recibieron ketorolaco, ambos grupos durante el transanestésico se utilizó sevoflurano a 1 CAM, Fentanil 50 mcg cada 30 minutos, Se revertió el relajante muscular con neostigmina (0.04 mg/kg) y atropina (0.02mg/kg), En la sala de recuperación se evaluaron ambos grupos con la Escala Visual Análoga en varios periodos a la

llegada a recuperación , a la salida de recuperación , a las 6 horas ,8 horas y 12 horas respectivamente, los pacientes que presentaron un EVA mayor de 3 se les administro analgesia de rescate con morfina a dosis de 0.05 – 0.1 mg/kg y así se determinó la duración de la analgesia posquirúrgica en ambos grupos desde el momento que se le administro la analgesia hasta que presento un EVA mayor de 3 .

Variables

1-Edad.

2-sexo.

3-peso.

4-ASA.

5-Escala visual análoga del dolor.

6-Analgesia de rescate

7-Duración de la analgesia postquirúrgica

OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN	INDICADOR	CATEGORÍA
Edad	Años cumplidos del paciente desde su nacimiento hasta la fecha actual.	años cumplidos	Promedio +/- desviación estándar
Sexo	Diferencia física y constitutiva del ser humano hombre y mujer.	genero	Masculino Femenino
Peso	Se refiere al peso corporal	kilogramo	Promedio +/- DS
ASA	Clasificación del estado físico del paciente	Estado físico	ASA I ASA II
Escala visual análoga	Clasificación de la intensidad del dolor	Dolor leve Dolor moderado Dolor intenso	0 - 3 4 - 6 7 – 10
Analgesia de rescate	fármaco analgésico utilizado para el manejo del dolor pos-quirúrgico	morfina	0.05mg/kg 0.1mg/kg
Duración de la analgesia postquirúrgica.	Tiempo que transcurre desde se le administra el analgésico hasta que aparece el dolor.	minutos	Promedio. +/- Desviación estándar.

Resultados

En el cuadro No 1 se observa con respecto a las características generales de los pacientes en el grupo que recibió analgesia preventiva con acetaminofén tenían una media de edad de 37 años con una DE +/- 11.7 con un mínimo y máximo de 18-60 y el grupo con analgesia convencional tenía una media de 33 años con un DE +/- de 13.2 con un mínimo y máximo de 18-60.

En relación al sexo el grupo que recibió analgesia preventiva con acetaminofén estuvo conformado en su mayoría por el sexo femenino 29(91%) mientras que el sexo masculino fue de 3(9%) y al grupo que se le administro analgesia convencional estuvo conformado en su mayoría por el sexo femenino 30 (94%) y el sexo masculino 2 (6%).

Con respecto al estado físico del paciente (ASA) se encontró en el grupo con analgesia preventiva con acetaminofén estuvo conformado por 23 pacientes ASA I (72%) y 9 pacientes ASA II (28%), mientras que el que recibió analgesia convencional estuvo conformada por 21 pacientes ASA I (66%) y 11 pacientes ASA II (34%).

En relación al peso, los pacientes que recibieron analgesia con acetaminofén tenían una media de peso de 66 kg con una DE +/- 8.5 con un mínimo y máximo de 56-90 y el grupo con analgesia convencional tenían una media de 67 años con un DE +/- 8.9 con un mínimo y máximo de 55-90.

En el cuadro No 2, referente a la intensidad del dolor según la Escala Visual Análoga (EVA) al llegar a recuperación, con respecto al grupo que recibió analgesia preventiva con acetaminofén al llegar a recuperación 30(94%) pacientes presento un EVA de 0 – 3 , 2 (6%) pacientes tenían un EVA de 4 – 6 y ningún paciente presento EVA mayor de 7 , con respecto al grupo que recibió analgesia convencional al llegar a recuperación 25 (75%) pacientes presento un EVA de 0 – 3 , 6(19%) tenían un EVA de 4 – 6 y 1(3%) paciente presento un EVA de 7 – 10.

Referente a la intensidad del dolor según la escala visual análoga (EVA) al alta de recuperación, con respecto al grupo que recibió analgesia preventiva al alta de recuperación 32(100%) pacientes presento un EVA de 0 – 3 , ningún pacientes presento EVA de 4 – 6 al igual que ninguno presento EVA de 7 - 10, con respecto al grupo que recibió analgesia convencional al alta de recuperación 32(100%) pacientes presento un EVA de 0 – 3 , ningún pacientes presento EVA de 4 – 6 al igual que ninguno presento EVA de 7 – 10.

Referente a la intensidad del dolor según la escala visual análoga (EVA) a las 6 horas posquirúrgico, con respecto al grupo que recibió analgesia preventiva a las 6 horas posquirúrgica 32(100%) pacientes presento un EVA de 0 – 3 , ningún pacientes presento EVA de 4 – 6 al igual que ninguno presento EVA de 7 - 10, con respecto al grupo que recibió analgesia convencional 26(78%)

pacientes presento un EVA de 0 – 3 , 6(19) pacientes presento EVA de 4 – 6 y ningún paciente presento EVA de 7 – 10.

Referente a la intensidad del dolor según la escala visual análoga (EVA) a las 8 horas posquirúrgico, con respecto al grupo que recibió analgesia preventiva a las 8 horas posquirúrgica 32(100%) pacientes presento un EVA de 0 – 3 , ningún pacientes presento EVA de 4 – 6 al igual que ninguno presento EVA de 7 - 10, con respecto al grupo que recibió analgesia convencional 28(84%) pacientes presento un EVA de 0 – 3 , 4(13) pacientes presento EVA de 4 – 6 y ningún paciente presento EVA de 7 – 10.

Con relaciona la intensidad del dolor según la escala visual análoga (EVA) a las 12 horas posquirúrgico, con respecto al grupo que recibió analgesia preventiva a las 12 horas posquirúrgica 30(94%) pacientes presento un EVA de 0 – 3 , 2(6) pacientes presento EVA de 4 – 6 y ninguno paciente presento EVA de 7 - 10, con respecto al grupo que recibió analgesia convencional 26(81%) pacientes presento un EVA de 0 – 3 , 6(19) pacientes presento EVA de 4 – 6 y ningún paciente presento EVA de 7 – 10.

En relación a todo el cuadro No 2 el chi cuadrado fue de 4.52 y la P fue de 0.072

En el cuadro No 3 acerca de la necesidad de analgesia de rescate con respecto al grupo que recibió analgesia preventiva con acetaminofén 2(6%) pacientes requirieron analgesia de rescate y un total de 30(94%) no hubo necesidad de administrar analgesia de rescate y con respecto al grupo que recibió analgesia convencional 7(22%) pacientes requirieron analgesia de rescate y un total de 25(78%) paciente no hubo necesidad de administrar analgesia de rescate, se obtuvo una chi cuadrado de 3.23 y una p de 0.072.

En el cuadro No 4 observamos que la duración de la analgesia pos-quirúrgica con respecto a la analgesia preventiva con acetaminofén fue de 155 minutos y el grupo que recibió analgesia convencional fue de 108.5 minutos, se obtuvo un chi cuadrado de 9.0000 y una p de 0.061.

Discusión de los resultados

En el estudio de la eficacia del acetaminofén en la analgesia preventiva en colecistectomía convencional de octubre a diciembre del 2012 en donde se hicieron 2 grupos de estudios con un total de 32 pacientes cada grupo, se observó la media de edades en ambos grupos son similares y el que el sexo que más predominó fue el sexo femenino que es muy común por el tipo de patología lo cual se correlaciona con la literatura internacional.

Con respecto al estado físico del paciente (ASA) se encontró que en su mayoría estuvo conformado por pacientes ASA I en ambos grupos y en su minoría estuvo conformada por pacientes ASA II esto se dio debido a que la mayoría de los pacientes eran jóvenes, en relación al peso, los pacientes en ambos grupos de estudios tenían pesos muy similares.

En el cuadro No 2 referente a la intensidad del dolor según el EVA al llegar a recuperación hubo mayor porcentaje de pacientes que presentaron dolor con la analgesia convencional lo que nos demuestra que usando la analgesia preventiva el paciente salga con buena analgesia.

La intensidad del dolor según el EVA al alta de recuperación en ambos grupos mejoró en el 100% de los pacientes, lo que nos demuestra que la utilización de morfina IV es muy efectiva como último recurso para disminuir el dolor posquirúrgico.

Las siguientes valoraciones que se hicieron fueron a las 6, 8 y 12 horas en las cuales la intensidad del dolor según el EVA fue aumentando a medida que avanzaba el tiempo y los pacientes que más presentaban dolor fueron los del grupo que recibieron analgesia convencional por lo que es mucho más beneficioso para el paciente la aplicación de la analgesia preventiva pero al realizar las pruebas estadísticas no fue significativo.

En el cuadro No 3 solo el 6% de los pacientes tuvo necesidad de analgesia de rescate con respecto al grupo que recibió analgesia preventiva con acetaminofén mientras que el grupo que se le administró solo ketorolaco tuvo mayor necesidad de analgesia de rescate con un 22% por lo que el uso de esta práctica trae mucho confort y menos complicaciones para el paciente, se le realizó las pruebas estadísticas y no fue significativo.

En cuanto a la duración de la analgesia posquirúrgica tuvo mayor duración la analgesia preventiva en comparación con la analgesia solo con ketorolaco esto es debido a que la combinación del acetaminofén más ketorolaco brindan mayor analgesia posquirúrgica pero al realizarse las pruebas estadísticas no fue significativo.

Conclusiones

1. Los pacientes sometidos a colecistectomías convencional programada fueron pacientes con buen estado general , en su mayoría ASA I , jóvenes y de peso promedio
2. La evaluación de la intensidad del dolor de acuerdo a la Escala Visual análoga demostró que la intensidad del dolor fue menor en el grupo que se le aplicó analgesia preventiva con acetaminofén durante todas las valoraciones.
3. La analgesia de rescate fue necesaria con mayor frecuencia en el grupo que se utilizó analgesia con keterolaco en relación al grupo que se utilizó analgesia preventiva con acetaminofén.
4. La duración de la analgesia, se prolongó más cuando se aplicó analgesia preventiva con acetaminofén en comparación con la analgesia convencional.

Recomendaciones

1. Utilizar dentro del protocolo anestésico la analgesia preventiva con acetaminofén vía oral para obtener mayor analgesia pos-quirúrgica.

Referencias bibliográficas

- 1- Aldrete.J, A; y col. (2004) Texto de anestesiología teórico-práctica, Manual moderno, México, 2ª edición.
- 2- González de Mejía, N. Posoperative multimodal analgesia. Rev. Soc. Esp. (2005) Vol. 12: 112-118.
- 3- López, Rodríguez. M; Y col, Analgesia preventiva con la utilización de nimesulida y diclofenac en cirugías artroscopica de rodilla; hospital Joaquín Albamín, Ciudad Habana – Cuba.
- 4- Katz, Kavanagh B. (1992); preventive analgesia: clinical evidence of Neuroplasticity contributing to Posoperative pain.
- 5- Kehlet H, JB. (1993) The value of multimodal or balanced analgesia in posopera tive, pain, treats, Anesth analgesic, 77: 1046-56.
- 6- Labrada, A ;(1998) Analgesia multimodal preventiva, estudio comparativo. Rev. Soc. Esp. Dolor; 1: 122-128.
- 7- Díaz Rodríguez, J. et al. (Marzo 2000-febrero2001) Medicación oral preoperatoria con naproxeno e ibuprofeno en cirugías maxilofacial, hospital Arinaldo Millán Castro; Villa Clara.
- 8- Esquivel Cárcamo (2006) A; Tesis para optar al titulo de especialista en anestesiología. Eficacia de la técnica de analgesia multimodal en el control del dolor Postoperatorio – Heodra – León.
- 9- R. Schumann, S. Shikora, J, Weiss, et al. (2003), Comparación entre analgesia multimodal peri operatoria y manejo del dolor posoperatorio en cirugías de by pass gástrico; 96: 469-74.
- 10- Cantos Sánchez, L. (2001) Anestesia Obstétrica; Manual Moderno, México. D F 1º edición.
- 11- Torres A., et al; (Junio 2002), vol. 7, N° 1, Analgesia Preventiva, Revista venezolana de Anestesiología.
- 12- Brunet Lachaise, (Agosto 2002), vol. 31, n° 2; Analgesia regional postoperatoria en pacientes de alto riesgo; Hospital Clínico, Universidad de Chile.
- 13- Org / Wiki / Dolor (1984), Renacimiento en la nueva era. Madrid, España. [http: / es. Wikipedia](http://es.wikipedia).
- 14- William E. Hurford, M. D. et al, (2000); Massachussets, General Hosp.

Procedimientos en anestesia; MARBAN LIBROS, SL; 5° ed. Madrid – España.

15- Analgesia postoperatoria en el adulto (2007) – Elsevier Masson SAAS; Anestesia – Reanimación; 36-396.

16- Blandón Aguirrez, A; (julio-enero 2007), Tesis para optar al título de especialista en anestesiología. Analgesia preventiva comparando ketorolac vs. dexketoprofeno en Histerectomías Abdominales.

17- Gottschalk A. Smith DS, Jobes D R., et al, Preemptive epidural analgesic and recovery from radical prostatectomy: A randomized controlled. Jama 1998; 279: 1076 – 1082.

18- Morgan G Edward (1998). Anestesiología Clínica; Control del dolor, 2° edición.

ANEXOS

FICHA RECOLECTORA DE DATOS
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA UNAN-MANAGUA.
HOSPITAL ESCUELA "ANTONIO LENIN FONSECA"
SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA.

EFICACIA DEL ACETAMINOFÉN EN LA ANALGESIA PREVENTIVA EN COLECISTECTOMIA CONVENCIONAL DE OCTUBRE A DICIEMBRE DEL 2012 EN EL HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENIN FONSECA.

Datos del paciente.

1- Datos generales.

Nombre

No de ficha:

Fecha:

Edad:

ASA:

Sexo:

Peso:

Grupo de estudio: acetaminofén más keterolaco _____ keterolaco _____

NECESIDAD DE ANALGESIA DE RESCATE. (Si EVA es mayor de 3, administrar morfina a una dosis de 0.05 - 0.1mg /kg)

SI: _____ NO: _____

EVALUACION DEL DOLOR POS-OPERATORIO.

	DOLOR LEVE				DOLOR MODERADO			DOLOR INTENSO				
E.V.A	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Llegada a Recuperación												
Al alta de Recuperación												
6 horas												
8 horas												
12 horas												

Duración de la analgesia pos-quirúrgica en minuto: _____

Cuadro No 1

EFICACIA DEL ACETAMINOFÉN EN LA ANALGESIA PREVENTIVA EN COLECISTECTOMIA CONVENCIONAL DE OCTUBRE A DICIEMBRE DEL 2012 EN EL HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENIN FONSECA.

Características generales de los pacientes

CARACTERÍSTICAS	A + K	K
EDAD (Años)		
MEDIA +/- DE	37+/-11.7	33+/-13.2
MINIMO	18	18
MAXIMO	60	60
SEXO		
FEMENINO	29 (91%)	30(94%)
MASCULINO	3 (9%)	2 (6%)
ASA		
I	23 (72%)	21 (66%)
II	9 (28%)	11(34%)
PESO (Kg)		
MEDIA +/- DE	66+/-8.5	67+/-8.9
MINIMO	56	55
MAXIMO	90	90

Fuente: ficha recolectora de datos

Cuadro No 2

EFICACIA DEL ACETAMINOFÉN EN LA ANALGESIA PREVENTIVA EN COLECISTECTOMIA CONVENCIONAL DE OCTUBRE A DICIEMBRE DEL 2012 EN EL HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENIN FONSECA.

Intensidad del dolor postoperatorio

GRUPOS	AL LLEGAR A RECUPERACION		ALTA DE RECUPERACION		6 HRS		8 HRS		12 HRS	
	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%
A+K										
0-3	30	94	32	100	32	100	32	100	30	94
4-6	2	6	0	0	0	0	0	0	2	6
7-10	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
TOTAL	32	100	32	100	32	100	32	100	32	100
K										
0-3	25	78	32	100	26	81	28	87	26	81
4-6	6	19	0	0	6	19	4	13	6	19
7-10	1	3	0	0	0	0	0	0	0	0
TOTAL	32	100	32	100	32	100	32	100	32	100
CHI-CUAD	4.52									
P	0.07									

Fuente: ficha recolectora de datos

Cuadro No 3

EFICACIA DEL ACETAMINOFÉN EN LA ANALGESIA PREVENTIVA EN COLECISTECTOMIA CONVENCIONAL DE OCTUBRE A DICIEMBRE DEL 2012 EN EL HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENIN FONSECA.

Analgesia de rescate

GRUPOS	A + K				K			
	SI		NO		SI		NO	
	FREC	%	FREC	%	FREC	%	FREC	%
ANALGESIA DE RESCATE	2	6	30	94	7	22	25	78
TOTAL	2	100	30	100	7	100	25	100
CHI-CUADRADO	3.23							
P	0.072							

Fuente: ficha recolectora de datos

Cuadro No 4

EFICACIA DEL ACETAMINOFÉN EN LA ANALGESIA PREVENTIVA EN COLECISTECTOMIA CONVENCIONAL DE OCTUBRE A DICIEMBRE DEL 2012 EN EL HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENIN FONSECA.

Duracion de la analgesia-posquirúrgico

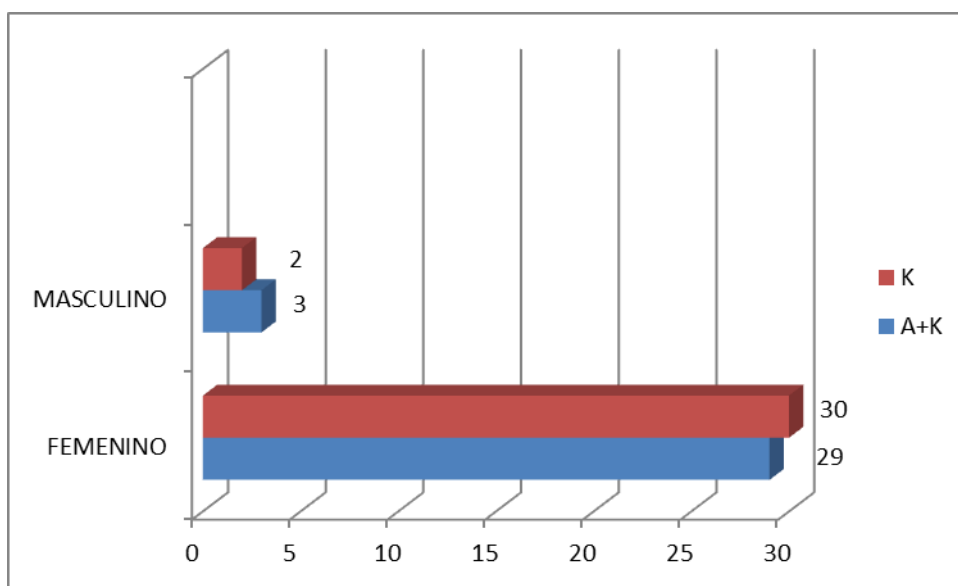
Grupo	Media	DE	Chi cuadrado	P
A + K	155	6	9.0000	0.061
K	108.5	11		

Fuente: ficha recolectora de datos.

Gráfico No 1

EFICACIA DEL ACETAMINOFÉN EN LA ANALGESIA PREVENTIVA EN COLECISTECTOMIA CONVENCIONAL DE OCTUBRE A DICIEMBRE DEL 2012 EN EL HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENIN FONSECA.

Edad de los pacientes por grupo de estudio.

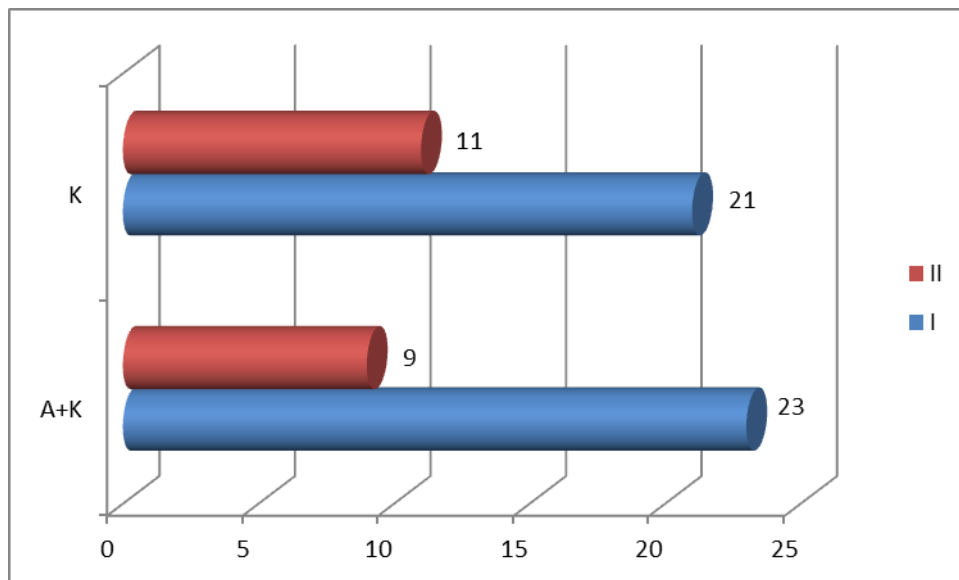


Fuente: Cuadro # 1.

Gráfico No 2

EFICACIA DEL ACETAMINOFÉN EN LA ANALGESIA PREVENTIVA EN COLECISTECTOMIA CONVENCIONAL DE OCTUBRE A DICIEMBRE DEL 2012 EN EL HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENIN FONSECA.

ASA de los pacientes por grupo de estudio.

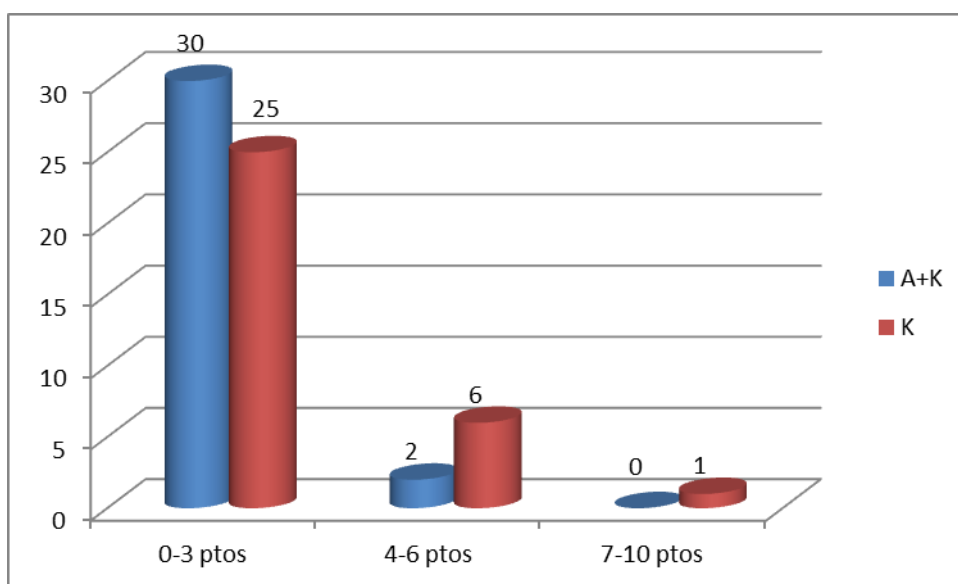


Fuente: Cuadro # 1.

Gráfico No 3

EFICACIA DEL ACETAMINOFÉN EN LA ANALGESIA PREVENTIVA EN COLECISTECTOMIA CONVENCIONAL DE OCTUBRE A DICIEMBRE DEL 2012 EN EL HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENIN FONSECA.

EVA de los pacientes por grupo de estudio al llegar a Sala de Recuperación.

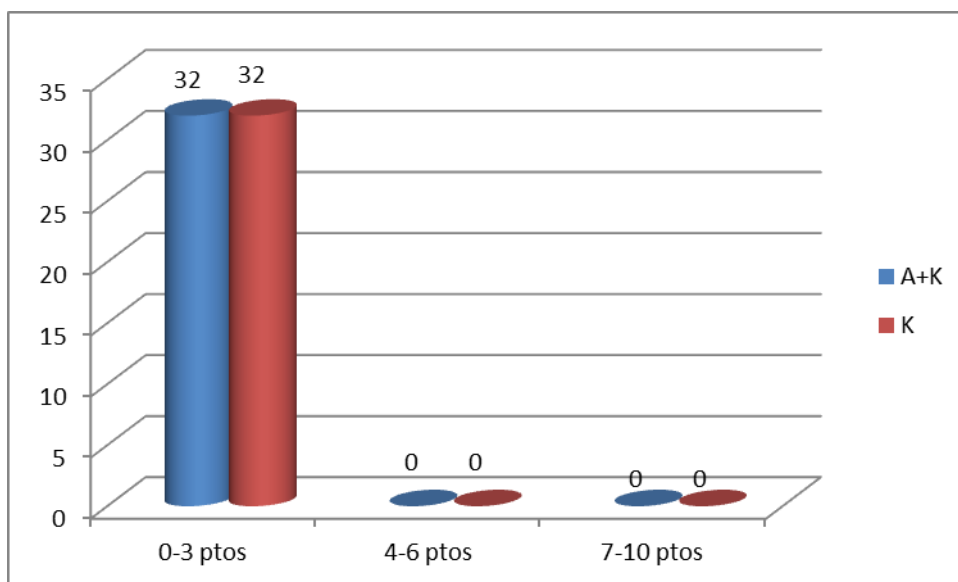


Fuente: Cuadro # 2.

Gráfico No 4

EFICACIA DEL ACETAMINOFÉN EN LA ANALGESIA PREVENTIVA EN COLECISTECTOMIA CONVENCIONAL DE OCTUBRE A DICIEMBRE DEL 2012 EN EL HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENIN FONSECA.

EVA de los pacientes por grupo de estudio al alta de Sala de Recuperación.

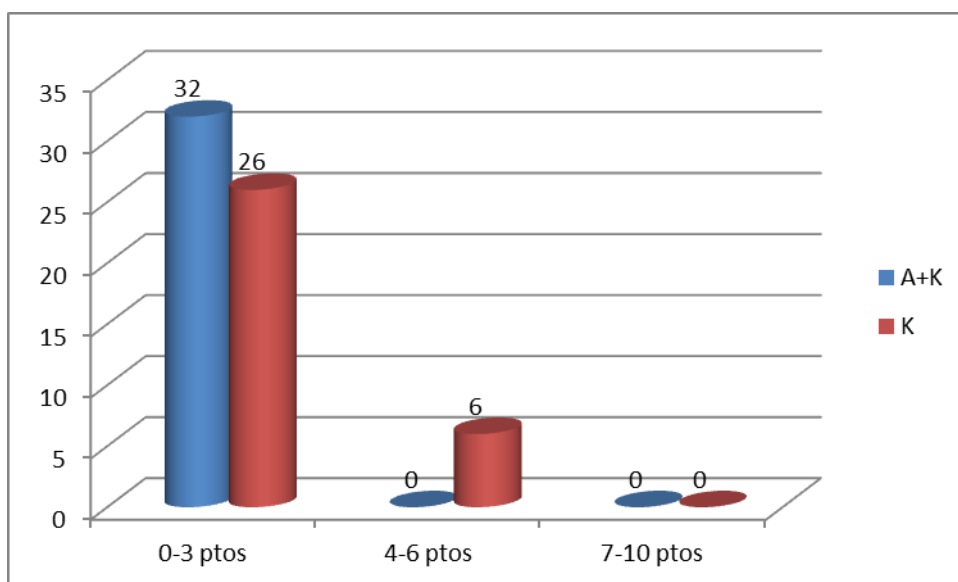


Fuente: Cuadro # 2.

Gráfico No 5

EFICACIA DEL ACETAMINOFÉN EN LA ANALGESIA PREVENTIVA EN COLECISTECTOMIA CONVENCIONAL DE OCTUBRE A DICIEMBRE DEL 2012 EN EL HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENIN FONSECA.

EVA de los pacientes por grupo de estudio a las 6 horas.

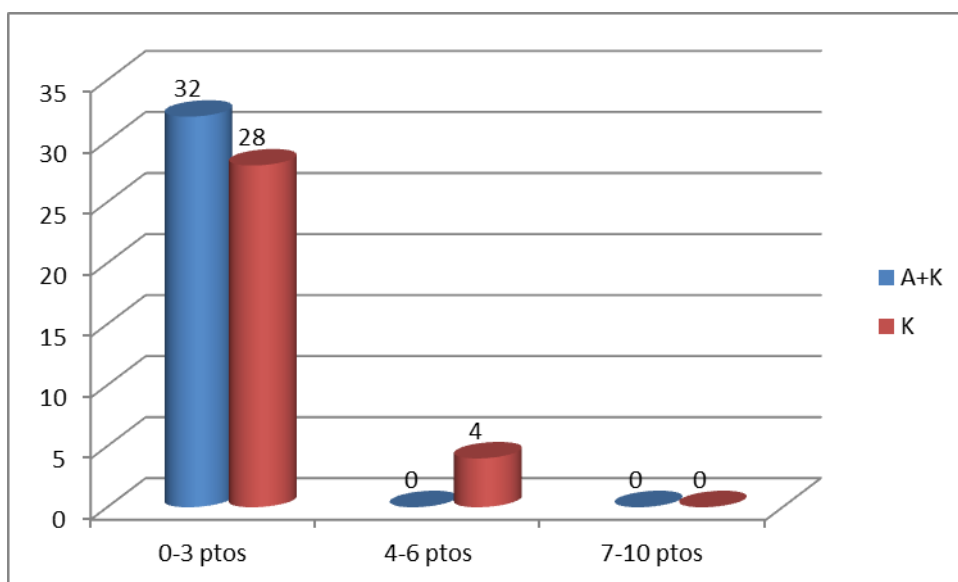


Fuente: Cuadro # 2.

Gráfico No 6

EFICACIA DEL ACETAMINOFÉN EN LA ANALGESIA PREVENTIVA EN COLECISTECTOMIA CONVENCIONAL DE OCTUBRE A DICIEMBRE DEL 2012 EN EL HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENIN FONSECA.

EVA de los pacientes por grupo de estudio a las 8 horas.

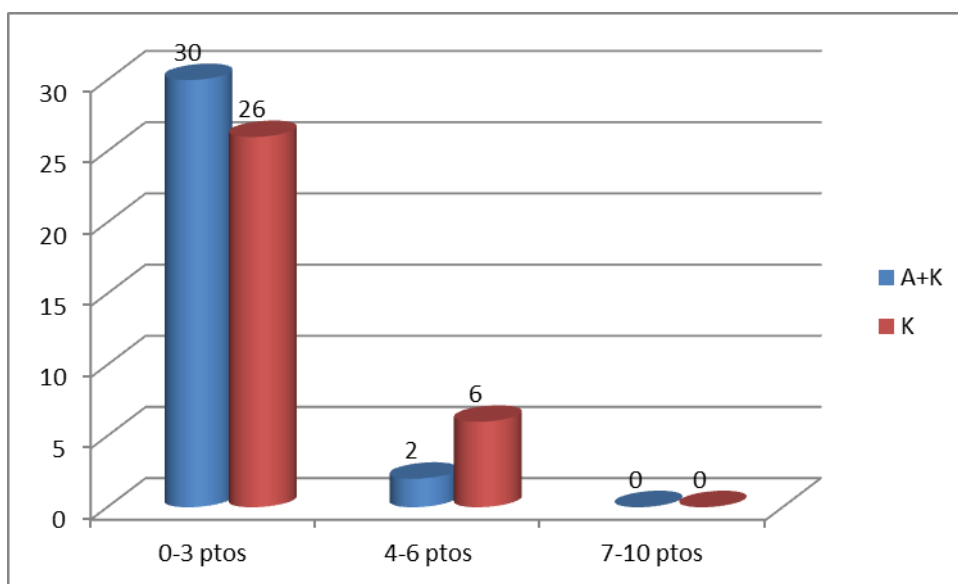


Fuente: Cuadro # 2.

Gráfico No 7

EFICACIA DEL ACETAMINOFÉN EN LA ANALGESIA PREVENTIVA EN COLECISTECTOMIA CONVENCIONAL DE OCTUBRE A DICIEMBRE DEL 2012 EN EL HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENIN FONSECA.

EVA de los pacientes por grupo de estudio a las 12 horas.

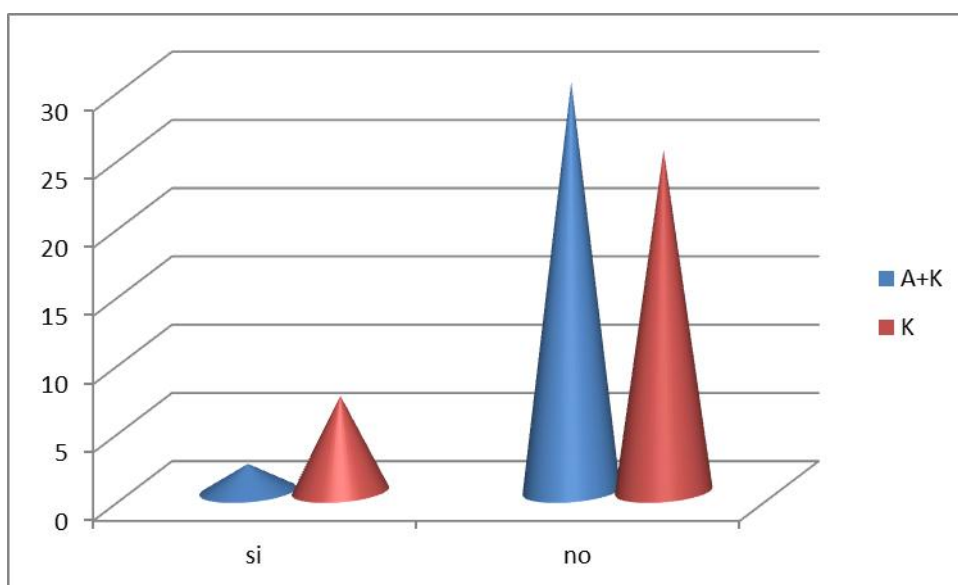


Fuente: Cuadro # 2.

Gráfico No 8

EFICACIA DEL ACETAMINOFÉN EN LA ANALGESIA PREVENTIVA EN COLECISTECTOMIA CONVENCIONAL DE OCTUBRE A DICIEMBRE DEL 2012 EN EL HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENIN FONSECA.

Analgesia de rescate de los pacientes por grupo de estudio.



Fuente: Cuadro # 3.