

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE TECNOLOGÍA MÉDICA
LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA



**“EVALUACIÓN DE LOS BENEFICIOS ANALGÉSICOS DEL
PARACETAMOL POR VÍA INTRAVENOSA COMO MONOTERAPIA EN
CIRUGIA ELECTIVA DE ADENOAMIGDALECTOMÍA PARA EL CONTROL
DEL DOLOR POSTOPERATORIO EN PACIENTES DE 3 A 6 AÑOS, ASA I Y
ASA II, ATENDIDOS EN EL HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS BENJAMÍN
BLOOM EN EL MES DE AGOSTO DE 2017.”**

TRABAJO DE GRADUACIÓN PARA OPTAR AL GRADO DE
LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA

PRESENTADO POR:

CLAUDIA YANIRA ARGUETA PINEDA
SANDRA MARÍA CALDERÓN LÓPEZ
JAVIER ALEJANDRO CALLEJAS BARRIENTOS

ASESORA:

DRA. MARLENE OFFMAN DE RODRÍGUEZ

CIUDAD UNIVERSITARIA, OCTUBRE DE 2017

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

AUTORIDADES

MSC. ROGER ARMANDO ARIAS ALVARADO

RECTOR

DR. MANUEL DE JESÚS JOYA ABREGO

VICERRECTOR ACADÉMICO UES

DRA. MARITZA MERCEDES BONILLA DIMAS

DECANA

LIC. NORA ELIZABETH ABREGO DE AMADO

VICE DECANA

LIC. LASTENIA DALIDE RAMOS DE LINARES

DIRECTORA DE ESCUELA DE TECNOLOGÍA MÉDICA

MSC. JOSÉ EDUARDO ZEPEDA AVELINO

DIRECTOR DE LA CARRERA DE ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA

AGRADECIMIENTOS

A Dios Todopoderoso

Por permitirnos la oportunidad de obtener un triunfo más en nuestras vidas, llenándonos de sabiduría, paciencia y convicción en el arduo camino que hoy culminamos con éxito y satisfacción.

A nuestros padres y hermanos

Por ser las piezas fundamentales en nuestra vida, ser los principales promotores de nuestros sueños, por darnos cada día un ejemplo de lucha, de perseverancia y por siempre brindarnos su amor y apoyo incondicional.

A nuestro Director, maestro y amigo Msc. José Eduardo Zepeda Avelino

Por sus enseñanzas a lo largo de nuestra carrera, en especial por su paciencia y apoyo en la realización de nuestro trabajo de tesis.

A nuestra asesora de tesis Dra. Marlene Offman de Rodríguez

Por su apoyo en todo momento, su paciencia, atenciones brindadas y en especial por el tiempo dedicado en la asesoría de nuestro trabajo de investigación.

A laboratorios Acino

Y su representante Licda. Marisol Arzate, por la confianza con el grupo investigador y su valiosa donación del fármaco que se utilizó en nuestra investigación.

Al personal de Anestesiología del Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom

En especial a la Dra. Susana Abrego y Licda. Doris de Dimas por su confianza y apoyo en la realización del presente estudio. También a la Licda. Evelyn Artiga por su interés y aportes a nuestra investigación.

A nuestros compañeros y amigos

Con los que hemos compartido un largo caminar, lleno de tristezas y alegrías, pero sobre todo de superación personal, de aprendizaje y éxitos.

Claudia Argueta, Sandra Calderón y Javier Callejas.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	i
CAPITULO I	
1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	1
1.1 SITUACIÓN PROBLEMÁTICA	1
1.2 ENUNCIADO DEL PROBLEMA	2
1.3 JUSTIFICACIÓN	3
1.4 OBJETIVOS	5
1.4.1 OBJETIVO GENERAL	5
1.4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	5
CAPITULO II	
2. MARCO TEÓRICO	7
2.1 ADENOAMIGDALECTOMÍA	7
2.1.1 Anatomía e histología	7
2.1.2 Amigdalectomía	8
2.1.2.1 Indicaciones y contraindicaciones de amigdalectomía	9
2.1.3 Adenoidectomía	9
2.1.3.1 Indicaciones y contraindicaciones de adenoidectomía	10
2.1.4 Técnica quirúrgica de adenoamigdalectomía	10
2.1.5 Complicaciones de adenoamigdalectomía	13
2.1.6 Técnica del manejo anestésico en adenoamigdalectomía	17
2.2 NEUROANATOMÍA DEL DOLOR	18
2.2.1 Antecedentes históricos para el manejo del dolor	18
2.2.2 Introducción al dolor	19
2.2.3 Definición de dolor	19
2.2.4 Clasificación del dolor	19
2.2.4.1 Dolor agudo	20
2.2.4.2 Dolor crónico	22
2.2.5 Diferencias entre dolor agudo y crónico	22
2.2.6 Dolor no nociceptivo y nociceptivo	23

2.2.6.1 Dolor no nociceptivo	23
2.2.6.2 Dolor nociceptivo	24
2.2.7 Vías del dolor nociceptivo	25
2.2.8 Modulación del dolor	26
2.2.9 Hiperreactividad al dolor (sensibilización periférica y central)	27
2.2.10 Presentación clínica del dolor.....	27
2.2.11 Medición del dolor.....	28
2.2.12 Dolor Infantil: desarrollo evolutivo	28
2.2.12.1 Métodos para medir el dolor en niños.....	30
2.2.12.2 Escala de FLACC	32
2.2.13 Estrategias de manejo del dolor.....	32
2.2.14 Dolor postoperatorio agudo.....	33
2.2.15 Objetivos para el manejo de dolor postoperatorio agudo.....	34
2.2.16 Justificación para uso de analgesia preemptiva	34
2.2.17 Escala del dolor de la Organización Mundial de la Salud (OMS).....	35
2.2.18 Opciones terapéuticas para el manejo perioperatorio del dolor.....	35
2.2.19 Analgésicos parenterales	37
2.3. PARACETAMOL	38
2.3.1 Historia del paracetamol	38
2.3.2 Clasificación.....	38
2.3.3 Estructura química	38
2.3.4 Mecanismo de acción	38
2.3.5 Farmacodinamia	40
2.3.6 Farmacocinética.....	40
2.3.7 Paracetamol IV es un “Ahorrador de opioides”	41
2.3.8 Los beneficios de Paracetamol IV vs paracetamol oral o rectal.	41
2.3.9 Beneficios de paracetamol IV vs AINE y Opioides	42
2.4 PARACETAMOL INTRAVENOSO	42
2.4.1 Composición del paracetamol intravenoso	42
2.4.2 Forma farmacéutica y cantidad de ingrediente activo por unidad	42
2.4.3 Indicaciones/ posibilidades de uso	43
2.4.4 Modo de administración	43
2.4.5 Posología.....	43

2.4.6	Uso en poblaciones especiales	44
2.4.7	Contraindicaciones	44
2.4.8	Advertencias y precauciones	45
2.4.9	Interacciones	45
2.4.10	Efectos indeseables	46
2.4.11	Sobredosis	46
2.4.12	Mecanismo de acción.....	48
2.4.13	Farmacodinamia	48
2.4.14	Farmacocinética.....	48
 CAPITULO III		
3.	OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	52
 CAPITULO IV		
4.	DISEÑO METODOLÓGICO.....	54
4.1	Tipo De Investigación	55
4.1.2	Descriptivo.....	55
4.1.2	Transversal.....	55
4.2	Población	55
4.3	Muestra	55
4.4	Criterios De Inclusión Y Exclusión.....	56
4.4.1	Criterios De Inclusión.....	56
4.4.2	Criterios De Exclusión.....	56
4.5	MÉTODO, TÉCNICA, PROCEDIMIENTO E INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS	57
4.5.1	Método.....	57
4.5.3	Técnica.....	57
4.5.4	Procedimiento.....	57
4.5.5	Instrumento	58
4.6	PLAN DE ANÁLISIS Y TABULACIÓN DE DATOS	59
4.7	Consideraciones Éticas	59
 CAPITULO V		
5.	ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS	62
 CAPITULO VI		
		93

6.CONCLUSIONES	95
6.1 RECOMENDACIONES	96
BIBLIOGRAFIA	97
GLOSARIO	99
ANEXOS	102

INTRODUCCIÓN

El presente trabajo de investigación se realizó con el objetivo de evaluar los beneficios analgésicos del paracetamol endovenoso en el tratamiento del dolor posoperatorio de adenoamigdalectomía en niños de 3 a 6 años atendidos por el Servicio de Anestesiología en el Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom en el mes de agosto de 2017.

El dolor como experiencia subjetiva es difícil de evaluar científicamente más aún en la etapa pre verbal y a su vez diferenciarlo de otras situaciones de estrés o incomodidad. Las dificultades para el diagnóstico, el tratamiento, así como para la investigación son tal vez los factores que más han influido para que el dolor en el niño, no haya recibido la importancia que se le ha dado al dolor del adulto.

En la actualidad se acepta que el control del dolor sea anticipado y controlado en forma segura y efectiva en todos los niños, por tanto, esto determina que las técnicas de control del dolor deben aplicarse antes del estímulo doloroso.

El control del dolor agudo pediátrico ha sufrido en los últimos años cambios muy positivos. Se han desarrollado herramientas para la evaluación del dolor en diferentes estadios de desarrollo y en muchos centros de salud se están realizando mediciones rutinarias de dolor.

El estudio realizado está estructurado como sigue a continuación:

CAPITULO I: Describe el planteamiento del problema, seguido del enunciado del problema, los objetivos que condujeron la formación del estudio y finalmente la justificación.

CAPITULO II: Se presenta la información teórica que sustenta el estudio, descripción del dolor y su fisiología, una descripción general del procedimiento quirúrgico de adenoamigdalectomía, también la farmacocinética y farmacodinamia del paracetamol endovenoso como analgésico postoperatorio.

CAPITULO III: Comprende la operacionalización de las variables del estudio.

CAPITULO IV: Consiste en presentar el diseño metodológico, en el que se define el tipo de estudio, población y la muestra que fue investigada, los procedimientos, técnicas y el instrumento que se utilizó en la elaboración del trabajo.

CAPÍTULO V: Contiene el análisis y la interpretación de los datos obtenidos mediante el instrumento que se elaboró tomando en cuenta la operacionalización de las variables. Ésta información se representa mediante tablas y gráficas.

CAPÍTULO VI: Se plantean las conclusiones y recomendaciones del grupo investigador en base a los objetivos planteados, llevando los resultados para que amplíen el conocimiento práctico en la rama de la anestesia.

Se incluye además la bibliografía que se ha utilizado para realizar el marco teórico y los anexos para complementar el estudio.

CAPITULO I

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 SITUACIÓN PROBLEMÁTICA

El Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom es un hospital de tercer nivel, de referencia nacional y atiende 27 especialidades en su consulta externa y emergencias (las 24 horas), con un promedio de 300,000 casos anuales. El Hospital Bloom atiende a la mayor parte de la población pediátrica de El Salvador, ya que es el único hospital del Ministerio de Salud especializado en atención a niños.

La adenoamigdalectomía es una cirugía de rutina que rara vez requiere internación hospitalaria luego del procedimiento. La adenoamigdalectomía es la cirugía por la cual se extraen las amígdalas y adenoides. Esta intervención quirúrgica la lleva a cabo el otorrinolaringólogo y se realiza bajo anestesia general. Este procedimiento se asocia con dolor postoperatorio agudo y actualmente constituye una parte importante en el abordaje analgésico del paciente pediátrico por parte del departamento de anestesia del hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom.

Existe controversia en la elección del analgésico ideal para el control del dolor post operatorio por complicaciones propias de la cirugía de adenoamigdalectomía, por ejemplo la tendencia de presentar hemorragia. La depresión respiratoria, náuseas y vómitos, que son efectos adversos potenciales del uso de opioides limitan su uso, particularmente en este grupo de pacientes, por lo que es importante la elección de un analgésico que disminuya la incidencia de estos efectos adversos, los cuales además de causar incomodidad al paciente, dificultan su recuperación y prolongan la estancia del paciente en el área de recuperación post anestésica o en el servicio de otorrinolaringología.

1.2 ENUNCIADO DEL PROBLEMA

Partiendo de lo descrito anteriormente se planteó el siguiente enunciado:

¿Cuáles son los beneficios analgésicos del paracetamol por vía intravenosa como monoterapia en cirugía electiva de adenoamigdalectomía para el control del dolor postoperatorio en pacientes de 3 a 6 años, ASA I y ASA II, atendidos en el Hospital Nacional De Niños Benjamín Bloom en el mes de agosto de 2017?

1.3 JUSTIFICACIÓN

La Facultad de Medicina y la Escuela de Tecnología Médica junto a la Carrera de Anestesiología e Inhaloterapia promueven la realización de estudios científicos para obtener nuevos conocimientos que beneficien al paciente y que puedan crear una ventana de aprendizaje para los profesionales de la salud, dichos estudios cumplen requisitos legales y éticos.

La principal motivación para la investigación de este tema y una de las mayores preocupaciones de los anestesiólogos, es la elección del analgésico adecuado para el control del dolor postoperatorio en pacientes pediátricos intervenidos quirúrgicamente de adenoamigdalectomía. El hospital cuenta con analgésicos que, en procedimientos de otorrinolaringología, pueden presentar complicaciones, tales como: hemorragias, depresión respiratoria, náuseas y emesis, que pueden complicar la recuperación quirúrgica, la estancia hospitalaria e inclusive hacer necesaria la re intervención del paciente; siendo por esto necesario la búsqueda de un analgésico adecuado que disminuya dichas complicaciones para este tipo de procedimientos.

La seguridad que brinda el paracetamol intravenoso cuyos efectos farmacológicos es más predecibles que otras formulaciones, recientemente han sido evaluadas en varios escenarios clínicos en pacientes sometidos a un amplio rango de procedimientos quirúrgicos.

Con el presente estudio se buscó evaluar los beneficios que el paracetamol intravenoso posee, brindando una analgesia adecuada con un perfil de seguridad bien establecido, disminuyendo la incidencia de las reacciones adversas que los analgésicos opioides poseen. Beneficiando de esta manera principalmente a los pacientes, ya que acortaría su estancia hospitalaria y disminuiría los costos a la institución al bajar la incidencia de requerir dosis analgésicas de rescate.

El grupo investigador conto con el aval de las autoridades respectivas del departamento de anestesiología por lo que el desarrollo de éste estudio se considera factible. Asimismo el presente estudio es viable ya que el hospital cuenta con el personal calificado en el área de anestesiología que se encargará de la utilización del paracetamol intravenoso, dicho medicamento se obtiene por medio de donativos realizados a la institución, y, fue usado en éste estudio que evaluó los beneficios analgésicos del paracetamol por vía intravenosa como monoterapia para el tratamiento del dolor postoperatorio de pacientes pediátricos, de 3 a 6 años, que serán intervenidos en cirugía electiva de adenoamigdalectomía atendidos en el Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom, en el mes de agosto del año 2017.

Al finalizar los resultados, podrá servir al departamento de anestesiología de la institución, a otros investigadores del área, además de las nuevas generaciones para tener en cuenta el uso de analgésicos adecuados en el manejo del dolor de los procedimientos de adenoamigdalectomía.

1.4 OBJETIVOS

1.4.1 OBJETIVO GENERAL

Evaluar los beneficios analgésicos del paracetamol por vía intravenosa como monoterapia en cirugía electiva de adenoamigdalectomía para el control del dolor postoperatorio en pacientes de 3 a 6 años, ASA I y ASA II, atendidos en el Hospital Nacional De Niños Benjamín Bloom en el mes de agosto de 2017.

1.4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar la analgesia del paracetamol por vía intravenosa como monoterapia, por medio de la observación de los cambios de signos vitales registrados en el momento preoperatorio, transoperatorio y postoperatorio.
2. Cuantificar el número de casos en los que el paracetamol endovenoso fue suficiente como único analgésico, valorando la intensidad del dolor en el momento postoperatorio utilizando la escala de FLACC y determinar los casos en los que fue necesario el uso de dosis de rescate.
3. Identificar los posibles efectos adversos al utilizar paracetamol intravenoso como analgesia postoperatoria.

CAPITULO II

2. MARCO TEÓRICO

2.1 ADENOAMIGDALECTOMÍA

2.1.1 Anatomía e histología

El anillo linfático faríngeo, antiguamente denominado anillo de Waldayer, corresponde al conjunto de estructuras linfoides ubicadas desde la nasofaringe hasta la base de la lengua. Está formado por las tonsilas faríngeas (adenoides), tonsilas peritubáricas, cordones faríngeos laterales, tonsilas palatinas y tonsila lingual. Participan en la inmunidad local y la vigilancia inmunológica. Producen inmunoglobulinas, IgA secretoria por parte del adenoides e IgA, IgM, IgG, IgD e IgE por parte de las amígdalas. Debido a su epitelio especializado son importantes presentadores y procesadores de antígenos.

Las amígdalas o tonsilas palatinas corresponden a dos estructuras que se ubican en la fosa tonsilar, delimitada por los pilares palatogloso hacia anterior, palatofaríngeo hacia posterior, músculo constrictor superior de la faringe hacia lateral, paladar blando hacia superior y raíz de la lengua como límite inferior. Están rodeadas por un tejido de mayor densidad denominado cápsula amigdalina, dependiente de la fascia faringobasilar. Entre estas estructuras queda delimitado el espacio periamigdalino, donde se encuentran algunas glándulas salivales menores conocidas como glándulas de Weber, cuya infección tendría relación con la etiopatogenia de los abscesos periamigdalinos. La cara medial de las tonsilas palatinas es mamelonada, y posee la desembocadura de las criptas amigdalinas. Su irrigación se divide en 3 segmentos: el segmento superior se encuentra irrigado por ramas de la arteria palatina descendente, su tercio medio por la arteria faríngea ascendente y su tercio inferior por ramas tonsilares de las arterias lingual, facial y palatina ascendente. Su inervación depende principalmente del nervio glossofaríngeo (IX par).

La amígdala faríngea, comúnmente conocida como adenoides, corresponde a una estructura linfoide que en conjunto con las amígdalas palatinas forman las estructuras más importantes del anillo linfático faríngeo. Se ubica en la pared posterosuperior de la

nasofaringe. Una de sus características es su crecimiento progresivo durante la infancia, alcanzando su máximo tamaño alrededor de los 7 años en promedio, para luego involucionar hacia la pubertad. Su irrigación depende de las arterias palatina ascendente (rama de la arteria facial), faríngea ascendente (rama de la arteria carótida externa) y cervical ascendente (rama del tronco tiro cervical). La inervación está dada principalmente por los nervios glosofaríngeo (IX par) y vago (X par).

En cuanto a su histología, están rodeadas por una cápsula y recubiertas por un epitelio escamoso estratificado no queratinizado. Este epitelio no sólo recubre la parte externa de la amígdala sino que se invagina y recubre también las criptas amigdalares. Dichas criptas se encuentran en un número de entre 10 y 30 por amígdala, formando auténticos canales que discurren por dentro de la amígdala, y tienen la función de ampliar la superficie receptora de antígeno de la oro faringe hasta 295 cm². Aún más, las criptas se hallan rodeadas de un complicado sistema de estructuras entre las que se encuentran vasos sanguíneos, vasos linfáticos y nódulos linfáticos con sus correspondientes centros germinales.

En dichas criptas, entonces, se concentran abundantes cantidades de macrófagos y otras células inmunes, convirtiendo así las amígdalas en una auténtica estación centinela del sistema inmune, ya que posibilitan la presentación al sistema inmunitario de gran cantidad de antígenos y agentes infecciosos que pasan al cuerpo hacia la vía aérea o hacia la vía digestiva.

Es por otro lado en estas criptas donde precisamente se forman los reservorios infecciosos de colonias de bacterias y también donde se forma el denominado *caseum*, formado en su mayor parte por secreciones de las criptas y microorganismos bacterianos.

2.1.2 Amigdalectomía

La técnica quirúrgica clásica es la amigdalectomía extracapsular bilateral, que corresponde a la resección quirúrgica de ambas amígdalas palatinas junto a su cápsula, mediante la disección del espacio periamigdalino.

2.1.2.1 Indicaciones y contraindicaciones de amigdalectomía

Indicaciones absolutas: Roncopatía con pausas o SAHOS (atribuible a hiperplasia amigdalina grado III ó IV), amigdalitis a repetición (definida según Criterios de Paradise: 7 episodios de amigdalitis bacteriana en 1 año, 5 anuales por 2 años consecutivos, o 3 anuales en 3 años consecutivos), o crónica, posterior a 2º absceso periamigdalino, amigdalitis hemorrágica, asimetría amigdalina (con sospecha de cáncer).

Indicaciones relativas: Enfermedad de Berger (Nefropatía por IgA), Síndrome PANDAS, por sus siglas en inglés, trastorno pediátrico neuropsiquiátrico autoinmune asociado a estreptococo, Síndrome PFAPA, acrónimo en inglés de fiebre periódica, estomatitis aftosa, faringitis y adenitis, tonsilolitiasis, otros más discutidos: hiperplasia asociada a trastornos craneofaciales, dentales y de la deglución; pustulosis palmoplantar/psoriasis; eritema nodoso.

Contraindicaciones relativas: Trastornos de la coagulación, asma no controlada, proceso infeccioso concomitante, riesgo de insuficiencia velofaríngea.

2.1.3 Adenoidectomía

La adenoidectomía corresponde a la extracción quirúrgica del tejido adenoideo en la nasofaringe. En la mayoría de los casos, esta cirugía cumple un doble objetivo: mecánico (eliminar la obstrucción a nivel de la faringe) y biológico (eliminar el tejido alterado por la inflamación y/o infección crónica). Es un procedimiento principalmente pediátrico debido a su frecuente involución hacia la pubertad. En general se tiende a evitar antes de los 12-14 meses de edad, aunque no es una contraindicación absoluta y debe evaluarse caso a caso. De estar indicados ambos procedimientos, habitualmente se realiza en el mismo tiempo quirúrgico que la amigdalectomía.

2.1.3.1 Indicaciones y contraindicaciones de adenoidectomía

Indicaciones: Roncopatía con pausas o SAHOS, Síndrome de Apnea o Hipo apnea Obstructiva del Sueño (atribuible a hiperplasia adenoidea grado II ó III), Otitis media aguda recurrente, adenoiditis crónica, otitis media con efusión (en especial en recidivas post-tubos de ventilación), rinosinusitis aguda pediátrica recurrente o crónica, biopsia (sospecha de malignidad, estudio de cilios, etc.)

Contraindicaciones relativas: Trastornos de la coagulación, Fisuras palatinas y otros factores de riesgo para insuficiencia velofaríngea, Fiebre o cuadro infeccioso concomitante.

2.1.4 Técnica quirúrgica de adenoamigdalectomía

Existen diversos métodos para realizar una amigdalectomía y principalmente se clasifican en fríos y calientes. Los métodos fríos corresponden a aquéllos que no liberan energía térmica durante el procedimiento, lo que teóricamente podría disminuir el dolor posoperatorio. Los métodos calientes liberan distintas cantidades de energía térmica que produce un efecto cauterizador, potencialmente disminuyendo tanto el tiempo quirúrgico como el sangrado intraoperatorio. A pesar de lo anterior, no existe una clara evidencia a través de estudios randomizados que logre determinar qué método quirúrgico es más seguro en términos de sangrado y dolor posoperatorio; la mayor diferencia entre las distintas técnicas son los costos de los instrumentos utilizados. Estos procedimientos también se pueden clasificar en extra capsulares o intracapsulares según la preservación de la cápsula tonsilar.

Amigdalectomía extracapsular. Dentro de los instrumentos más frecuentemente utilizados se encuentran:

- a. Disección fría: Corresponde a la amigdalectomía total realizada con bisturí frío y/o tijeras. Al igual que otras técnicas se realiza una incisión en el polo superior y mediante

una tracción medial mantenida de la amígdala, se va disecando por el plano avascular del espacio peri amigdalina, desde superior a inferior. Gracias a la tracción medial, se evita lesionar la musculatura faríngea. La hemostasia se puede realizar con puntos hemostáticos.

- b. Asa: Tipo de disección fría y rápida en la que se extrae la amígdala con asa de alambre. Se debe traccionar el polo superior de la amígdala hacia medial, rodear con el asa y luego realizar un movimiento firme y descendente entre ambos pilares musculares hasta extraerla completamente. Muchas veces es necesario realizar una disección fría para exponer adecuadamente la amígdala y luego utilizar el asa para completar la resección del pedículo. La hemostasia debe ser cuidadosa, ya sea con compresas, suturas reabsorbibles, electro cauterización y/o subgalato de bismuto.
- c. Daniels: Corresponde a la amigdalectomía realizada con guillotina. Tiene la ventaja de ser rápida y precisa, sin embargo se debe tener especial cuidado con el sangrado tanto intra como posoperatorio y la lesión de la musculatura faríngea. Sus defensores argumentan que tendría el beneficio teórico de comprimir y colapsar los vasos antes de la disección.
- d. Electrocauterización: La corriente eléctrica de un generador pasa a través del tejido entre dos electrodos y el calor generado, que va de los 400 a los 600°C, corta el tejido y sella los vasos sanguíneos. Esta puede ser monopolar si la corriente pasa del instrumento quirúrgico, a través del paciente, a un electrodo ubicado en su pierna o bipolar si la corriente pasa a través del tejido, entre dos electrodos localizados en las puntas de un fórceps o una tijera. Es la técnica más común en todo el mundo.
- e. Bisturí armónico: Corresponde a un bisturí que utiliza energía ultrasónica para vibrar a 55.000 ciclos por segundo. La vibración transfiere energía mecánica al tejido que permite cortar y coagular al mismo tiempo.

- f. Ablación por radiofrecuencia (Coblator): Corresponde a un instrumento que utiliza la energía de la radiofrecuencia para excitar electrolitos en un medio conductor, tal como una solución salina, creando un plasma enfocado con precisión. Las partículas energizadas del plasma tienen suficiente energía como para romper los lazos moleculares del tejido, provocando que el tejido se disuelva a temperaturas relativamente bajas. El resultado es la remoción del tejido en cuestión con un daño mínimo a los tejidos circundantes. También permite realizar hemostasia, coagulando los vasos sangrantes.
- g. Microdebridador: Se utiliza principalmente para amigdalectomía intracapsular, técnica que mencionaremos más adelante. Corresponde a un instrumento que posee un sistema rotacional distal asociado a succión que permite disecar estructuras con mínimo trauma a los tejidos circundantes.

Amigdalectomía intracapsular: Corresponde a una amigdalectomía subtotal en la que se preserva la cápsula tonsilar. La amígdala se extrae por piezas conservando la cápsula, incluso algunos dejan parte del tejido amigdalino. Se realiza principalmente con microdebridador y radiofrecuencia. Podría estar indicada cuando el tamaño tonsilar es el causante de los síntomas; sin embargo no tiene indicación en casos de amigdalitis recurrente u otros cuadros infecciosos. La ventaja es que potencialmente disminuiría el dolor y el sangrado posoperatorio, aunque esto es materia de debate. Por otro lado, existe el riesgo de reaparición de la sintomatología por nuevo crecimiento del remanente amigdalino.

Al igual que con la amigdalectomía, existen diversas técnicas para extraer la tonsila faríngea o adenoides. Dentro de las más utilizadas encontramos:

- a. Extracción con cureta: El adenótomo es un instrumento metálico con forma de cuchara que permite realizar la adenoidectomía mediante raspado nasofaríngeo. Previo al procedimiento se elige la cureta según la inspección del adenoides y se inserta

mediante palpación, visión indirecta con la ayuda de un espejo laríngeo o directo mediante elevación del paladar blando, ubicándose superior al vómer septal, contra la región posterosuperior de la nasofaringe. Se realiza un barrido descendente para remover todo el tejido, teniendo especial cuidado para evitar dañar la musculatura faríngea. Se puede elegir una segunda cureta de menor tamaño para extraer los restos. La hemostasia se puede realizar con compresión mecánica o packing, oximetazolina o tóriculas embebidas en subgalato de bismuto por minutos hasta detener el sangrado.

b. Coagulación-succión: Técnica en la que se utiliza un instrumento cilíndrico de 10 French, que posee un sistema de succión central asociado a un sistema de coagulación periférico. Se debe conectar al sistema monopolar y se utiliza en modo “Spray”. Este instrumento se debe posicionar al centro del adenoides y aplicar corriente durante unos segundos. El tejido adenoideo se licúa mientras se va aspirando al mismo instante. No se debe realizar muy superficial, ya que el tejido no se licua, se cauteriza y forma costras.

c. Microdebridador: Corresponde a la misma técnica mencionada en amigdalectomía. Tiene la ventaja de ser una técnica rápida y muy precisa, de elección en los casos de insuficiencia velofaríngea en que conviene realizar una adenoidectomía exclusiva del polo superior, para que el polo inferior se mantenga y permita el correcto cierre velofaríngeo. Especial cuidado se debe tener con estructuras vecinas, como por ejemplo, el torustubario. Estas últimas dos técnicas se realizan habitualmente bajo visión endoscópica.

d. Láser: Técnica que podría ser utilizada para adenoidectomía. No se recomienda su uso ya que produce cicatrización excesiva del tejido nasofaríngeo.

2.1.5 Complicaciones de adenoamigdalectomía

Las complicaciones de ambos procedimientos son similares y se pueden clasificar en relacionadas a la anestesia, intraoperatorias, posoperatorias precoces y posoperatorias tardías.

Complicaciones anestésicas: Se producen en el perioperatorio secundarios principalmente a la intubación, medicamentos utilizados o dosis administradas. En caso de dosis subóptimas se pueden producir alteraciones del ritmo cardiaco o broncoespasmo. En caso de dosis mayores a las recomendadas existe el riesgo de aspiración y broncoespasmo. Posterior a la extubación se puede producir aspiración de secreciones, laringoespasmo o laringitis subglótica. Las correspondientes al posoperatorio inmediato son accesos de tos, náuseas y vómitos, caso en que se recomienda la administración de ondansetrón, antagonista del receptor de serotonina que ha demostrado ser efectivo y puede ser considerado un antiemético de primera línea en niños intervenidos quirúrgicamente.

Complicaciones intraoperatorias:

- a. Traumatismo o luxaciones dentales: Secundarios a la intubación o instrumentalización quirúrgica.
- b. Luxación temporomandibular: Tras la prolongada apertura bucal se puede producir luxación de la articulación temporomandibular, manifestándose como dolor e impotencia funcional.
- c. Heridas velares o velofaríngeas: Principalmente por instrumental quirúrgico.
- d. Rotura de espacios parafaríngeos: Lesión de la musculatura faríngea. Es más frecuente en caso de procesos infecciosos, donde los planos quirúrgicos están mal definidos.
- e. Hemorragias: Debido a lesiones vasculares o a una técnica hemostática deficiente durante el intraoperatorio.

Complicaciones posquirúrgicas

a. Inmediatas

Hemorragia: Es la complicación más frecuente en el posoperatorio inmediato. Ocurre entre 3% y 5% de los pacientes intervenidos y su incidencia aumenta con la edad del paciente. Noventa por ciento ocurre dentro de las primeras 8 horas posoperatorias y 10%

puede ocurrir hasta el décimo día. En adenoidectomía puede ocurrir por desgarros de la mucosa faríngea, tejido adenoideo remanente, lesión de la arteria vomeriana o daño a la cola del cornete inferior. En amigdalectomías es usualmente secundaria a lesiones vasculares, como arteria faríngea ascendente aberrante, arteria carótida aberrante retro faríngea posterior (se asocia a fisura palatina o fisura submucosa) o lesión del pedículo vascular amigdalino. También se puede producir hemorragia debido a una exégesis incompleta de amígdalas/adenoides o a una coagulopatía subyacente no diagnosticada. En el caso de sangrados tardíos, muchas veces ocurren cuando el tejido cauterizado se altera, alrededor de la primera semana posoperatoria.

En caso de persistencia a pesar de medidas generales y farmacológicas, se requiere de revisión quirúrgica. El tratamiento va desde la cauterización o sutura hasta la embolización o ligadura de la carótida externa.

Broncoaspiración de sangre: Complicación del intraoperatorio o posoperatorio inmediato. Puede llegar a producir asfixia y muerte. Es por esto que durante la cirugía se debe proteger la vía aérea con un tubo con cuff y una gasa en la hipofaringe.

Heridas de úvula y velo del paladar: Producidas por instrumental quirúrgico.

Infecciones: Como se mencionó anteriormente, no se encontró evidencia que los antibióticos disminuyan la morbilidad posamigdalectomía, sólo disminuyen los episodios de fiebre posoperatoria. Actualmente no se recomienda su uso.

Parálisis de nervios lingual e hipogloso: Debido a la compresión y edema lingual secundario al instrumental de apertura bucal. Para evitarlo, se recomienda liberar la apertura bucal durante la hemostasia que se realiza entre una amígdala y la otra.

Lesión de nervio glossofaríngeo: Complicación infrecuente que se debe al trayecto anatómico del nervio glossofaríngeo. Éste podría sufrir daños durante la adenoidectomía

que se pueden manifestar como roncopatía, disfonía, disfagia, desviaciones del paladar, anestesia de la pared posterior de la faringe, etc.

b. Tardías

Insuficiencia velar: Puede producirse tras una adenoidectomía, habitualmente en pacientes de riesgo, como fisuras palatinas (evidentes y submucosas), desproporción palatofaríngea o en algunas malformaciones craneofaciales. Se sospecha en pacientes con rinolalia o reflujo faringonasal posterior a la cirugía. Habitualmente es transitoria, pero si persiste más allá de 3-4 semanas se debe indicar rehabilitación posquirúrgica por fonología. De persistir por más de 3 meses, podría estar indicada la resolución quirúrgica mediante distintos tipos de faringoplastia (colgajos, de aumento, velares, esfinterianas, etc.), aunque habitualmente se espera la resolución espontánea apoyada por fonología hasta los 6-12 meses antes de decidir una resolución quirúrgica. Existen técnicas que permiten mayor precisión como lo son la adenoidectomía bajo control endoscópico, que permite mayor control del procedimiento sin dañar estructuras vecinas. También se puede realizar adenoidectomía parcial exclusivamente del polo superior, conservando el polo inferior para que permita el adecuado cierre velofaríngeo.

Estenosis nasofaríngea: Complicación tardía tras adenoidectomía. Se produce por remoción excesiva de tejido faríngeo con cicatrización retráctil, disminuyendo el diámetro de la nasofaringe. En casos severos puede requerir faringoplastia de ampliación.

Estenosis orofaríngea: Complicación cicatricial de amigdalectomía, en la que se producen adherencias entre la base lingual y los pilares amigdalinos, produciendo estenosis. Puede manejarse con corticoides intralesionales o cirugía.

Recidiva: Se manifiesta como reaparición de los síntomas en pacientes con cirugía incompleta, en los que el adenoides vuelve a experimentar hiperplasia. También es

frecuente al intervenir a pequeños menores a 12 meses. En el caso de amigdalectomía, se puede observar recidiva en casos de amigdalectomía intracapsular.

Modificación de la voz: En general no corresponde a una complicación propiamente tal, ya que no implica un riesgo para el paciente. Se produce tras la modificación de los resonadores faríngeos. A veces se produce un aumento en el tono, que habitualmente es transitorio y cede espontáneamente dentro del primer mes.

2.1.6 Técnica del manejo anestésico en adenoamigdalectomía

En la adenoamigdalectomía, la intervención más frecuente con otorrinolaringología y en la que no hay unanimidad en cuanto al método anestésico más adecuado, es muy importante la utilización de una correcta técnica anestésica para evitar complicaciones.¹

La inducción de la anestesia en adultos generalmente implica la administración de fármacos por vía intravenosa, mientras que la inducción por vía inhalatoria es bastante popular en niños, seguida de la canalización de una vía venosa periférica y de la administración de glucopirrolato. Generalmente los cirujanos prefieren utilizar tubos traqueales orales de tipo RAE (denominados así en honor de sus inventores, Ring, Adair y Elwyn) o tubos flexometálicos sujetos con cinta adhesiva en la línea media a la mandíbula, siendo estos tubos menos propensos a acodarse tras la colocación de un separador. Cuando existe un absceso amigdalino o parafaríngeo, el paciente puede tener una afectación de las vías respiratorias complicada por la existencia de trismo y edema faríngeo. Aunque en ocasiones se realiza la descompresión de un absceso en el paciente despierto mediante aspiración con aguja antes de la inducción de la anestesia, la intubación con fibroendoscopio suele ser la estrategia habitual en estas circunstancias. Al finalizar el procedimiento quirúrgico, se debe extraer el taponamiento faríngeo si previamente se había colocado, se debe realizar una aspiración de la bucofaringe y utilizar una sonda orogástrica para vaciar el contenido del estómago. A veces se realiza

¹ D. John Doyle. Anestesia para cirugía otorrinolaringológica. Miller Anestesia. 8ed. Elsevier, España. 2016.

la extubación con anestesia profunda, pero lo más habitual es hacerlo cuando el paciente presenta unos reflejos intactos de vías respiratorias. Se puede disminuir la tos debida a la presencia del tubo traqueal durante el despertar de la anestesia mediante la administración de lidocaína intravenosa o por el tubo traqueal con el balón temporalmente desinflado. También puede ser beneficioso efectuar el despertar bajo el efecto de una pequeña dosis de remifentanilo.

La hemorragia tras la adenoamigdalectomía es una urgencia quirúrgica temida, sobre todo en niños. Suele producirse durante las primeras 6 h del postoperatorio, pero puede darse también varios días más tarde. Siempre que sea posible, el paciente debe recibir una adecuada fluidoterapia intravenosa preoperatoria (incluyendo hemoderivados en caso necesario). La presencia de hipovolemia puede obligar a una reducción de la dosis de fármacos o a utilizar etomidato. Como el estómago puede contener una cantidad considerable de sangre, se suele realizar una inducción de secuencia rápida ejerciendo presión sobre el cricoides con el fin de proteger las vías respiratorias de la aspiración de contenido gástrico. También es precisa una aspiración enérgica para eliminar la abundante cantidad de sangre que probablemente encontraremos en la nasofaringe durante la laringoscopia

2.2 NEUROANATOMÍA DEL DOLOR

2.2.1 Antecedentes históricos para el manejo del dolor

Tras el desarrollo del ácido acetilsalicílico (aspirina) a finales de 1800, el acetaminofén (paracetamol) se comercializó por primera vez en 1953, y la indometacina (el primer antiinflamatorio no esteroide [AINE]) fue desarrollada en la década de 1960. Los inhibidores de la ciclo oxigenasa-2 (COX-2) no estuvieron disponibles sino hasta 1998-1999.

2.2.2 Introducción al dolor

El dolor es uno de los problemas de salud más comunes y debilitantes. Aunque investigaciones recientes han dado lugar a avances significativos en el tratamiento del dolor, la evaluación y tratamiento del dolor sigue siendo de manera sub óptima.

2.2.3 Definición de dolor

El dolor es un sistema de alerta que motiva a alejarse de situaciones perjudiciales. Es una experiencia muy individual, solo la persona que lo experimenta puede describirlo adecuadamente.

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (AIED), define el dolor como “una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada con daño tisular real o potencial, descrito en términos de dicho daño.”² El dolor real o potencial es trasladado al cerebro como un efecto sensorial desagradable a través de las neuronas sensoriales. La sensación es interpretada subjetivamente (percibida) como malestar, y proporciona información sobre la ubicación, intensidad y naturaleza del dolor. El resultado es una combinación de reacciones conscientes e inconscientes, que incluyen una respuesta emocional, así como física de escape/alejamiento del estímulo doloroso. El nivel de la experiencia sensorial y emocional varía entre pacientes, dependiendo de factores psicológicos, como experiencias pasadas, creencias sobre el dolor, miedo o ansiedad.

2.2.4 Clasificación del dolor

El dolor se clasifica más comúnmente de acuerdo con el mecanismo fisiopatológico del dolor (nociceptivo o dolor neuropático) y la duración del dolor (agudo o crónico). Otras clasificaciones incluyen etiología (maligno o no maligno) y/o localización anatómica del dolor.

² H.Merskey y N.Bogduk. Clasificación del dolor crónico. 2ed. Seattle. IASP Grupo de trabajo de taxonomía. 2015; 209-214.

2.2.4.1 Dolor agudo

El dolor agudo se relaciona por lo general con respuesta neuroendocrina al estrés, que es proporcional a la intensidad del dolor. La rama eferente es medida por los sistemas nerviosos simpáticos y endocrinos. La activación simpática incrementa el tono simpático eferente de todas las vísceras y libera catecolaminas de la medula suprarrenal. La respuesta hormonal es consecuencia del aumento en el tono simpático y de los reflejos mediados por el hipotálamo.

Intervenciones menores o superficiales se relacionan con poco o ningún estrés, mientras que los procedimientos torácicos o abdominales superiores producen gran estrés. El dolor postoperatorio a cirugías o traumatismos torácicos o abdominales tiene además un efecto directo en la función respiratoria. El dolor agudo, moderado a grave, independiente del lugar afecta casi cada función orgánica y puede influir de manera adversa sobre la morbilidad y mortalidad postoperatoria. Esto último sugiere que el manejo eficaz del dolor postoperatorio no solo es humanitario sino un aspecto clave del cuidado postoperatorio.

Efectos cardiovasculares Los efectos cardiovasculares muchas veces son notables e incluyen hipertensión, taquicardia, incremento de la irritabilidad miocárdica y aumento de la resistencia vascular sistémica. El gasto cardiaco aumenta en la mayoría de las personas normales, pero puede disminuir en pacientes con la función ventricular dañada. Debido al aumento de la demanda miocárdica de oxígeno el dolor puede agravar o precipitar isquemia miocárdica.

Efectos respiratorios El aumento del consumo corporal total de oxígeno y la producción de bióxido de carbono necesitan un aumento concomitante de la ventilación por minuto. Esta última aumenta el esfuerzo respiratorio, en especial en pacientes con enfermedad pulmonar subyacente. El dolor ocasionado por incisiones torácicas o abdominales daña aún más la función pulmonar debido a la contractura. Los movimientos disminuidos de la pared torácica reducen el volumen por minuto y la capacidad funcional residual. Lo anterior favorece el desarrollo de atelectasia,

cortocircuito pulmonar, hipoxemia y con frecuencia hipoventilación. La reducción de la capacidad vital impide toser y expectorar. Sin importar la localización del dolor, el reposo prolongado en cama o la inmovilización producen cambios similares en la función pulmonar.

Efectos gastrointestinales y urinarios El tono simpático aumentado incrementa el tono de los esfínteres y disminuye la motilidad intestinal y urinaria; por tanto, fomenta la aparición de íleo y la retención urinaria respectivamente. La hipersecreción de jugo gástrico facilita la aparición de úlceras por estrés, y junto con una motilidad disminuida, predispone al paciente a neumonitis grave por aspiración. Son comunes las náuseas, vómito y estreñimiento. La distensión abdominal agrava más la pérdida de volumen y la disfunción pulmonar.

Efectos endocrinos La respuesta hormonal al estrés aumenta la secreción de las hormonas catabólicas (catecolaminas, cortisol y glucagón) y disminuye la de hormonas anabólicas (insulina y testosterona). Los pacientes desarrollan un balance nitrogenado negativo, intolerancia a los carbohidratos y aumento de la lipólisis. El aumento del cortisol, junto con el de renina, aldosterona, angiotensina y hormona antidiurética, origina retención de sodio y agua con la expansión secundaria del espacio extracelular.

Efectos hematológicos Se ha reportado aumento de la adhesividad plaquetaria, reducción de la fibrinólisis e hipercoagulabilidad mediada por el estrés.

Efectos inmunitarios La respuesta al estrés produce leucocitosis con linfopenia, y se sabe que deprime al sistema reticuloendotelial. Esto último predispone a los pacientes a infecciones.

Sensación general de bienestar La ansiedad es la respuesta más común al dolor agudo, también son típicas las alteraciones del sueño. Cuando la duración del dolor se prolonga la depresión es rara. Algunos pacientes reaccionan con enojo dirigidas muchas veces contra el personal médico.

2.2.4.2 Dolor crónico

La respuesta neuroendocrina al estrés es nula o atenuada en la mayoría de los pacientes con dolor crónico. La respuesta al estrés se observa por lo general solo en pacientes con dolor recurrente intenso debido a mecanismos periféricos (nociceptivos) y en pacientes con mecanismos centrales prominentes, como en aquellos con dolor aunado a paraplejia. Son notables las alteraciones afectivas y del sueño, y muchos pacientes también experimentan cambios significativos en el apetito (aumento o disminución), así como estrés en las relaciones sociales.

2.2.5 Diferencias entre dolor agudo y crónico

El dolor agudo puede ser un indicio de lesión, cuando se cura la lesión (por lo general dentro de tres a seis meses) el dolor agudo generalmente desaparece. Las características del dolor agudo incluyen dolor intenso, de aparición súbita, de corta duración, inicialmente severo, pero remite según la curación tiene lugar. Buena respuesta a la analgesia convencional, por ejemplo: AINE, a otros analgésicos antipiréticos (por ejemplo: paracetamol), opioides y anestésicos locales. El sistema nervioso está generalmente, pero no siempre, intacto. Los efectos psicológicos (depresión), son por lo general de corta duración, si ocurren.³

Las causas del dolor agudo, por lo general, pueden establecerse claramente, en general incluyen: cirugía, inflamación aguda y dolor asociado con lesiones agudas del tejido blando. El dolor agudo o nociceptivo es distinto del dolor crónico, sin embargo, el límite entre los dos no está bien definido.

Los pacientes con dolor agudo suelen experimentar resolución, mientras que los pacientes con dolor crónico, es poco probable que la presenten.

El dolor crónico es un dolor continuo o recurrente que persiste después del término de normal de la curación (más allá de tres a seis meses). Las características incluyen: Dolor

³ Dolor posoperatorio agudo: Definición de dolor agudo. Centro comunitario del dolor. Obtenido de: <http://www.paincommunitycentre.org/article/acute-postoperative-pain-definition-acute-pain>

que empeora en respuesta a factores ambientales/psicológicos. A menudo son resistentes al tratamiento. El sistema nervioso tiene por lo general, pero no siempre, daños (por ejemplo neuralgia postraumática).

Puede estar asociado con morbilidad psicológica a largo plazo (por ejemplo, depresión, ansiedad, trastornos del sueño, ira), disminución de la calidad de vida (por ejemplo, actividades de la vida diaria), consecuencias sociales (efectos sobre el matrimonio, la amistad) y consecuencias socio económicas (costos del cuidado de la salud, pérdida de días trabajos, etc.)

El dolor crónico puede ser desencadenado por una serie de mecanismos, incluyendo trauma/cirugía; enfermedades crónicas como diabetes, artritis, enfermedad de células falciformes y trastornos reumatológicos; trastornos que representan amenaza de vida, incluyendo VIH/SIDA; y ciertos medicamentos, en particular, quimioterapia y radioterapia. La ubicación exacta y las causas del dolor crónicos suelen ser más difíciles de precisar que las del dolor agudo.

2.2.6 Dolor no nociceptivo y nociceptivo

El dolor no nociceptivo o nociceptivo. Es importante distinguir entre los dos porque el modo de tratamiento es diferente. Sin embargo, el diagnóstico a menudo se complica por el hecho de que algunos pacientes presentan dolor tanto no nociceptivo y nociceptivo (dolor mixto).

2.2.6.1 Dolor no nociceptivo

También llamado dolor fisiopatológico y perjudicial, es neuropático o simpático. Ambos tipos son causados por los nervios dañados, los cuales pueden llegar a ser inestables y dispara señales aleatorias y caóticas, anormales en el cerebro.

Dolor neuropático puede ser causado por un traumatismo (por ejemplo cirugía) y/o metabólico, infeccioso, isquémico, tóxico o inmuno-mediado por condiciones patológicas, como accidente cerebro vascular, diabetes, herpes y esclerosis múltiple. Otras causas del dolor neuropático incluyen compresión de los nervios (por ejemplo,

hernia de disco, cáncer de hueso). El dolor neuropático puede ser central y periférico, dependiendo de los nervios que se encuentren afectados. Es el tipo más común de dolor crónico.

Dolor simpático a menudo se produce después de una fractura o una lesión de los tejidos blandos de las extremidades, y a menudo se asocia con el aumento de la sensibilización de la piel de la zona que rodea a la lesión. El dolor puede ser extremadamente intenso, y puede impedir que el paciente use su extremidad afectada. Esto, a la larga, puede conducir a otros problemas, como la pérdida de masa muscular.

2.2.6.2 Dolor nociceptivo

También llamado dolor fisiológico o de protección, se produce cuando los estímulos nocivos activan receptores sensoriales especializados (nociceptores), que transforman los estímulos en señales eléctricas. Estas señales se transmiten al cerebro a través del sistema nervioso central (SNC), en el que se perciben como dolor.

El dolor nociceptivo es somático o visceral, dependiendo de la ubicación de los nociceptores involucrados. Es el tipo más común de dolor agudo.

Dolor somático (también llamado dolor musculoesquelético) es causado por la activación de los nociceptores situados ya sea en los tejidos superficiales (por ejemplo, piel, mucosa de la boca, nariz o ano) o en los tejidos profundos (por ejemplo, huesos, articulaciones, músculos, ligamentos o tejido conectivo). Los receptores del dolor son sensibles a la temperatura (frío o calor), la vibración y estiramiento (en los músculos). También son sensibles a la inflamación causada por ejemplo, por un corte, esguince o cualquier lesión que produzca daño tisular.

Dolor visceral es causado por la activación de los nociceptores situados en las vísceras (principales cavidades del cuerpo y órganos internos, es decir, tórax, abdomen y pelvis). Los estímulos asociados con el dolor visceral incluyen isquemia, distensión del órgano hueco debido a una acumulación de gas, inflamación, espasmo muscular, y tracción. El dolor visceral es más difícil de localizar, entonces es un dolor somático, y comúnmente

se refiere a dolor de la espalda baja, dolor abdominal que se siente en dolor de la espalda media, y dolor torácico que se siente en la espada alta (dolor referido).

2.2.7 Vías del dolor nociceptivo

Los nociceptores son los receptores sensoriales especializados encargados de la detección de estímulos nocivos, transformando los estímulos en señales eléctricas, las cuales tienen lugar en el SNC. Nociceptores aferentes primarios en las terminaciones nerviosas libres de fibras A δ , A β y C, que se encuentran en los nervios periféricos de todo el cuerpo (piel, vísceras, músculos, articulaciones, meninges). Responden a estímulos nocivos como comer, el frío, la vibración, el tacto y el estiramiento, y también a las sustancias químicas (por ejemplo, prostaglandinas, bradiquininas, serotoninas, citoquinas y la sustancia P) que se liberan de los tejidos en respuesta a la privación de oxígeno, daño tisular o inflamación. La mayoría de los nociceptores responde a más de un tipo de estímulo nocivo.

Los diferentes tipos de fibras nerviosas tienen diferentes características, que dan lugar a diversas velocidades de conducción del dolor y a diferentes sensaciones de dolor (Ver Anexo II). Por ejemplo, las fibras A β responden a estímulos no nocivos, dando lugar a la conducción nerviosa rápida y produciendo sensaciones como de un toque ligero, mientras que las fibras C, que responden a estímulos nocivos, son conductores lentos y producen una sensación de ardor sordo y difuso.

La vía ascendente del dolor

La mayoría de los nociceptores aferentes primarios terminan en la materia gris superficial del asta dorsal en la medula espinal; sin embargo, algunas terminales de las fibras A δ también se encuentran en la materia gris profunda (Anexo III). Las fibras A β de conducción rápida envían mensajes a la corteza somato sensorial a través de los núcleos de la columna dorsal. Al contrario las fibras C y A δ de lenta conducción, forman sinapsis con neuronas de segundo orden, y liberan neurotransmisores, tales como glutamato, sustancia P, neuroquinona A y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina. Las neuronas de segundo orden activadas forman el tracto espinotalámico

ascendente, y transmiten señales a los núcleos en la medula y cerebro medio. Finalmente, las señales llegan a la corteza somato sensorial, insular y cingulada anterior a través de la médula.

Dolor referido (también conocido como dolor reflejo) es el dolor que se siente al costado o a una distancia de la fuente de dolor. Esto puede ocurrir cuando diferentes aferentes convergen en las mismas neuronas del asta dorsal en la medula espinal. Ejemplos típicos del dolor referido incluyen dolor del hombro, experimentado debido a un diafragma estirado después de la cirugía laparoscópica, el dolor a veces se siente alrededor de los hombros, espalda y cuello durante un ataque cardíaco.

2.2.8 Modulación del dolor

La vía descendente (moduladora) del dolor

Una vez que el cerebro ha procesado las señales recibidas de la vía ascendente del dolor, este activa el sistema modulador descendente del dolor (Anexo III). Como su nombre lo sugiere, este es un sistema “de arriba a abajo” diseñado para inhibir la señal nociceptiva, extinguiendo con ello el nivel de dolor y, permitiendo que el individuo afectado pueda realizar acciones que potencialmente salven la vida. Varias áreas en el prosencéfalo límbico se proyectan al gris periacueductal (GPA) en el mesencéfalo, que modula indirectamente la transmisión ascendente del dolor desde el sistema del dolor aferente, a través del bulbo rostral ventromedial (BRV) en el tronco cerebral. Tanto GPA y BRV contienen altas concentraciones de receptores opioides y opioides endógenos, que ayudan a explicar por qué los opioides son analgésicos eficaces. Las vías descendentes son monoaminérgicas que utilizan noradrenalina y serotonina como neurotransmisores.

Las interacciones complejas entre las neuronas aferentes, interneuronas y las vías descendentes moduladoras en el asta dorsal, pueden inhibir la actividad de las neuronas aferentes secundarias. Los opioides endógenos, glicina y ácido gamma-amino butírico (GABA) son neurotransmisores importantes que actúan en las interneuronas inhibitorias.

La vía descendente del dolor proporciona un alivio temporal del dolor, lo que permite una respuesta inmediata a un estímulo potencialmente dañino. Sin embargo, una vez que eso ha ocurrido, el mismo sistema descendente invierte su efecto facilitando la actividad de la neurona aferente secundaria; promoviendo de ese modo la curación incitando al paciente a evitar acciones dolorosas. El sistema modulador del dolor descendente utiliza un conjunto de células “encendido-apagado” en el tronco cerebral para regular la cantidad de señal nociceptiva que llega al cerebro.

2.2.9 Hiperreactividad al dolor (sensibilización periférica y central)

La sensibilidad periférica ocurre cuando se aplican estímulos intensos y repetidos o prolongados (por ejemplo, durante los periodos prolongados de dolor agudo grave y/o prolongado). Esto da lugar a un umbral reducido para la activación de nociceptores, y a una mayor frecuencia de disparo del nervio. Los mediadores inflamatorios, como bradiquinina (BK), leucotrienos (LT) y prostaglandinas (PG) contribuyen a este proceso. (Anexo IV)

La sensibilización central es causada por el aumento de la actividad de los nociceptores, provocada por ejemplo, por dolor prolongado y/o altos niveles de dolor durante y después de la cirugía. Esto aumenta la fuerza y la frecuencia de las conexiones sinápticas entre el nociceptor y las neuronas secundarias en el SNC, que produce respuestas anormales.

Tanto la sensibilización periférica como central pueden conducir eventualmente a alodinia (aumento de la sensibilidad del dolor) y a hiperalgesia (dolor exagerado y prolongado [crónico]). Además, la sensibilización central puede causar hipersensibilidad al dolor, que se extiende más allá de área del daño en los tejidos, de manera que el tejido adyacente no dañado se vuelve sensible.

2.2.10 Presentación clínica del dolor

La presentación clínica y la ubicación del dolor pueden ser útiles para determinar el tipo de dolor experimentado, y en consecuencia, el tratamiento más eficaz. Los diferentes tipos de dolor tienen diferentes características.

Dolor no nociceptivo: Ardor, comezón, dolor penetrante. A menudo se asocia con otras sensaciones, por ejemplo entumecimiento (parestesia), alfileres y agujas, hormigueo e hipersensibilidad a la temperatura, vibración y tacto (hiperalgesia y alodinia).

Dolor nociceptivo somático: Generalmente agudo y bien localizado. Usualmente empeora con el movimiento y la presión.

Dolor visceral: Dolor vago profundo (por ejemplo: calambre). La ubicación del dolor es con frecuencia poco clara.

Dolor referido (reflexivo): Se siente en regiones remotas del cuerpo al sitio de la patología. Las manifestaciones más comunes son cutánea e hiperalgesia profunda, hiperactividad autonómica, sensibilidad y contracciones musculares.

2.2.11 Medición del dolor

La cuantificación confiable de la intensidad del dolor ayuda a determinar la terapéutica y evaluar la eficacia del tratamiento⁴. Sin embargo, esto es un reto porque el dolor es una experiencia subjetiva influida por variables psicológicas, culturales y de otro tipo. Se necesita una definición clara debido a que el dolor puede describirse en términos de destrucción tisular o reacción corporal o emocional. Las escalas descriptivas de dolor leve, moderado e intenso, o escalas verbales numéricas, son discontinuas y en general insatisfactorias.

2.2.12 Dolor Infantil: desarrollo evolutivo

De 0 a 2 años: El dolor en el neonato ha sido largamente infravalorado, se creía que la falta de verbalización y expresión del recién nacido era paralela a su incapacidad para

⁴ Ibid.

percibir o recordar el dolor. Al principio el neonato solo es capaz de sentir sus propiocepciones, en el momento del nacimiento tiene percepciones confusas que se centran en la piel y en la zona oral. En los primeros 6 meses, el estímulo doloroso provoca conductas anticipatorias en el niño. Siendo los signos: agitación, hipertensión, hipoventilación con hipercapnia a causa de la rigidez, e hipoxemia con atelectasias. A los 18 meses puede verbalizar el dolor e indicar donde le duele. Para el niño al final de esta etapa, el dolor es una herida o lo que produce daño en el cuerpo.

Etapa pre-operacional (de 2 a 7 años): El niño es capaz de simbolizar, adquiere el lenguaje completo en el que puede explicar lo que le pasa. La relación causa-efecto es inmediata, solo conoce lo reciente y lo pasado y puede confundir fantasía con realidad. Piensa que los acontecimientos pueden ser causados por sus propias acciones o pensamientos, de este modo la enfermedad y los tratamientos pueden hacerle sentir que está siendo castigado. A partir del segundo año de vida reaccionan con emociones intensas y resistencia física a cualquier experiencia dolorosa real o percibida. No tiene la capacidad para describir su tipo o intensidad, pero si puede localizarlo. Por ello hasta los 4 años son útiles los métodos conductuales y fisiológicos. Los niños preescolares experimentan una pérdida de autocontrol cada vez mayor con el dolor. Entre los 5 y los 7 años pueden discriminar la intensidad del dolor. Suelen pensar que el dolor está provocado por causas externas y concretas. Son útiles los métodos subjetivos (escalas cuantitativas), los conductuales y los fisiológicos.

Etapa de las operaciones concretas (6 a 11 años): Existe la capacidad para resolver lógicamente problemas con objetos concretos. Entiende el concepto tiempo. Es capaz de expresar sus emociones, fantasías y temores a través del dibujo, el juego y las asociaciones libres. A los 9 años entienden que el dolor puede estar generado por una enfermedad, el mal funcionamiento de un órgano o la presencia de ciertos gérmenes. A partir de los 7 a los 10 años definen el dolor como sensación. Entienden el concepto de orden numérico, y se pueden utilizar por tanto, métodos subjetivos, conductuales y fisiológicos.

12-13 años: Puede entender la enfermedad como producto de una disfunción de su propio organismo. Hay autores que recomiendan en los adolescentes el uso de los mismos métodos de valoración que en los adultos.

Además del desarrollo cognitivo, existen otras variables que influyen en la percepción del dolor. En situaciones muy aversivas que causan dolor agudo es difícil discriminar la ansiedad y el miedo que provoca un determinado procedimiento médico.

2.2.12.1 Métodos para medir el dolor en niños

Métodos fisiológicos: Valoran parámetros que se suponen se modifican en situaciones de dolor: frecuencia cardíaca, sudor palmar, respiración, tensión arterial, secreción de hormonas, hiperglucemia, y aumento de opiáceos endógenos plasmáticos y cambios en el tono vagal. Debe tenerse en cuenta que ciertas situaciones patológicas pueden traducir alteraciones independientes del dolor, también pueden alterarse en situaciones de malestar, como hambre, sed o ansiedad en el niño.

Métodos subjetivos: Permiten un doble fin: a) obtener la máxima información sobre las distintas dimensiones de la percepción del dolor y b) valorar las cogniciones y reacciones emocionales ante la experiencia. Se pueden clasificar en métodos indirectos y en métodos directos.

Métodos indirectos: se infieren las características del dolor estudiando sus respuestas no verbales respecto a preguntas o actividades que se le solicitan referidas al dolor. Uno de los más comunes es la interpretación de los dibujos del niño. Entre ellos se encuentran: a) la selección de colores, b) la interpretación de dibujos y c) los procedimientos gráficos.

Métodos directos: se obtiene información objetiva y completa sobre la experiencia subjetiva del niño respecto a intensidad, sensibilidad, afectividad, cualidad y localización del dolor.

Métodos conductuales: Estudian el comportamiento del niño en situaciones de dolor. Se precisan evaluadores entrenados que observan al niño en una situación concreta, durante un periodo de tiempo prefijado y registran unas conductas definidas. Los parámetros conductuales más utilizados en neonatos: Llanto (agudo, disfónico y prolongado, como hipo o estornudos en el neonato, gruñidos, gemidos contención de la respiración), Distorsión facial (apertura de boca, boca angular, lengua en tensión, fruncimiento de labio y surco nasogeniano, cerrar fuertemente los ojos o desmesuradamente abiertos, cejas bajas y fruncidas, frente prominente con arrugas verticales,) postura y movimientos corporales (movimientos incontrolados, intensos o de extrema quietud, extensión de las manos en los neonatos, puños apretados, postura rígida, protección de una parte del cuerpo, movimientos laterales de cabeza, arquearse o volverse hacia atrás, dar patadas, mover los brazos, entrecruzar los dedos, agarrarse a sus padres), Actitud (tolera mal la estimulación y se despierta con mayor facilidad, duerme menos tiempo, con mayor duración del periodo no REM, irritabilidad, pérdida de apetito, disminución de la actividad normal del niño, ansiedad, depresión, náuseas y vómitos, disminución del apetito, aumento de los periodos de descanso, baja tolerancia a la frustración, comportamiento agresivo como golpear). Aumento o disminución de las interacciones sociales.

Estos métodos son los más indicados en la edad pre verbal, aunque son útiles a cualquier edad. Se debe tener presente que con este método se recogen, no solo respuestas al dolor, sino también ansiedad, estado de ánimo e incluso contingencias ambientales presentes y puede haber un sesgo (frío, hambre, pañal húmedo, globo vesical). (Anexo V)

Para cuantificar el dolor debe utilizarse una herramienta de evaluación del dolor. Cuando sea posible, en pacientes adultos y niños colaboradores, la intensidad del dolor debe ser evaluada por el mismo paciente. Hay disponibilidad de varias escalas diferentes de autoevaluación por el paciente y evaluación por el personal de salud.

2.2.12.2 Escala de FLACC

La escala FLACC, por sus siglas en inglés, (Face, Leg, Activity, Cry, Consolability) es una escala de evaluación del dolor que dentro de sus parámetros valora la cara, el movimiento de las piernas, la actividad, el llanto y si el paciente tiene la posibilidad de ser consolado.

La escala de FLACC pertenece a los métodos conductuales para la evaluación del dolor, donde se valora el dolor mediante la observación clínica del lenguaje corporal del paciente. Cada categoría está puntuada de 0 a 2, cuya sumatoria da un valor de 0 a 10, donde 0 es ausencia de dolor, 1-2 dolor leve, 3-5 dolor moderado, 6-8 dolor intenso y 9-10 máximo dolor imaginable. Esta escala es útil en la etapa de 2 meses a 7 años y en pacientes no colaboradores. (Anexo VI)

2.2.13 Estrategias de manejo del dolor

El dolor puede manejarse de varias maneras, dependiendo del mecanismo del dolor y la vía (Anexo VII)

1. Se puede eliminar la causa del dolor.
2. Se puede reducir la sensibilidad de los nociceptores con el uso de AINE u otros analgésicos antipiréticos (por ejemplo paracetamol) o anestésicos locales.
3. Se puede bloquear la conducción de los nociceptores en los nervios sensoriales utilizando anestésicos locales.
4. Se puede interrumpir la transmisión de los impulsos nociceptivos en la médula espinal utilizando opioides.
5. Se puede aliviar la percepción del dolor utilizando opioides o anestésicos generales.
6. Se puede modificar las respuestas emocionales al dolor con antidepresivos.

Las estrategias más eficaces del dolor agudo vs dolor crónico se enumeran a continuación:

Tipo de dolor agudo

Somático localizado: Paracetamol, AINE, compresa fría, estímulo táctil, opioide, anestésico local.

Visceral generalizado: Paracetamol, AINE, opioides por cualquier vía, anestésico local intraespinal, fármacos antiespasmódicos.

Tipo de dolor crónico (Periférico o central)

Anticonvulsivos, antidepresivos tricíclicos, bloqueo neural.

2.2.14 Dolor postoperatorio agudo

El dolor postoperatorio agudo es una de las formas más comunes de dolor agudo que afectan a la gran mayoría de los pacientes intervenidos quirúrgicamente. El grado y la duración del dolor varían considerablemente dependiendo del sitio y la extensión de la cirugía. En general, la duración de dolor agudo tiende a ser relativamente corta y los requerimientos de los pacientes para aliviar el dolor por lo general se reducen a 48-60 horas después de la cirugía.

El dolor postoperatorio es generalmente nociceptivo (trauma e los tejidos causados por incisión quirúrgica, disección o quemaduras), pero el dolor neuropático (debido al daño del nervio) y el dolor mixto, pueden también estar presentes. La identificación de pacientes con dolor neuropático/mixto es esencial para la selección de la estrategia más eficaz de tratamiento. Los signos y dolor neuropático después de la cirugía se muestran a continuación:

Signos de dolor neuropático postoperatorio: Descripciones de dolor neuropático, el paroxismo o naturaleza espontánea del dolor (que puede no tener factores precipitantes claros), la presencia de sensaciones anormales desagradables espontáneas y evocadas

(disestesias), aumento de las respuestas a un estímulo anormalmente doloroso (hiperalgesia), dolor debido a un estímulo que normalmente no evoca dolor (alodinia), áreas de entumecimiento (hipoanestesia), cambios de color, temperatura y sudoración en el área afectada

2.2.15 Objetivos para el manejo de dolor postoperatorio agudo

Los objetivos primarios para el manejo del dolor postoperatorio son:

1. Reducir la intensidad del dolor, reduciendo así el riesgo de sensibilización periférica/central, y permitiendo que el paciente se movilice tan pronto como sea posible después de la cirugía. Esto facilitará el comer, beber, toser y la respiración profunda, mejorando así tanto la calidad de vida y su tiempo de recuperación.
2. Reducir el riesgo de complicaciones asociadas con el dolor a largo plazo, incluidas las complicaciones cardiovasculares potencialmente letales, así como las complicaciones de las vías respiratorias, endócrinas, metabólicas, gastrointestinales, hemostáticas y los efectos psicológicos.

2.2.16 Justificación para uso de analgesia preemptiva

En 1983 Woolf propuso el concepto de analgesia preemptiva, que se basó en tratar el dolor antes que ocurriera el estímulo quirúrgico y mantener ese tratamiento mientras duraban los estímulos nocivos de alta intensidad y en el postoperatorio. La analgesia preventiva difiere de la analgesia preemptiva en el momento en que se aplica la analgesia, que es después de establecido el daño, lo cual hace difícil su reversión.⁵

Las estrategias analgésicas preemptivas suelen combinar los analgésicos no opioides sistémicos (por ejemplo AINE, paracetamol, antidepresivos) con anestésicos u opioides locales. El resultado es la reducción postoperatoria del consumo, duración y/o dosis de

⁵ Echevarría Hernández, Ana Teresa. (2012). Preemptive analgesia versus analgesia preventiva. *Revista Cubana de Anestesiología y Reanimación*, 11(1), 37-47.

opioides, que puede a su vez reducir el riesgo de los efectos secundarios relacionados con los opioides.

2.2.17 Escala del dolor de la Organización Mundial de la Salud (OMS)

De acuerdo con las recomendaciones de la OMS (Anexo VIII) se debe seleccionar el analgésico de acuerdo al tipo del dolor. Los analgésicos no opioides (por ejemplo AINE y paracetamol) se recomienda para dolor leve, seguido de la adición de un opioide débil (Por ejemplo, codeína) para el dolor moderado, y un opioide fuerte (por ejemplo, morfina) para el dolor intenso. Para mantener la ausencia del dolor, los medicamentos deben administrarse cada 3 a 6 horas, en lugar de “según necesidad”. En cualquier etapa pueden utilizarse medicamentos adicionales como coadyuvantes (ketamina y clonidina).

2.2.18 Opciones terapéuticas para el manejo perioperatorio del dolor

Para el tratamiento del dolor postoperatorio se utilizan cuatro grupos principales de analgésicos: no opioides, opioides débiles, opioides fuertes y coadyuvantes.

No opioides

Los AINE y otros analgésicos no opioides son fácilmente absorbidos desde el tracto gastrointestinal, todos reducen el dolor a través de la inhibición de la ciclooxigenasa (COX) y reducen la fiebre. Sin embargo mientras que los AINE también reducen la inflamación, otros analgésicos antipiréticos no lo hacen. Los no opioides son particularmente útiles para el dolor leve a moderado, especialmente dolor de cabeza y músculo esquelético.

Los no opioides se clasifican como “no selectivos” y “selectivos”, de acuerdo con su modo de acción. Los agentes no selectivos inhiben tanto la COX-1 y COX-2, mientras que los agentes selectivos (Coxibs) solamente inhiben la COX-2. La COX-2 es la enzima responsable de la inflamación y la fiebre, mientras que a COX-1 contribuye con la coagulación de la a sangre y las vías que protegen la mucosa gástrica. En consecuencia, la inhibición de la COX-1 a largo plazo, a través del uso crónico de AINE

no selectivos puede inhibir la coagulación de la sangre y causar irritación gástrica, que en ocasiones conduce a la erosión, ulceración, sangrado o perforación de la mucosa gástrica. Por lo tanto, los AINE no selectivos deben utilizarse con precaución en personas de edad avanzada, en pacientes con antecedentes de enfermedad gastrointestinal, y en aquellos pacientes intervenidos quirúrgicamente. Todos los AINE debido a su toxicidad están contraindicados para personas en situación de insuficiencia renal.

No selectivos, no opioides (AINE) Salicilatos (aspirina), ibuprofeno, diclofenaco, naproxeno, ácido mefenámico, indometacina, ketoprofeno, piroxicam

Selectivos, no opioides (AINE y otros analgésicos antipiréticos) Paracetamol, celecoxib, parecoxib, etoricoxib

En contraste con los AINE no selectivos, los efectos de los AINE selectivos y otros agentes antipiréticos en la coagulabilidad de la sangre y la irritación gástrica son insignificantes, haciéndolos especialmente útiles para personas sometidas a cirugías. Sin embargo, mientras que los AINE selectivos están asociados con un mayor riesgo de trastornos cardiovasculares, el perfil de seguridad/tolerabilidad para paracetamol es similar al observado con placebo.

Opioides (Débiles y fuertes)

Los opioides ejercen su acción analgésica mediante la activación de las neuronas inhibitorias del dolor en la periferia y en el SNC; sin embargo, a diferencia de los no opioides, no tienen ningún efecto sobre la fiebre. La mayoría de los opioides están disponibles como formulaciones orales e intravenosas, y algunas se pueden administrar a través de la vía nasal o mucosa oral, recto, columna vertebral y piel. Estos son los analgésicos más potentes disponibles en la actualidad, con el más amplio rango de eficacia y son especialmente útiles para la rápida reducción de todos los tipos de dolor moderado o grave. Sin embargo, su eficacia está a menudo limitada por los efectos secundarios dependientes de la dosis.

Los opioides se subdividen en dos categorías: Los opioides débiles (codeína, tramadol, por ejemplo) y los opioides fuertes (morfina, diamorfina, petidina, piritramida y oxycodona). Los pros y contras de los opioides vs los analgésicos no opioides se resumen a continuación:

Analgésicos no opioides

Principal mecanismo de acción: inhibición de la formación de prostaglandinas. Efecto techo (dosis más allá de la cual el efecto analgésico no aumenta). Agentes antipiréticos eficaces; todos, excepto paracetamol son agentes anti inflamatorios. Disponibles sin prescripción. No están asociados con dependencia física (adicción). No afectan el estado mental, no causan sedación náusea, vomito, constipación o depresión respiratoria.

Analgésicos opioides

Principal mecanismo de acción: inhibición de los receptores situados en las membranas de las células neuronales. Analgésicos más potentes que los no opioides. No tiene efectos antipiréticos/antiinflamatorio. Requieren prescripciones médicas. Pueden llevar a la dependencia física. Pueden afectar el estado mental, causar sedación, constipación o depresión respiratoria.

2.2.19 Analgésicos parenterales

El uso de formulaciones analgésicas endovenosas para controlar el dolor proporciona:

Mejor biodisponibilidad y un inicio de acción más rápido en comparación con las formulaciones oral y rectal.

Una opción analgésica útil durante e inmediatamente después de la cirugía cuando frecuentemente los pacientes no pueden tragar y/o tolerar los medicamentos orales.

Las complicaciones asociadas con las formulaciones analgésicas parenterales son típicamente similares a las observadas con las formulaciones orales/rectales. El paracetamol intravenoso es el único analgésico intravenoso no opioide aprobado actualmente para su uso en pacientes pediátricos.

2. 3. PARACETAMOL

2.3.1 Historia del paracetamol

El paracetamol fue sintetizado por primera vez en 1878 e introducido para uso médico en 1883 sin embargo no fue muy utilizado hasta la década de 1950. Tras el éxito de las formulaciones orales y rectales, paracetamol endovenoso fue licenciado para su uso en Europa en 2002, y en los Estados Unidos, en 2010. Actualmente se utiliza en más de 80 países a nivel mundial⁶.

2.3.2 Clasificación

El paracetamol está clasificado como un analgésico “no opioide” (con AINE selectivos y no selectivos) y un antipirético, por lo general no se considera un AINE ya que posee actividad antiinflamatoria limitada.

2.3.3 Estructura química

Nombre Químico: El Paracetamol o Acetaminofén pertenecen a la historia de este compuesto y provienen de la nomenclatura tradicional de la química orgánica, N-acetil-para-aminofenol y para-acetil-aminofenol.

Estructura e hibridación: Presenta enlaces dobles y una síntesis (Anexo IX)

2.3.4 Mecanismo de acción

El paracetamol tiene efectos tanto analgésicos como antipiréticos, pero limitados efectos antiinflamatorios. Aunque se ha propuesto una serie de mecanismos centrales que podrían explicar estas propiedades, los mecanismos exactos aún no están claros. También pueden estar involucradas acciones periféricas.

Inhibición de prostaglandinas

⁶ O'Neil JB. Utilidad del paracetamol endovenoso en el periodo perioperativo. Fronteras en Salud Pública. 2013.

En condiciones de daño en los tejidos, las prostaglandinas se producen a través del metabolismo del ácido araquidónico mediado por COX. Esto puede producir la sensibilización periférica, que conduce al aumento de los niveles y duración del dolor y a la desregulación térmica en el hipotálamo, causando fiebre.

La producción de prostaglandina es un proceso de dos pasos que involucra dos sitios activos en enzima COX- el sitio de la enzima COX y el sitio de peroxidasa (POX). El primer paso requiere actividad en el sitio COX para producir hidropéroxido intermedio inestable, prostaglandina G₂ (PGG₂). El segundo paso es la conversión de PGG₂ a prostaglandina H₂ (PGH₂) a través de POX. Para que la enzima COX este activa debe estar en su forma oxidada. Mientras que los AINE típicamente inhiben las actividades tanto de COX y POX, paracetamol puede actuar solo en el sitio POX. Esta hipótesis podría explicar porque los AINE tienen propiedades antiinflamatorias, mientras que paracetamol no las posee. Una sugerencia alternativa es que mientras los AINE actúan en la COX-1 y/o COX-2, paracetamol actúa en una variante de empalme de la COX-1 que solo se encuentra en el SNC.

Activación de las vías serotoninérgicas

Las vías serotoninérgicas son una parte integral del sistema descendente del dolor y desempeñan un papel importante en una serie de funciones, incluyendo náuseas y vomito. Los estudios demuestran que paracetamol activa la vía descendente del dolor a través del subtipo de receptores -5-HT de serotonina. Reduciendo por lo tanto el dolor, náuseas y vomito.

Aumento de endocanabinoide.

El P-aminofeno (un producto metabólico de paracetamol, formado en el hígado) se une al ácido araquidónico en el SNC para formar N-araquidonifenolamina (AM404). Este metabolito activo juega un papel fundamental en una serie de vías relacionadas con el dolor. Por ejemplo, inhibe la receptación de endocanabinoide y anandamida de las hendiduras sinápticas, aumentando la activación del receptor canabinoide en la

membrana post-sináptica. Esto puede conducir a una sensación de euforia y relajación. Además N-araquidonifenolamina (AM404) activa el receptor potencial transitorio vaniloide de tipo (TRPV1), que inhibe la COX, el óxido nítrico (NO), y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α). Esto puede conducir a una reducción en el dolor agudo y crónico, y explica en parte los efectos antipiréticos de paracetamol.

2.3.5 Farmacodinamia

La infusión única de paracetamol IV por 15 minutos da como resultado un efecto analgésico rápido que se produce dentro de 5 a 10 minutos desde su administración. El efecto analgésico máximo se produce dentro de una hora, y la duración del efecto es de entre 4 y 6 horas. La defervescencia se produce dentro de los 30 minutos, y la duración de la acción antipirética en ≥ 6 horas.

2.3.6 Farmacocinética

El paracetamol se metaboliza en el hígado a través de dos vías principales: la conjugación del ácido glucorónico (60-80% del metabolismo) y la conjugación del ácido sulfúrico (20-30%).

Cinética en grupos especiales de pacientes:

Insuficiencia renal: la eliminación de paracetamol es 3 veces más lenta que en individuos sanos. Por consiguiente, el intervalo mínimo entre cada administración debe incrementarse a 6 horas.

Pacientes ancianos: la farmacocinética y el metabolismo de paracetamol no se modifican en pacientes ancianos; no es necesario ajustar la dosis.

Neonatos, infantes y niños: los factores farmacocinéticos de paracetamol observados en los infantes y niños son similares a aquellos observados en los adultos, excepto por la vida media plasmática que ligeramente más corta (1.5 a 2 horas)

2.3.7 Paracetamol IV es un “Ahorrador de opioides”

La analgesia de rescate (por lo general un opioide IV) se asocia con una alta incidencia de efectos adversos limitantes debido a la dosis, en particular náuseas, vómito, sedación y depresión respiratoria. Numerosos estudios han demostrado los beneficios de la administración peri operatoria de paracetamol IV para reducir la necesidad de analgésicos de rescate después de un amplio rango de cirugías. Por ejemplo, un estudio en pacientes intervenidos en cirugía de adenoamigdalectomía, demostró que el consumo total de analgésico de rescate dentro de las 24 horas de la cirugía fue menor con paracetamol IV 1000mg postoperatorio vs placebo (18mg vs 82 mg).⁷ Más recientemente aun, un estudio retrospectivo en 34 pacientes intervenidos quirúrgicamente a cirugía espinal demostró que al menos una dosis de paracetamol IV pre o postoperatorio, se asoció con la utilización significativamente menor de opioides.⁸ En conjunto estos estudios proporcionan, pruebas abrumadoras en cuanto a que, paracetamol IV postoperatorio retrasa tanto la necesidad de medicación de rescate postoperatoria, como la cantidad total de medicación de rescate consumida después de una serie de cirugías.

2.3.8 Los beneficios de Paracetamol IV vs paracetamol oral o rectal.

La infusión IV única de paracetamol por 15 minutos, produce analgesia dentro de 5-15 minutos de su administración, efecto que es considerablemente más rápido que el observado con la aplicación oral o rectal de paracetamol. Considerando que el efecto analgésico máximo para las formulaciones oral y rectal se produce en 2 y 3 horas. La

⁷ Atef A, Fawas AA. Paracetamol endovenoso es altamente efectivo en adultos sometidos a adenoamigdalectomía. *Otorrinolaringología Europea*. 2008;351-355

⁸ Smith AN, Hoefling VC. Análisis retrospectivo de paracetamol endovenoso en pacientes sometidos a cirugía espinal. *Pharm pract. Granada*. 2014.12:417.

defervescencia de paracetamol IV ocurre dentro de 30 minutos y la duración de la acción antipirética es >6 horas.

Otra ventaja de paracetamol IV es que la concentración plasmática promedio máxima es de hasta el 70% más alta que la observada con la misma dosis de paracetamol oral, mientras se mantiene muy por debajo del nivel del umbral aceptado para hepatotoxicidad. Por otra parte las concentraciones plasmáticas iniciales de paracetamol son muy variables al administrarse por vía oral y pueden permanecer por debajo del rango terapéutico por mucho más tiempo que paracetamol IV.

Paracetamol IV penetra rápidamente la barrera hemato encefálica y es detectable en el líquido cefalorraquídeo (LCR) mucho más rápido que las formulaciones orales y rectales. Sus efectos en el alivio del dolor y reducción de la fiebre, se correlacionan bien con sus niveles en LCR.

2.3.9 Beneficios de paracetamol IV vs AINE y Opioides

Paracetamol intravenoso es el único analgésico intravenoso no opioide aprobado cuya etiqueta no incluye un recuadro de advertencia y que está indicado para uso en pacientes pediátricos. No se asocia con disfunción plaquetaria, gastritis, hipotensión y toxicidad renal, que a veces están asociadas con los AINE, o con el aumento de la incidencia de trastornos gastro intestinales (incluyendo vómito y constipación) sedación, adicción o depresión respiratoria potencialmente letal que puede ocurrir con los opioides.

2.4 PARACETAMOL INTRAVENOSO

2.4.1 Composición del paracetamol intravenoso

Ingrediente activo: Paracetamol 10 mg/ml

Excipientes: manitol, fosfato sódico dihidrato, antioxidante: clorhidrato de cisteína monohidrato 25 mg, agua para inyecciones, c.s.p. 100ml

2.4.2 Forma farmacéutica y cantidad de ingrediente activo por unidad

Solución para infusión: 1 vial contiene 1000 mg de paracetamol en 100 ml.

2.4.3 Indicaciones/ posibilidades de uso

Para el tratamiento a corto plazo del dolor leve a moderado cuando no es posible a administración oral (ejemplo: inmediatamente después de la cirugía, cuando los agentes AINE son a menudo contraindicados). Para el tratamiento corto de la fiebre.

2.4.4 Modo de administración

El paracetamol intravenoso solución no requiere dilución previa a su uso, pero debe inspeccionarse la solución clara para asegurar que no contenga partículas y no se encuentre decolorada. Al preparar soluciones IV siempre deben aplicarse técnicas asépticas. Como para todas las infusiones en viales de vidrio, debe recordarse la necesidad de una vigilancia estrecha, sobre todo al final de la infusión, independientemente de la vía de administración. Esta vigilancia al final de la infusión se aplica particularmente para infusiones de vía central, a fin de evitar embolismo aéreo.

La dosis de 1000 mg: inserte en un equipo IV ventilado al vial de 100 ml. Todo el contenido deberá ser infundido en un periodo de 15 minutos.

Para dosis <1000 mg: para evitar errores en la dosificación, se debe tomar del vial la dosis necesaria y transferirla a un envase vacío y estéril. La dosis correcta debe infundirse en un periodo de 15 minutos.

2.4.5 Posología

El uso de paracetamol intravenoso 10mg/ml solución para infusión está indicado para adultos, adolescentes y niños.

Neonatos, infantes y niños

Debe administrarse según la dosis indicada para cada paciente, en este caso para niños menores a 10 kg la dosis es de 7.5 mg/kg peso, mientras que para los niños con peso mayor a 10 Kg la dosis será de 10 mg/kg peso del niño, infusión que debe ser administrada el menos en 15 minutos. La vida media del paracetamol en niños es de 1.5 a 2 horas aproximadamente.

Adolescentes y adultos con peso mayor de 50 kg.

1000 mg de paracetamol por administración hasta 4 veces al día, el intervalo mínimo entre dos administraciones debe ser de 4 horas y la dosis diaria máxima no debe superar los 4000 mg. Para el tratamiento acorto plazo del dolor leve a moderadamente intenso cuando no es posible la administración oral.

Niños que pesan más de 33 kg, adolescentes y adultos con peso menor de 50 kg

Paracetamol 15 mg/kg por administración. El intervalo mínimo entre cada administración debe ser de 4 horas. La dosis diaria máxima no debe exceder de 60 mg/kg (sin exceder los 3000 mg).

Duración máxima del tratamiento

Duración del tratamiento en adultos y niños: como máximo 2 días.

2.4.6 Uso en poblaciones especiales

Insuficiencia renal severa Al administrar Paracetamol intravenoso a pacientes con insuficiencia renal severa (aclaramiento de creatinina ≤ 30 ml/min), el intervalo mínimo entre cada administración deberá incrementarse a 6 horas.

Enfermedad hepática crónica o activa En pacientes con enfermedad hepática crónica o activa, especialmente con insuficiencia hepatocelular, alcoholismo crónico, la mal nutrición crónica (bajas reservas de glutatión hepático) o deshidratación, la dosis diaria no debe exceder los 3000 mg de paracetamol.

Pacientes ancianos No se requiere ajustar la dosis para esta población.

Bebés/infantes El uso de Paracetamol intravenoso no está recomendado para niños menores de 2 años de edad.

2.4.7 Contraindicaciones

Paracetamol intravenoso está contraindicado en personas con: Hipersensibilidad al paracetamol o propacetamol (pro fármaco de paracetamol) o a cualquiera de sus

excipientes. Deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (puede llevar a anemia hemolítica). Insuficiencia hepatocelular severa (incluyendo síndrome de Gilbert) o enfermedad hepática activa severa. Disfunción renal severa (aclaramiento de creatinina <10ml/min).

2.4.8 Advertencias y precauciones

Paracetamol intravenoso debe utilizarse con precaución en los casos de: Insuficiencia hepatocelular, insuficiencia renal severa (aclaramiento renal de creatinina <30 ml/min), alcoholismo crónico, administración concomitante de fármacos potencialmente hepatotóxicos, con inductores de enzimas hepáticas, o excesivo consumo de alcohol. En estos casos, la relación riesgo/beneficio debe ser evaluada cuidadosamente, tomando en consideración alternativas terapéuticas.

Anorexia, bulimia o caquexia; malnutrición crónica (bajas reservas de glutatión hepático), deshidratación, hipovolemia.

Se recomienda precaución en casos de consumo excesivo de alcohol. El alcohol puede incrementar la hepatotoxicidad de paracetamol, particularmente el ayuno concomitante. En tales casos, aun una dosis terapéutica de paracetamol puede llevar a un daño hepático. Para evitar el riesgo de una sobredosis, se deberá asegurar que los otros fármacos administrados no contengan paracetamol. Las dosis más altas de las recomendadas conllevan el riesgo de daño hepático muy severo.

2.4.9 Interacciones

Interacciones medicamentosas potenciales con Paracetamol intravenoso

Fenitoína: Disminución de la eficacia del paracetamol. Aumento del riesgo de hepatotoxicidad; evitar el uso de dosis altas y/o crónicas de paracetamol.

Inductores de citocromo P450: Aumento del riesgo de hepatotoxicidad dependiente de la dosis.

Salicilamida: Prolongación de la vida media de eliminación de paracetamol. Aumento del riesgo de hepatotoxicidad.

Probenecid: El aclaramiento de paracetamol se reduce en 50%; se debe reducir la dosis de paracetamol.

Anticoagulantes: Puede incrementar el tiempo en rango terapéutico INR; se requiere de una estrecha vigilancia de INR durante el tratamiento con paracetamol y una semana después.

Cloranfenicol: Paracetamol prolonga la vida media de eliminación del cloranfenicol por 5 veces.

Zidovudina: Aumento de la tendencia de neutropenia.

2.4.10 Efectos indeseables

Con el uso del paracetamol se han descrito, raramente, ciertos efectos indeseables en el paciente en diferentes sistemas orgánicos, como trastornos en sangre y sistema linfático, trastornos en el sistema inmune, trastornos vasculares, trastornos hepatobiliares, trastornos en piel y tejido subcutáneo, trastornos renales y urinarios, trastornos generales y condiciones en el sitio de administración teniendo una incidencia de aparición raros o no comunes y muy raros. (Ver más efectos indeseables Anexo X)

2.4.11 Sobredosis

Existe riesgo de intoxicación especialmente en ancianos, niños pequeños, en pacientes con enfermedad hepática, en casos de alcoholismo crónico, en pacientes con malnutrición crónica y en pacientes que reciben inductores de enzimas. En estos casos, la intoxicación puede ser fatal.

Una sobredosis, 7.5 g de paracetamol o más, en dosis única en adultos, o 140 mg/kg de peso corporal en dosis única en niños, causa hepatitis citolítica, que puede inducir a necrosis hepática completa e irreversible. Esto puede llevar a una falla hepática aguda o fulminante, insuficiencia hepática, acidosis metabólica y encefalopatía, que puede resultar en coma y la muerte. Simultáneamente se observan niveles plasmáticos elevados de transaminasas (AST, ALT), deshidrogenasa láctica y bilirrubina conjuntamente con una reducción de los niveles de protrombina 12-48 horas después de la administración.

Los síntomas clínicos del daño hepático normalmente ocurren después de dos días llegan a su pico después de 4-6 días.

Durante las primeras 24 horas, no existen síntomas iniciales específicos. Puede aparecer y persistir anorexia, náusea, vómito, y malestar, palidez y dolor abdominal. El daño hepático puede ocurrir entre 24 horas y 5 días luego de la administración.

La sobredosis masiva, el principal riesgo de paracetamol (especialmente en tabletas), parece improbable con Paracetamol intravenoso ya que esta administración IV se realiza de manera hospitalaria.

Medidas de emergencia

En todos los casos, sin importar la cantidad de paracetamol administrada que se sospeche se debe administrar N-acetil cisteína (NAC) por vía intravenosa dosis inicial 150 mg/kg en 125-250 cc de s. glucosado al 5% a pasar a 15 minutos, se seguirá con 50 mg/kg en 250-500 cc de s. glucosado al 5% a pasar en 4 horas. Continuándose con 100 mg/kg en 1,000 cc de s. glucosado al 5% a pasar en 16 horas. O por vía oral 70/kg de peso cada 4 horas 17 veces (es decir, un total de 3 días) lo más pronto posible, preferiblemente dentro de las 10 horas después de la sobredosis. NAC puede brindar alguna protección aun después de 10 horas; sin embargo, se requiere de tratamiento prolongado en estos casos. La concentración plasmática de paracetamol debe ser administrada lo más pronto posible (no antes de 3 horas después de la sobredosis). Sin embargo, los resultados no tienen que estar disponibles antes de iniciar el tratamiento con NAC.

Las concentraciones plasmáticas de $>200 \mu\text{g/ml}$ después de 4 horas, de $>100 \mu\text{g}$ después de 8 horas, de $>50 \mu\text{g}$ después de 12 horas y de $>30 \mu\text{g}$ después de 15 horas pueden causar daño hepático y aun coma hepático, con un resultado fatal. La hepatotoxicidad es directamente dependiente de las concentraciones plasmáticas.

Las pruebas hepáticas deben realizarse desde el principio y repetirse cada 24 horas. Usualmente se observa una elevación de las enzimas hepáticas (AST y ALT), que se

normaliza al cabo de una a dos semanas. El tratamiento complementario sintomático (después de NAC IV o por vía oral) debe ser determinado sobre la base de los niveles de paracetamol e sangre y el tiempo desde la sobredosis de Paracetamol intravenoso.

2.4.12 Mecanismo de acción

Paracetamol intravenoso con su ingrediente activo paracetamol, es un analgésico y antipirético que no contiene ácido salicílico u opioides. Con respecto a la acción analgésica de paracetamol, la inhibición de la síntesis de prostaglandina es más predominante a nivel central que a nivel periférico. La acción antipirética se basa en la inhibición del efecto de los pirógenos endógenos en el centro de regulación hipotalámico de la temperatura. Paracetamol no posee efecto antiinflamatorio pronunciado, y no tiene influencia en la hemostasia o en la mucosa gástrica.

2.4.13 Farmacodinamia

Con una infusión de Paracetamol intravenoso durante 15 minutos, el efecto analgésico máximo se logra en una hora, la acción analgésica generalmente dura 4-6 horas. La defervescencia inicial dentro de 30 minutos luego del inicio de la administración y la acción antipirética dura al menos 6 horas.

2.4.14 Farmacocinética

Absorción

La farmacocinética de paracetamol en adultos es lineal hasta una dosis de 2000 mg, administrada como dosis única y luego de la administración repetida durante 24 horas. La concentración plasmática pico (C_{max}) es de aproximadamente 15 µg/ml al término de una infusión IV de 15 minutos de 500 mg de paracetamol, y de alrededor de 30 µg/ml después de la infusión de 1000 mg de paracetamol.

Distribución

El volumen de distribución de paracetamol en adultos es de alrededor de 1 litro/kg. El grado de unión a la proteína plasmática es de menos del 20%, pero de hasta el 50% en casos de sobredosis. Paracetamol penetra rápidamente la barrera hematoencefálica y es

detectable en el LCR dentro de minutos de su administración. Sus efectos tanto en el alivio del dolor y en la reducción de la fiebre están bien correlacionados con sus niveles en LCR.

Metabolismo

El paracetamol se metaboliza por el hígado a través de dos vías principales: conjugación de ácido glucurónico (60-80% del metabolismo) y conjugación de ácido sulfúrico (20-30%). Una pequeña fracción menor al 4% se metaboliza a través de la enzima citocromo P450. La última vía convierte a paracetamol en dos metabolitos hepatotóxicos, p-aminofenol y N-acetil-p-benzoquinona imina, que se inactiva, rápidamente por conjugación con glutatión y cisteína. En una sobredosis masiva, la cantidad de estos metabolitos tóxicos se incrementa. A diferencia de paracetamol oral/rectal, paracetamol IV evita el metabolismo de primer paso reduciendo la exposición hepática inicial 2 veces.

Eliminación

La excreción se produce principalmente por los riñones, el 90% de una dosis IV de paracetamol se excreta en la orina dentro de las 24 horas de su administración, principalmente como conjugados de glucurónido (60-80%). Menos del 5% se elimina inalterado. La vida media plasmática promedio es de 2.7 horas y la eliminación total del cuerpo es de 18 litros/h. Paracetamol no atraviesa la bilis, cruza la placenta y se excreta en la leche materna.

Cinética en grupos especiales de pacientes

Insuficiencia renal: en el caso de insuficiencia renal severa (aclaramiento de creatinina 10-30 ml/min) la eliminación de paracetamol se desacelera ligeramente; la vida media de eliminación esta entre 2 y 5.3 horas. La tasa de eliminación de los conjugados de glucurónido y sulfato es 3 veces más lenta en pacientes con insuficiencia renal severa que en personas saludables. Sin embargo no es necesario ajustar la dosis a esta población, ya que estos conjugados de glucurónido y sulfato no son tóxicos. Sin

embargo se recomienda que el intervalo mínimo entre las administraciones individuales se extienden a 6 horas cuando se usa paracetamol en pacientes con insuficiencia renal severa (aclaramiento renal de creatinina ≤ 30 ml/min).

Insuficiencia hepática: la vida media plasmática se mantiene en gran parte inalterada en pacientes con insuficiencia hepática leve. Sin embargo, es significativamente prolongada en pacientes con insuficiencia hepática severa.

Pacientes ancianos: la farmacocinética y metabolismo de paracetamol no se modifican en pacientes ancianos, por lo tanto no se requiere ajuste de dosis en esta población.

Neonatos, infantes y niños: los factores farmacocinéticos de paracetamol observados en infantes y niños son similares a aquellos en adultos, excepto por la vida media plasmática, que es ligeramente más corta (1.5 a 2 horas). En neonatos la vida media plasmática es más larga que en infantes, es decir alrededor de 3.5 horas. Los neonatos, infantes y niños de hasta 11 años eliminan una cantidad significativamente menor de conjugados de glucurónido, y más conjugados de sulfato que los adultos. La excreción total de paracetamol y sus metabolitos no dependen de la edad.

CAPITULO III

3. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLES DESCRIPTIVAS	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	DIMENSIONES	INDICADORES
Evaluación de los beneficios analgésicos del paracetamol intravenoso como monoterapia para el control del dolor postoperatorio.	<p>Evaluar: estimar, apreciar, calcular el valor de algo.</p> <p>Beneficio: Mejora que experimenta una persona o una cosa gracias a algo que se le hace o se le da.</p> <p>Analgesia es la eliminación o disminución de la sensación de dolor.</p> <p>Paracetamol: Clasificado como un analgésico no opioide y un antipirético. Por lo general no se considera un AINE debido a su actividad analgésica limitada.</p> <p>Dolor post-operatorio: Experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con daño tisular posterior a una intervención quirúrgica.</p>	Se entenderá como beneficio analgésico a la capacidad del paracetamol intravenoso para producir disminución o eliminación del dolor postoperatorio. Para este estudio un valor de ≤ 3 de la escala de FLACC se considerará como analgesia adecuada para el paciente.	<p>-Cambios en los signos vitales.</p> <p>-Magnitud de dolor postoperatorio.</p> <p>-Dosis del paracetamol IV</p> <p>-Efectos adversos</p>	<p>-Frecuencia cardiaca</p> <p>-Presión arterial</p> <p>-Frecuencia respiratoria</p> <p>-Oximetría de pulso</p> <p>-Temperatura</p> <p>-Escala de FLACC</p> <p>-10 mg/kg</p> <p>-Nauseas</p> <p>-Vomito</p> <p>-Reacción alérgica</p> <p>-Depresión respiratoria</p>

CAPITULO IV

4. DISEÑO METODOLÓGICO

4.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN

La presente investigación fue de tipo descriptivo y transversal.

4.1.1 DESCRIPTIVO

El tipo de investigación que se utilizó fue de tipo descriptivo, donde el propósito del investigador es describir situaciones y eventos. Esto consiste en describir como se manifiesta determinado fenómeno. Se elaboró un protocolo de investigación en donde se buscó evaluar los beneficios analgésicos del paracetamol por vía intravenosa como monoterapia en cirugía electiva de adenoamigdalectomía para el control del dolor postoperatorio en pacientes de 3 a 6 años ASA I y ASA II.

4.1.2 TRANSVERSAL

Este estudio fue de tipo transversal por que se estudiaron las variables simultáneamente en un momento determinado, haciendo un corte en el tiempo en el mes de agosto del año 2017 y no se le dio ningún seguimiento posterior al mes señalado.

4.2 POBLACIÓN

Los pacientes de 3 a 6 años, ASA I y ASA II, que fueron programados para cirugía electiva de adenoamigdalectomía en el mes de agosto de 2017 en el Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión definidos para el estudio.

4.3 MUESTRA

La muestra estuvo conformada por un total 26 pacientes. La selección de la muestra se realizó de forma no probabilística de tipo incidental que es un proceso en el que el investigador selecciona de forma directa e intencionalmente a los individuos de la población. Se seleccionaron a los pacientes en edades entre 3 a 6 años, ASA I y ASA II, que fueron programados para cirugía electiva de adenoamigdalectomía y que además cumplan los criterios de inclusión.

4.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

4.4.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

El presente estudio se realizó en el Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom en pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente en cirugía de adenoamigdalectomía en el mes de agosto del 2017, eligiendo al total de pacientes que cumplieron con los requisitos de inclusión:

1. Pacientes de ambos sexos programados para cirugía electiva por adenoamigdalectomía.
2. Pacientes entre las edades de 3 a 6 años 11 meses de edad.
3. Pacientes ASA I y ASA II.
4. Que la técnica anestésica se limite a Anestesia General balanceada.
5. Pacientes en los que se utilizó Paracetamol intravenoso como monoterapia para el control del dolor post operatorio.

4.4.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Se excluyeron del estudio los siguientes pacientes:

1. Pacientes que fueron intervenidos en la unidad de emergencia.
2. Paciente que tenían historial de hipersensibilidad al paracetamol.
3. Pacientes menores de 3 años y pacientes mayores a 6 años 11 meses de edad.
4. Pacientes con peso menor a 10 kg.
5. Cirugías que excedieron el tiempo de 1 hora.
6. Toda aquella cirugía que no se limitaban a adenoamigdalectomía.
7. Pacientes con clasificación ASA mayor a II.
8. Pacientes a los que se les administró una segunda dosis del analgésico administrado en el momento de la inducción anestésica.

4.5 MÉTODO, TÉCNICA, PROCEDIMIENTO E INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

4.5.1 MÉTODO

Fue de tipo inductivo porque a partir de los datos que se obtuvieron de cada paciente se realizaron conclusiones generales. Se realizó el análisis de la información obtenida con el instrumento para posteriormente realizar un análisis concreto de los datos. Se tomaron en cuenta los lineamientos del método científico.

4.5.2 TÉCNICA

La técnica empleada para éste estudio fue la observación directa de los pacientes haciendo uso de una guía de observación realizada para registrar los signos vitales y el comportamiento anestésico de los pacientes al momento pre, trans y postoperatorio inmediato para evaluar los beneficios del paracetamol intravenoso como monoterapia analgésica para el control del dolor postoperatorio.

4.5.3 PROCEDIMIENTO

Para llevar a cabo la realización del presente estudio se solicitó previo la colaboración del personal del departamento de anestesiología del Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom, se les explicó el objetivo del estudio que consistía en evaluar los beneficios analgésicos del uso del paracetamol como monoterapia para el control del dolor post operatorio en los pacientes de 3 a 6 años, ASA I y ASA II, intervenidos de adenoamigdalectomía.

Se procedió a revisar el expediente clínico de cada paciente para corroborar los datos e historia clínica de cada caso para verificar que cumplieran los criterios de inclusión y exclusión. Se recolectaron los datos de los pacientes en el instrumento realizado para éste estudio, se realizó la monitorización previa y registro de signos vitales: frecuencia

cardíaca, presión arterial, saturación parcial de oxígeno y frecuencia respiratoria, que se tomaron como signos vitales basales, se observó el manejo anestésico realizado por el personal de anestesiología y se procedió a administrar el paracetamol intravenoso 15 minutos después de haber sido iniciada la inducción anestésica.

Se utilizó la siguiente técnica anestésica en todos los pacientes del estudio:

Anestesia general balanceada utilizando los siguientes fármacos con las siguientes dosis: Fentanyl 4mcg/kg de peso, Propofol 4mg/kg de peso, cisatracurio 0.15mg/kg de peso, Dexametasona 0.25mg/kg de peso, Dimenhidrinato 1mg/kg de peso. Los gases anestésicos inhalados utilizados fueron sevoflurano CAM 2% o isoflurano CAM 1.5% según la elección del anestesista y utilizando litrajes de gases frescos oxígeno a 1 L/min y aire comprimido a 1 L/min. Posteriormente, se administró el paracetamol intravenoso a 10mg/kg de peso. Se obtuvieron más datos del manejo anestésico y quirúrgico en base a las hojas de registro anestésico del Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom. (Anexo XI). En el instrumento del estudio se registraron los signos vitales en el momento transoperatorio a los 15, 30, 45 y 60 minutos de cirugía.

Al finalizar la cirugía y posterior al traslado del paciente a la unidad de cuidados pos anestésicos se registraron los signos vitales en el instrumento del estudio a los 0, 15, 30, 45 y 60 minutos; también los pacientes fueron evaluados a los 0, 15, 30 y 60 minutos con la escala de evaluación del dolor, FLACC, para valorar la intensidad del dolor postoperatorio. Se tomó en cuenta el principio de anonimato y privacidad de todos los pacientes tomados en cuenta para este estudio.

4.5.4 INSTRUMENTO

Con el objetivo de recolectar la información necesaria para el estudio se utilizó una guía de observación, la cual contenía la información general del paciente, edad, peso, ASA y género, registro de los signos vitales basales del paciente, frecuencia cardíaca, presión arterial, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno previos al procedimiento

quirúrgico, así mismo se registraron los signos vitales al finalizar el procedimiento y al ser llevados a la sala de recuperación anestésica. Para evaluar el dolor postoperatorio que presentaron los pacientes, se utilizó un cuadro que recolectó el puntaje de la escala de FLACC a los 0, 15, 30 y 60 minutos después de ingresar a la sala de recuperación anestésica.

El instrumento también recolectó la aparición de efectos adversos de los pacientes debido al paracetamol, así como registrar si el paciente necesitó de una dosis de rescate con otro analgésico debido al dolor post operatorio y sus posibles efectos adversos.

4.6 PLAN DE ANÁLISIS Y TABULACIÓN DE DATOS

De los datos obtenidos del estudio, fueron ordenados para su tabulación, se ocuparon tablas y graficas en las cuales se les calculó la frecuencia relativa, se realizó la estadística descriptiva y el análisis cualitativo a las variables en estudio. La fórmula de cálculo de la frecuencia relativa (Fr) que se utilizará:

$$\text{Fr \%} = n/N \times 100$$

Donde:

Fr % = Frecuencia relativa

n = Número de casos observados

N = Total de muestra

Se usará como programa informático Microsoft Excel 2013 para la presentación de los datos en tablas con los valores de nivel de dolor post operatorio, presencia de nauseas, vómito, necesidad de administración de analgesia de rescate y dosis de la misma.

4.7 CONSIDERACIONES ÉTICAS

Para la elaboración del presente estudio se contó con la aprobación de la jefatura del departamento de anestesiología del hospital. También se tuvo la aprobación y

consentimiento de los encargados legales de los pacientes, manteniendo siempre la identidad del paciente de manera anónima, cabe mencionar que no se realizaron acciones o procedimientos que pongan en riesgo el bienestar del paciente. El instrumento de recolección de datos fue completado por los investigadores del estudio. Al llevar a cabo este estudio no se violentó ningún código ético o reglamento interno del Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom.

CAPITULO V

5. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS

Después de la elaboración de un protocolo de investigación para evaluar los beneficios analgésicos del paracetamol por vía intravenosa como monoterapia en cirugía electiva de adenoamigdalectomía para el control del dolor postoperatorio en pacientes de 3 a 6 años, ASA I y ASA II, se realizó el estudio en el Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom en el mes de Agosto de 2017.

El estudio estuvo conformado por una población de 26 pacientes, que cumplían los requisitos de inclusión, en los cuales se realizó la evaluación de los beneficios analgésicos del paracetamol por vía intravenosa.

Los pacientes que conformaron el estudio en su totalidad fueron intervenidos quirúrgicamente bajo anestesia general con la técnica que describe en el diseño metodológico, manteniendo todos su saturación parcial de oxígeno en el momento preoperatorio arriba del 96% a aire ambiente y en el momento transoperatorio su saturación parcial de oxígeno fue arriba del 96% administrándoles oxígeno a 1 L/ y aire comprimido a 1 litro por minuto. Su frecuencia respiratoria transoperatoria se manejó de acuerdo a lo requerido por el paciente.

En el total de la muestra del estudio ningún paciente presentó cambios significativos en su temperatura corporal durante el momento de la intervención quirúrgica y el momento postoperatorio, debido al uso rutinario de mantas térmicas pediátricas que controlan la temperatura de los pacientes, manteniéndolos en su temperatura ideal durante el momento transoperatorio y postoperatorio.

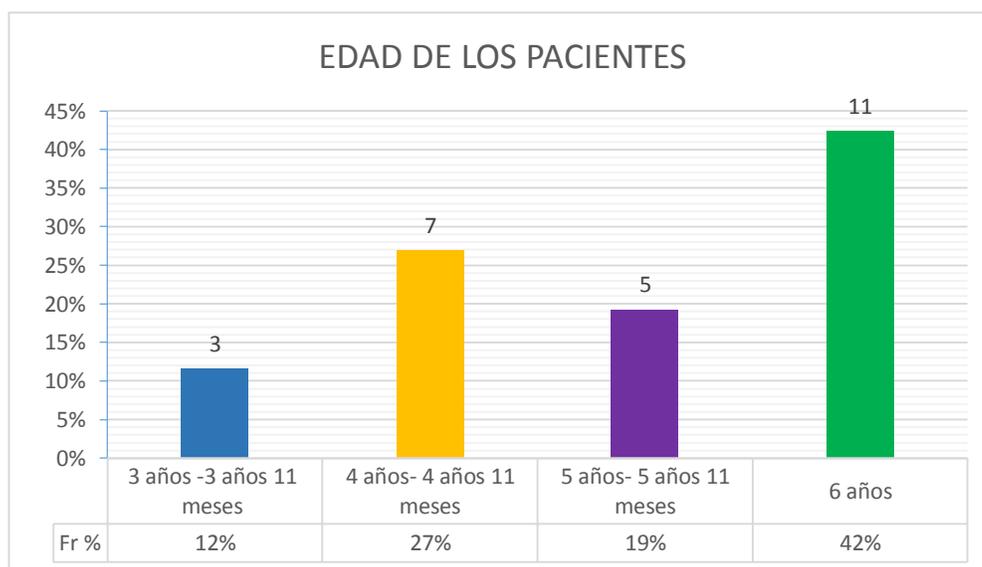
Los datos obtenidos a través de la guía de observación se recopilaron en tablas que presentan la frecuencia absoluta y frecuencia relativa de cada uno de los parámetros para la evaluación del estudio, utilizando distintos tipos de gráficas presentadas a continuación.

DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LAS EDADES DE LOS PACIENTES DE ACUERDO A SU HISTORIA CLÍNICA EN EL MES DE AGOSTO DEL 2017.

Tabla N°1

EDAD	Fa	Fr %
3 años – 3 años 11 meses	3	12
4 años – 4 años 11 meses	7	27
5 años – 5 años 11 meses	5	19
6 años	11	42
Total	26	100%

Gráfico N°1



Con los datos de la tabla y gráfico anterior se logra observar que el 42% de los pacientes del estudio contaban con 6 años, seguidos por los pacientes con 4 años a 4 años 11 meses de edad que representaban el 27% de los pacientes, seguidos con un 19% aquellos que contaban con 5 años a 5 años 11 meses de edad y por último un 12% de pacientes con 3 años a 3 años 11 meses de edad.

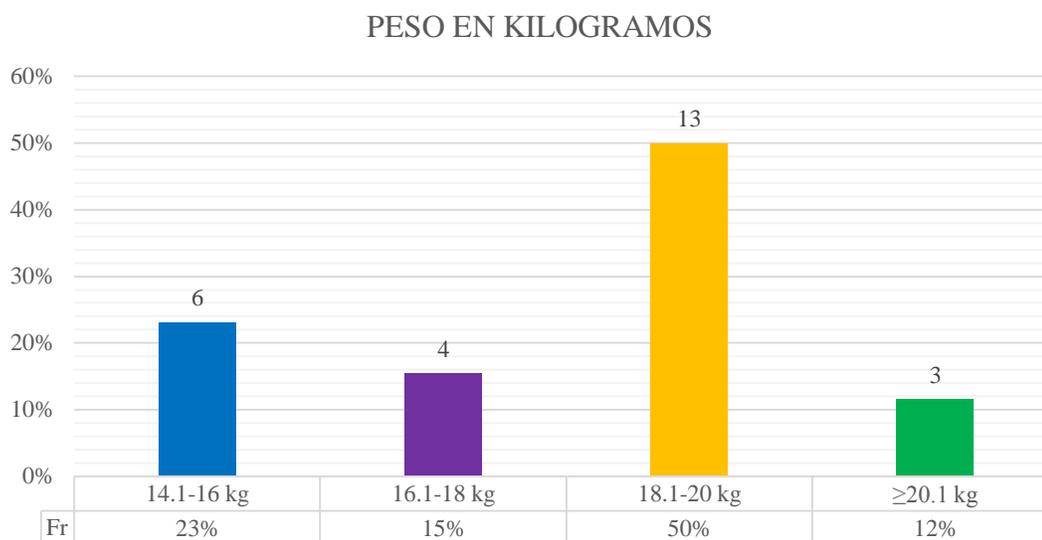
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE PESO EN KILOGRAMOS DE LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN EL ESTUDIO.

Tabla N°2

PESO	Fa	Fr%
14.1-16 kg	6	23
16.1-18 kg	4	15
18.1-20 kg	13	50
≥20.1 kg	3	12
Total	26	100%

*Peso: Los valores de referencia fueron tomados del texto “Anestesia pediátrica” de Miguel Ángel Paladino, 2008. Pág. 24

Gráfica N°2



De los datos de la tabla y gráfico anterior se observa que el 50% de los pacientes se encontraban en un rango de peso entre 18.1 a 20 kg, un 23% en un rango de 14.1 a 16 kg, un 15% de 16.1 a 18 kg y hubo un 12% que estuvo un peso mayor o igual a 20.1 kg.

DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL PARA LA CLASIFICACIÓN DE ESTADO FÍSICO DE LA SOCIEDAD AMERICANA DE ANESTESIOLOGOS (ASA)

Tabla N°3

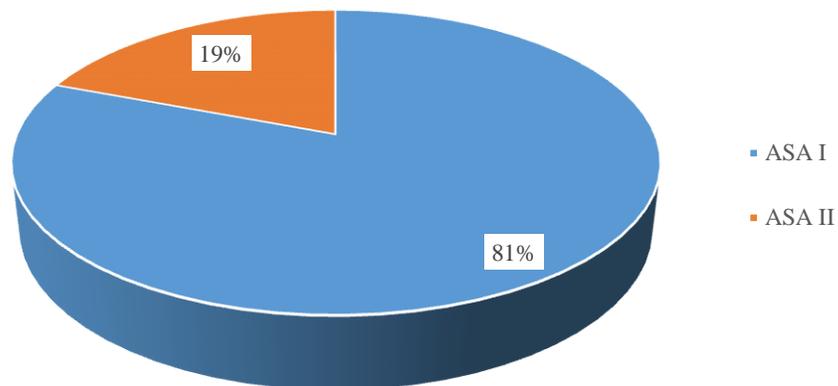
ASA	Fa	Fr%
ASA I*	21	81
ASA II**	5	19
Total	26	100%

*ASA I: Paciente normal o sano.

**ASA II: Paciente con enfermedad sistémica leve compensada.

Gráfico N°3

ASA DE LOS PACIENTES



La tabla y gráfico anterior muestran que la mayoría de pacientes con un 81% estaban clasificados como ASA I y el 19% restante fueron clasificados como ASA II.

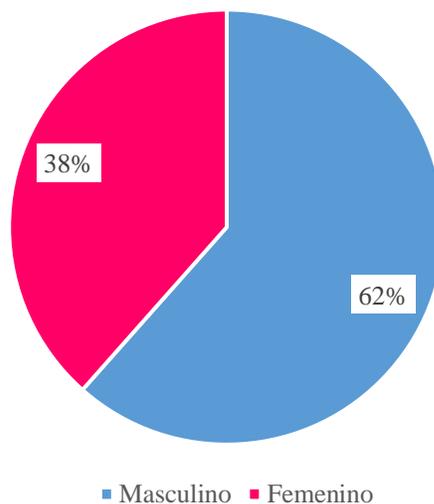
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DEL GÉNERO DE LOS PACIENTES QUE CONFORMARON PARTE DEL ESTUDIO.

Tabla N°4

GENERO	Fa	Fr %
Masculino	16	62
Femenino	10	38
TOTAL	26	100%

Gráfico N°4

GENERO DE LOS PACIENTES



De la tabla y gráfico anterior se observa que un 62% de los pacientes eran del género masculino y un 38% restante, eran género femenino.

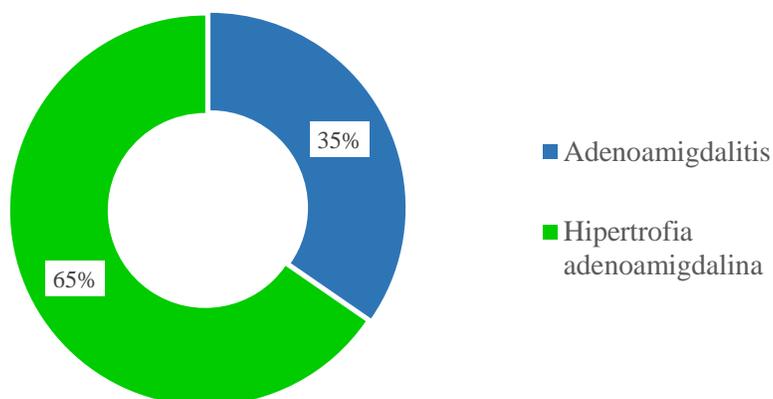
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DEL DIAGNÓSTICO PREOPERATORIO DE LOS PACIENTES INTERVENIDOS DE ADENOAMIGDALECTOMÍA DEL PRESENTE ESTUDIO.

Tabla N°5

Diagnostico preoperatorio	Fa	Fr%
Adenoamigdalitis	9	35
Hipertrofia adenoamigdalina	17	65
Total	26	100%

Gráfico N°5

DIAGNOSTICO PRE OPERATORIO



De la tabla y gráfica anterior muestran que hubo dos diagnósticos preoperatorios para que los pacientes fueran intervenidos por adenoamigdalectomía: en primer lugar un 65% fue diagnosticado con hipertrofia adenoamigdalina y un 35% de adenoamigdalitis.

DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA FRECUENCIA CARDÍACA PREOPERATORIA DE LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN EL ESTUDIO.

Tabla N°6

Frecuencia cardíaca preoperatoria	Fa	Fr%
Bradicardia	6	23
Normocardia	11	42
Taquicardia	9	35
Total	26	100%

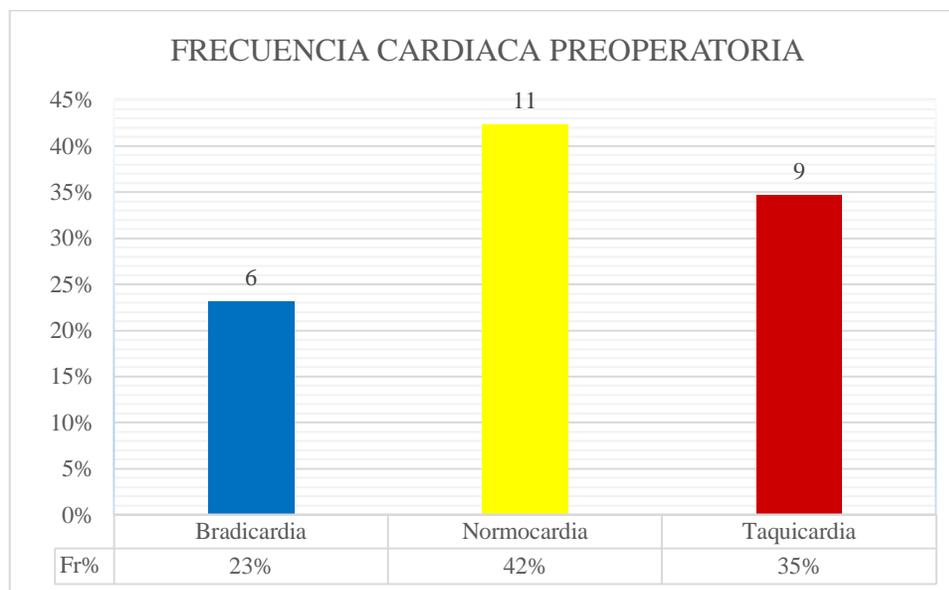
*Bradicardia 3 a 6 años: frecuencia cardíaca <90 lpm

*Normocardia 3 a 6 años: frecuencia cardíaca 90-110 lpm

*Taquicardia 3 a 6 años: frecuencia cardíaca de 111-130 lpm

*Los valores de referencia fueron tomados del texto "Anestesia pediátrica" de Miguel Ángel Paladino, 2008. Pág. 32.

Gráfico N°6



De la tabla y gráfico anterior observamos que un 42% de los pacientes se encontraban con una frecuencia cardíaca basal en un rango de 90 a 110 latidos por minuto (lpm), un 35% con un rango de 111-130 lpm y solo un 23% con latidos por minuto de 70 a 89.

DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA PRESIÓN ARTERIAL PREOPERATORIA DE LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN EL ESTUDIO.

Tabla N°7

Presión arterial preoperatoria	Fa	Fr%
Hipotensión	2	8
Normotensión	22	84
Hipertensión	2	8
Total	26	100%

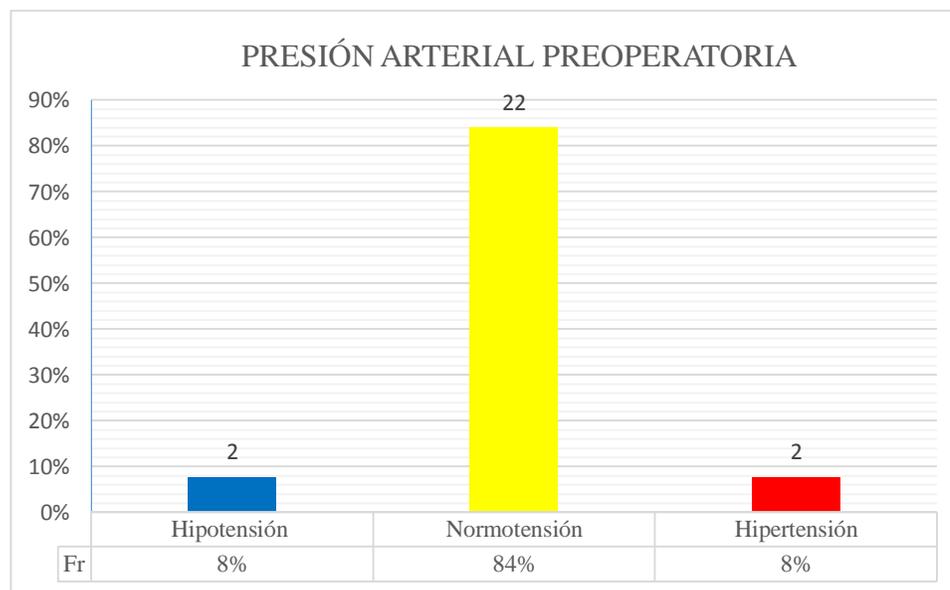
*Hipotensión 3 a 6 años: 60/40- 80/50 mmHg

*Normotensión 3 a 6 años: 81/51 - 110/70 mmHg

*Hipertensión 3 a 6 años 111/71-120/80 mmHg

*Presión arterial: Los valores de referencia fueron tomados del texto “Anestesia pediátrica” de Miguel Ángel Paladino, 2008. Pág. 32 y 33.

Gráfico N°7



Observamos de la tabla y gráfico anterior que un 84% de los pacientes se encontraban con una presión arterial en un rango de 81/51 a 110/70 mmHg, un 8% en rango de 60/40 a 80/50 mmHg y el otro 8% en rango de 111/71 a 120/80 mmHg.

DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA FRECUENCIA RESPIRATORIA PREOPERATORIA DE LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN EL ESTUDIO.

Tabla N°8

Frecuencia respiratoria preoperatoria	Fa	Fr%
Bradipnea	0	0
Eupnea	21	81
Taquipnea	5	19
Total	26	100%

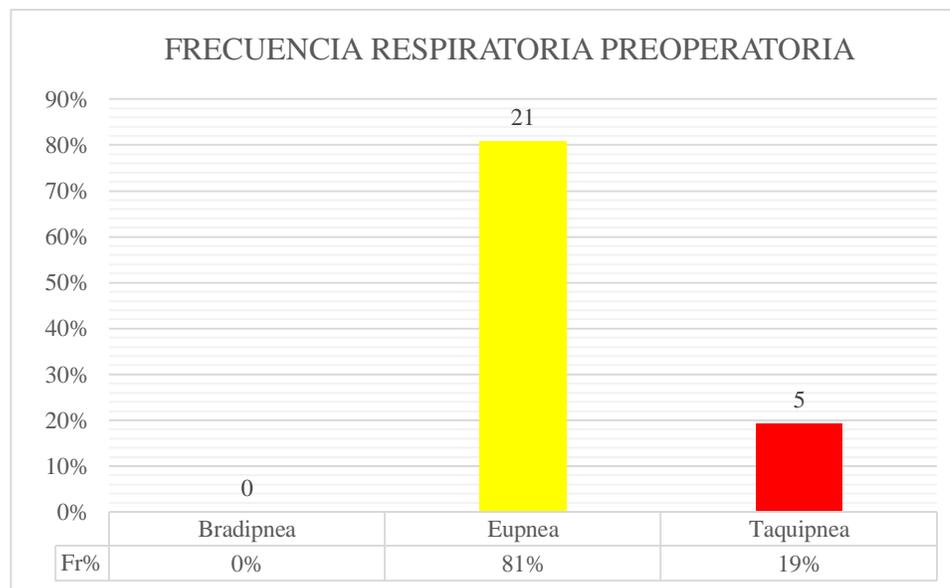
*Bradipnea de 3 a 6 años 10-13 respiraciones por minuto

*Eupnea de 3 a 6 años 14-20 respiraciones por minuto

*Taquipnea de 3 a 6 años 21-25 respiraciones por minuto

*Frecuencia respiratoria: Los valores de referencia fueron tomados del texto "Anestesia pediátrica" de Miguel Ángel Paladino, 2008. Pág. 26.

Gráfico N°8



Se observa de la tabla y gráfica anterior que un 81% de los pacientes del estudio presentaban una frecuencia respiratoria en un rango de 14 a 20 respiraciones por minuto y el 19% restante una respiración en rango de 21 a 25.

DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA TEMPERATURA DE LOS PACIENTES EN EL MOMENTO PREOPERATORIO

Tabla N°9

Temperatura preoperatoria	Fa	Fr%
Hipotermia	0	0
Normotermia	26	100
Hipertermia	0	0
Total	26	100%

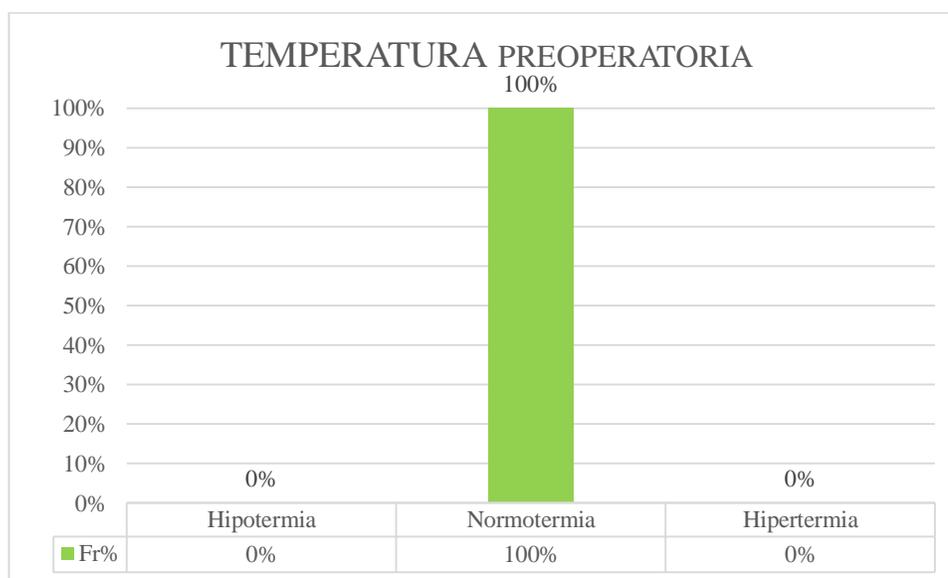
*Hipotermia de 3 a 6 años <36.5°C

*Normotermia de 3 a 6 años 36.6-37.5°C

*Hipertermia de 3 a 6 años >37.6°C

*Frecuencia respiratoria: Los valores de referencia fueron tomados del texto “Anestesia pediátrica” de Miguel Ángel Paladino, 2008. Pág. 22.

Gráfica N°9



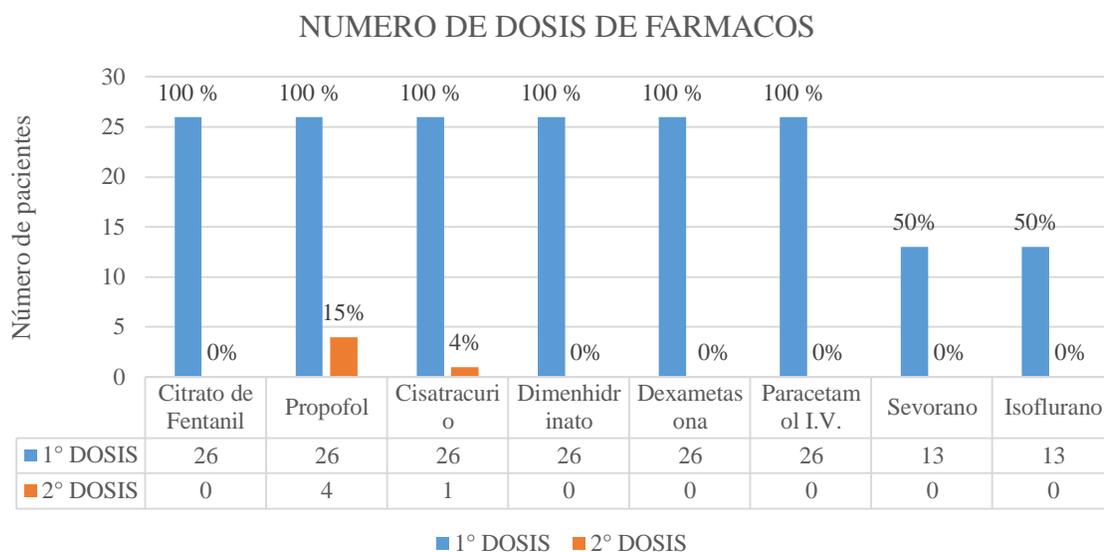
De la tabla y gráfico anterior observamos que la temperatura de los pacientes en el momento preoperatorio fue entre 36.6-37.5°C, siendo el 100% de los pacientes del estudio.

DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DEL NÚMERO DE DOSIS NECESARIAS DE FÁRMACOS ANESTÉSICOS EN LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN EL ESTUDIO.

Tabla N°10

FÁRMACO	1° DOSIS	2° DOSIS	3° DOSIS
Citrato de Fentanilo	26	0	0
Propofol	26	4	0
Cisatracurio	26	1	0
Dimenhidrinato	26	0	0
Dexametasona	26	0	0
Paracetamol I.V.	26	0	0
Sevorano	13	0	0
Isoflurano	13	0	0

Gráfico N°10



De la tabla y gráfica anterior observamos que todos los pacientes recibieron una dosis de cada fármaco coadyuvante de la anestesia, hubo necesidad de 2das dosis de propofol en 4 pacientes y solo una 2da dosis de cisatracurio en 1 paciente y no hubo necesidad de 3ras dosis en ninguno de los pacientes De gas halogenado se empleó: sevorano en 13 pacientes e isoflurano en 13 pacientes.

DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA FRECUENCIA CARDÍACA TRANSOPERATORIA DE LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN EL ESTUDIO.

Tabla N°11

Frecuencia cardíaca transoperatoria	Fa 15 min	Fr% 15	Fa 30 min	Fr% 30	Fa 45 min	Fr% 45	Fa 60 min	Fr% 60
Bradicardia	6	23	7	27	6	23	6	23
Normocardia	16	62	17	65	13	50	15	58
Taquicardia	4	15	2	8	7	27	5	19
Total	26	100%	26	100%	26	100%	26	100%

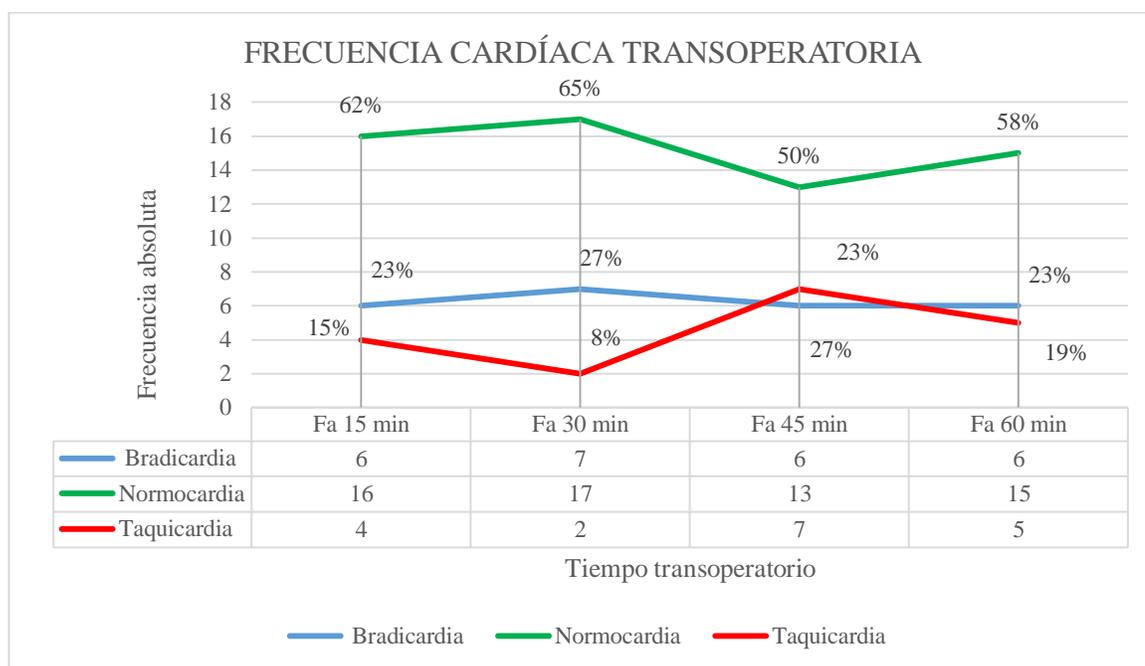
*Bradicardia 3 a 6 años: frecuencia cardíaca <90 lpm

*Normocardia 3 a 6 años: frecuencia cardíaca 90-110 lpm

*Taquicardia 3 a 6 años: frecuencia cardíaca de 111-130 lpm

*Los valores de referencia fueron tomados del texto "Anestesia pediátrica" de Miguel Ángel Paladino, 2008. Pág. 32.

Gráfico N°11



De la tabla y gráfico anterior se observa que la frecuencia cardíaca fue en su mayoría en rango de 90 a 110 lpm (latidos por minuto) en todo el momento transoperatorio: a los 15 minutos con un 62% de los pacientes.

Mientras que un 23% con rango 70 a 89 lpm y un 15% con rango 111 a 130 lpm.

A los 30 min con un 65% en rango de 90 a 110 lpm, un 27% con rango 70 a 89 lpm y un 8% con rango 111 a 130 lpm.

A los 45 min un 50% en rango de 90 a 110 lpm, un 23% con rango 70 a 89 lpm y un 27% con rango 111 a 130 lpm.

Mientras que a los 60 min, un 58% en rango de 90 a 110 lpm, un 23% con rango 70 a 89 lpm y un 19% con rango 111 a 130 lpm

DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA PRESIÓN ARTERIAL TRANSOPERATORIA DE LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN EL ESTUDIO.

Tabla N°12

Presión arterial transoperatoria	Fa 15 min	Fr% 15 min	Fa 30 min	Fr% 30 min	Fa 45 min	Fr% 45 min	Fa 60 min	Fr% 60 min
Hipotensión	5	19	4	15	3	12	0	0
Normotensión	21	81	22	85	23	88	25	96
Hipertensión	0	0	0	0	0	0	1	4
Total	26	100%	26	100%	26	100%	26	100%

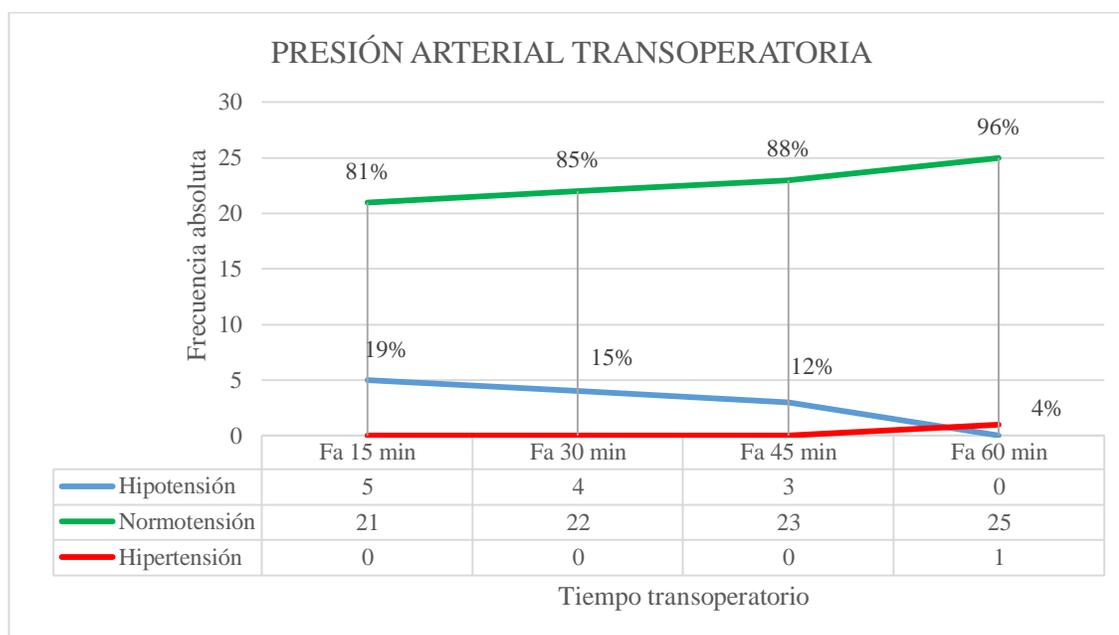
*Hipotensión 3 a 6 años: 60/40- 80/50 mmHg

*Normotensión 3 a 6 años: 81/51 - 110/70 mmHg

*Hipertensión 3 a 6 años 111/71-120/80 mmHg

*Presión arterial: Los valores de referencia fueron tomados del texto “Anestesia pediátrica” de Miguel Ángel Paladino, 2008. Pág. 32 y 33.

Gráfico N°12



Con la tabla y gráfico anterior se observa que la mayoría de pacientes durante el momento transoperatorio mantuvieron una presión arterial en rango de 81/51 a 110/70 mmHg, a los 15 min observando que un 81% de los pacientes estuvieron en ese rango, y el 19% restante con rango de 60/40 a 80/50 mmHg.

A los 30 min un 85% en rango de 81/51 – 110/70 mmHg, el 15% restante con rango 60/40 a 80/50 mmHg.

A los 45 min un 88% en rango de 81/51 – 110/70 mmHg, el 12% restante con rango 60/40 a 80/50 mmHg.

A los 60 min, un 96% con rango 81/51 – 110/70 mmHg, un 0% rango 60/40 a 80/50 mmHg y solo un 4% 111/71 a 120/80 mmHg.

DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA FRECUENCIA CARDÍACA POSTOPERATORIA DE LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN EL ESTUDIO.

Tabla N°13

Frecuencia cardíaca postoperatoria	Fa 0 min	Fr% 0 in	Fa 15 min	Fr% 15 min	Fa 30 min	Fr% 30 in	Fa 45 min	Fr% 45 min	Fa 60 min	Fr% 60 min
Bradicardia	4	15	4	15	4	15	4	15	5	19
Normocardia	15	58	16	62	19	73	17	65	16	62
Taquicardia	7	27	6	23	3	12	5	19	5	19
Total	26	0%	26	100%	26	100%	26	100%	26	100%

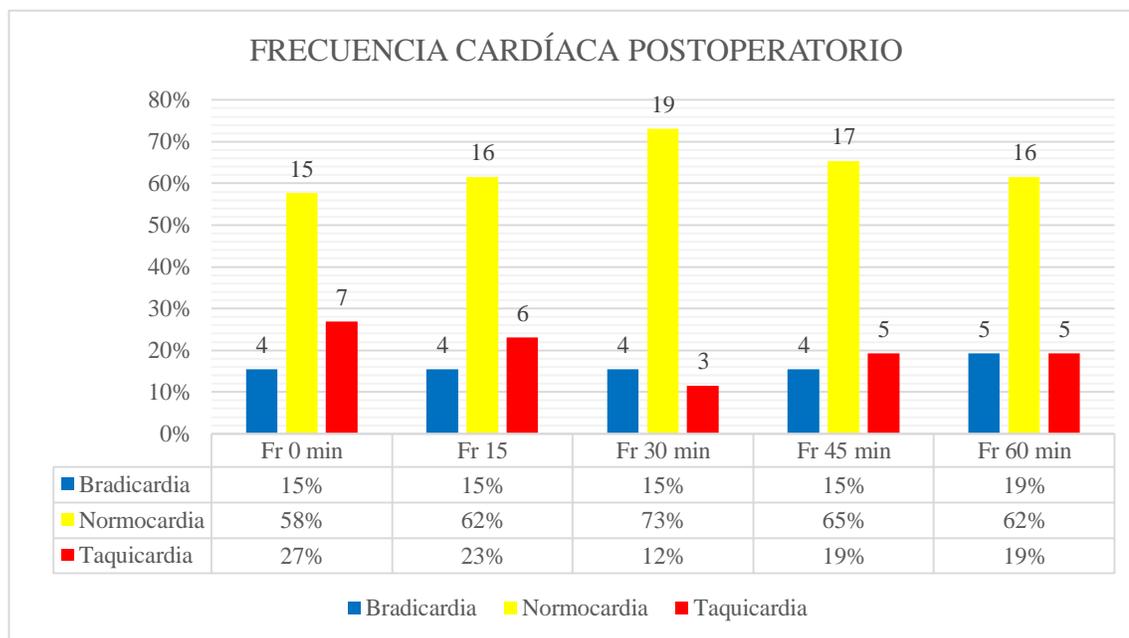
*Bradicardia 3 a 6 años: frecuencia cardíaca <90 lpm

*Normocardia 3 a 6 años: frecuencia cardíaca 90-110 lpm

*Taquicardia 3 a 6 años: frecuencia cardíaca de 111-130 lpm

*Los valores de referencia fueron tomados del texto "Anestesia pediátrica" de Miguel Ángel Paladino, 2008. Pág. 32.

Gráfico N°13



Se observa con la tabla y gráfico anterior que durante el momento postoperatorio la mayoría de pacientes sostuvo una frecuencia cardíaca en el rango de 90 a 110 lpm (latidos por minuto): siendo a los 0 min un 58% en rango 90 a 110 lpm, un 15% en rango de 70 a 89 lpm y un 27% con 111 a 130 lpm.

A los 15 min un 62% en rango 90 a 110 lpm, un 15% 70 a 89 lpm y un 23% con 111 a 130 lpm.

A los 30 min un 73% en rango 90 a 110 lpm, un 15% con 70 a 89 lpm y un 12% con 111 a 130 lpm.

A los 45 min un 65% con rango 90 a 110 lpm, un 15% con 70 a 89 lpm y un 19% 111 a 130 lpm.

A los 60 min un 62% con rango 90 a 110 lpm, un 19% estuvo con 70 a 89 lpm y otro 19% con 111 a 130 lpm.

DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA PRESIÓN ARTERIAL POSTOPERATORIA DE LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN EL ESTUDIO.

Tabla N°14

Presión arterial post operatoria	Fa 0 min	Fr% 0 min	Fa 15 min	Fr% 15 min	Fa 30 min	Fr% 30 min	Fa 45 min	Fr% 45 min	Fa 60 min	Fr% 60 min
Hipotensión	1	4	1	4	3	12	0	0	0	0
Normotensión	23	88	22	85	21	81	24	92	25	96
Hipertensión	2	8	3	12	2	8	2	8	1	4
Total	26	100%	26	100%	26	100%	26	100%	26	100%

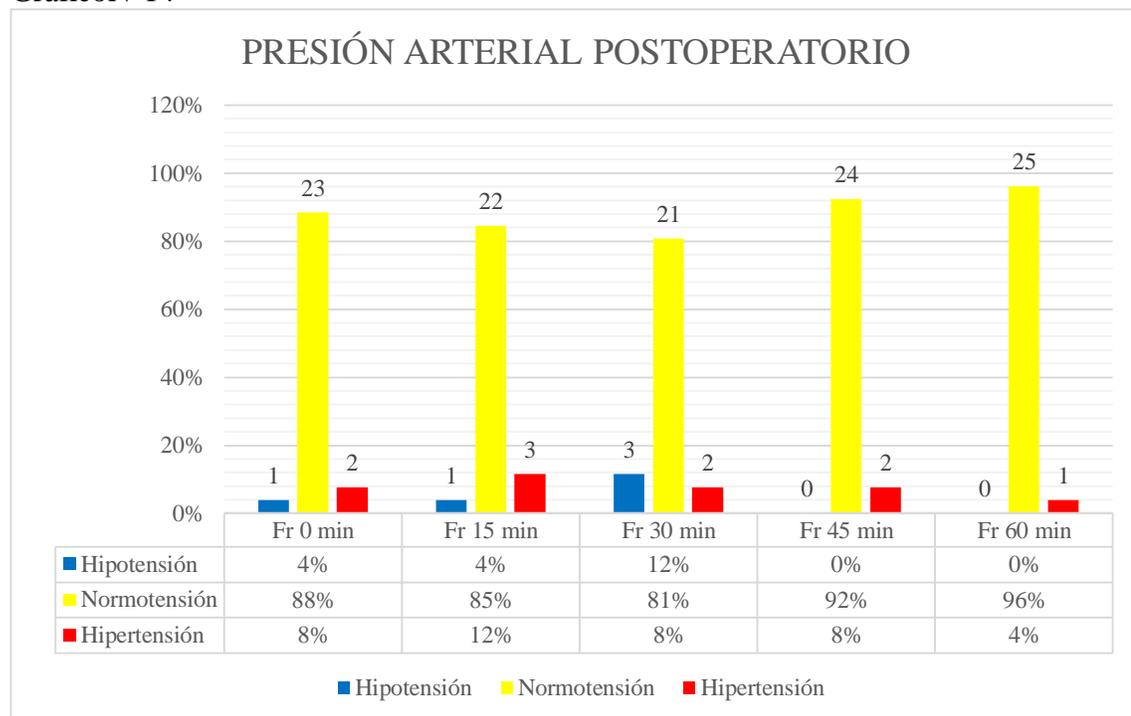
*Hipotensión 3 a 6 años: 60/40- 80/50 mmHg

*Normotensión 3 a 6 años: 81/51 - 110/70 mmHg

*Hipertensión 3 a 6 años 111/71-120/80 mmHg

*Presión arterial: Los valores de referencia fueron tomados del texto “Anestesia pediátrica” de Miguel Ángel Paladino, 2008. Pág. 32 y 33.

Gráfico N°14



Observamos de la tabla y gráfico anterior que la presión arterial de los pacientes durante el momento postoperatorio se mantuvo a los 0 min en un 88% de los pacientes con un rango 81/51 – 110/70 mmHg, un 4% con rango de 60/40 a 80/50 mmHg, un 8% con rango de 111/71 a 120/80 mmHg.

A los 15 min un 85% de los pacientes estuvo en un rango 81/51 – 110/70 mmHg, un 4% 60/40 a 80/50 mmHg y un 12% con un rango de 111/71 a 120/80 mmHg.

A los 30 min un 81% estuvo en un rango 81/51 – 110/70 mmHg, un 12% 60/40 a 80/50 mmHg y un 8% con 111/71 a 120/80 mmHg.

A los 45 min un 92% estuvo en rango 81/51 – 110/70 mmHg, y el 8% restante con rango de 111/71 a 120/80 mmHg.

A los 60 min fue un 96% en rango 81/51 – 110/70 mmHg y sólo un 4% con rango de 111/71 a 120/80 mmHg.

DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA FRECUENCIA RESPIRATORIA POSTOPERATORIA DE LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN EL ESTUDIO.

Tabla N°15

Frecuencia respiratoria post operatoria	Fa 0 min	Fr% 0 min	Fa 15 min	Fr% 15 min	Fa 30 min	Fr% 30 min	Fa 45 min	Fr% 45 min	Fa 60 min	Fr% 60 min
Bradipnea	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Eupnea	20	77	19	73	18	69	26	100	26	100
Taquipnea	6	23	7	27	8	31	0	0	0	0
Total	26	100%	26	100%	26	100%	26	100%	26	100%

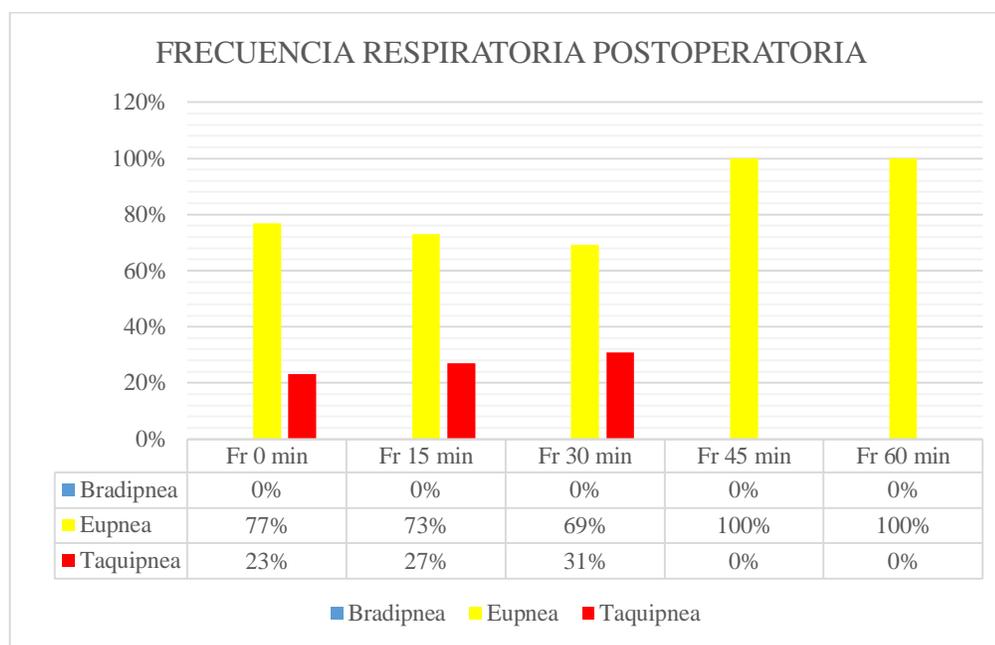
*Bradipnea de 3 a 6 años 10-13 respiraciones por minuto

*Eupnea de 3 a 6 años 14-20 respiraciones por minuto

*Taquipnea de 3 a 6 años 21-25 respiraciones por minuto

*Frecuencia respiratoria: Los valores de referencia fueron tomados del texto "Anestesia pediátrica" de Miguel Ángel Paladino, 2008. Pág. 26.

Gráfico N°15



Con la tabla y gráfico anterior observamos que durante el momento postoperatorio un 77% sostuvo una frecuencia respiratoria en rango de 14 a 20 rpm (respiraciones por minuto) y un 23% estuvo en rango de 21 a 25 rpm.

A los 15 min un 73% en rango de 14 a 20 rpm y un 27% en rango de 21 a 25 rpm.

A los 30 min un 69% estuvo en rango de 14 a 20 rpm y el 31% restante en rango de 21 a 25 rpm.

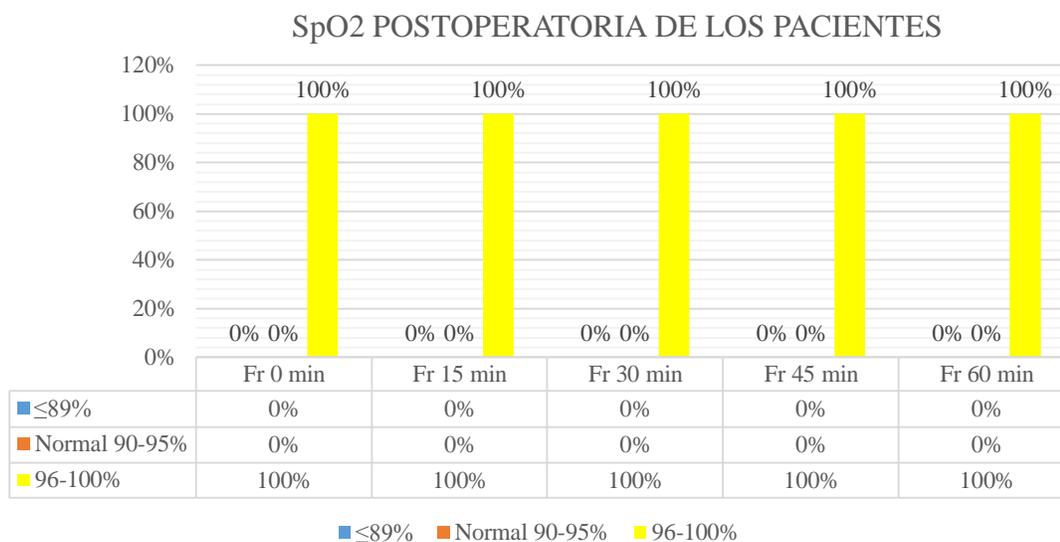
A los 45 y 60 min se observa un 100% de los pacientes en rango de 14 a 20 rpm.

DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA SATURACIÓN PARCIAL DE OXÍGENO (SpO₂) POSTOPERATORIA DE LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN EL ESTUDIO.

Tabla N°16

SpO ₂ transoperatoria	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%
	0 min	0 min	15 min	15 min	30 min	30 min	45 min	45 min	60 min	60 min
≤89%	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
90-95%	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
96-100%	26	100	26	100	26	100	26	100	26	100
Total	26	100%	26	100%	26	100%	26	100%	26	100%

Gráfico N°16



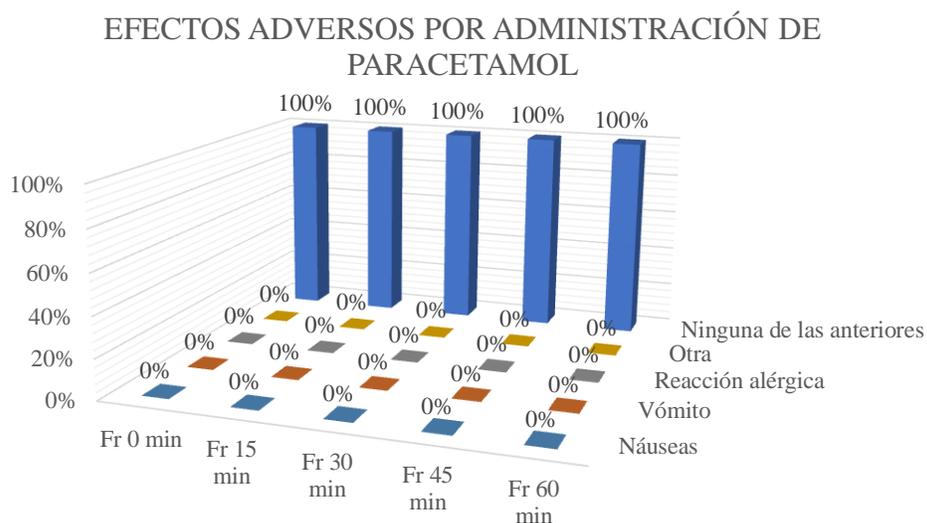
Durante todo el momento postoperatorio se sostuvo una SpO₂ ≥96% en el 100% de los pacientes. Todos los pacientes contaban con oxígeno suplementario por cánula nasal simple a 3 litros por minuto.

DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA APARICIÓN DE EFECTOS ADVERSOS POSTERIOR A LA ADMINISTRACIÓN DE PARACETAMOL EN LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN EL ESTUDIO.

Tabla N°17

Efectos adversos posterior al paracetamol	Fa 0 min	Fr% 0 min	Fa 15 min	Fr% 15 min	Fa 30 min	Fr% 30 min	Fa 45 min	Fr% 45 min	Fa 60 min	Fr% 60 min
Náuseas	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Vómito	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Reacción alérgica	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Otra	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Ninguna de las anteriores	26	100%	26	100%	26	100%	26	100%	26	100%

Gráfico N°17



	Fr 0 min	Fr 15 min	Fr 30 min	Fr 45 min	Fr 60 min
■ Náuseas	0%	0%	0%	0%	0%
■ Vómito	0%	0%	0%	0%	0%
■ Reacción alérgica	0%	0%	0%	0%	0%
■ Otra	0%	0%	0%	0%	0%
■ Ninguna de las anteriores	100%	100%	100%	100%	100%

■ Náuseas ■ Vómito ■ Reacción alérgica ■ Otra ■ Ninguna de las anteriores

De la tabla y gráfico anterior observamos que durante todo el momento postoperatorio no se observó ningún efecto adverso posterior a la administración de paracetamol en el 100% de los pacientes del estudio.

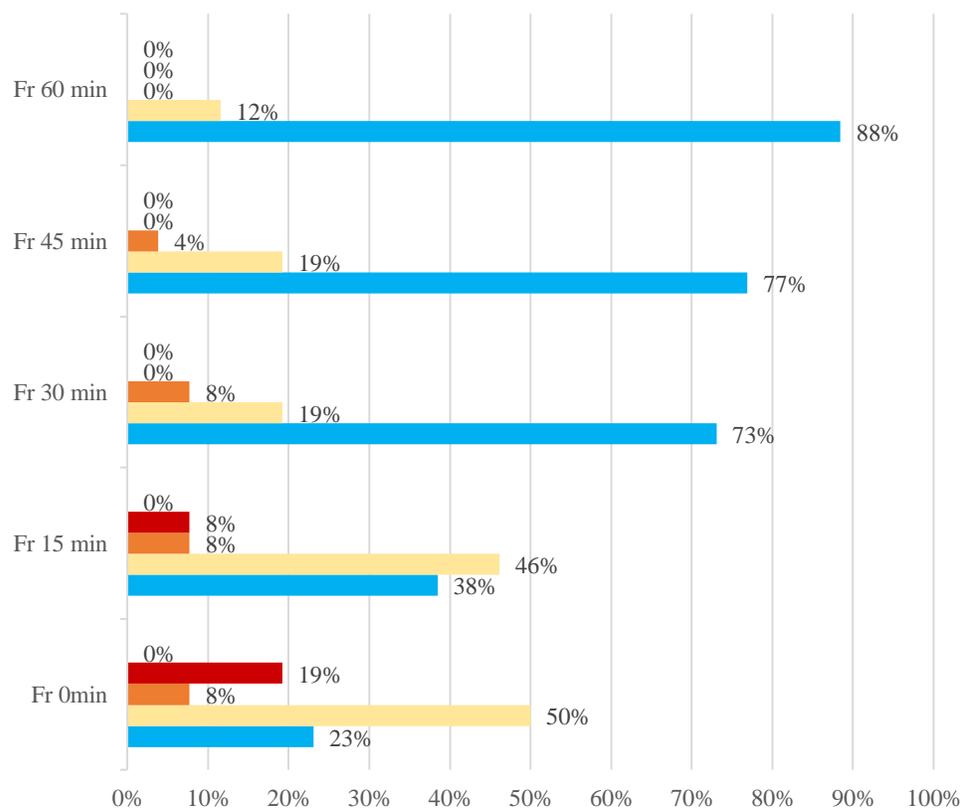
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA EVALUACIÓN DEL DOLOR CON LA ESCALA DE FLACC AL MOMENTO POSTOPERATORIO EN LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN EL ESTUDIO.

Tabla N°18

Escala de FLACC	Fa 0 min	Fr% 0 min	Fa 15 min	Fr% 15 min	Fa 30 min	Fr% 30 min	Fa 45 min	Fr% 45 min	Fa 60 min	Fr% 60 min
No dolor	6	23	10	38	19	73	20	77	23	88
Dolor leve (1-2)	13	50	12	46	5	19	5	19	3	12
Dolor moderado (3-5)	2	8	2	8	2	8	1	4	0	0
Dolor intenso (6-8)	5	19	2	8	0	0	0	0	0	0
Máximo dolor (9-10)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Total de pacientes	26	100%	26	100%	26	100%	26	100%	26	100%

Gráfico N°18

EVALUACIÓN DE LA ESCALA DE FLACC POSTOPERATORIA



	Fa 0 min	Fa 15 min	Fa 30 min	Fa 45 min	Fa 60 min
■ Máximo dolor (9-10)	0	0	0	0	0
■ Dolor intenso (6-8)	5	2	0	0	0
■ Dolor moderado (3-5)	2	2	2	1	0
■ Dolor leve (1-2)	13	12	5	5	3
■ No dolor	6	10	19	20	23

■ Máximo dolor (9-10) ■ Dolor intenso (6-8) ■ Dolor moderado (3-5) ■ Dolor leve (1-2) ■ No dolor

De la tabla y gráfico anterior se observa que, mediante el uso de escala de FLACC, la intensidad de dolor iba disminuyendo. Aquí se incluyen a los pacientes que fueron necesario colocar una dosis de rescate analgésica con opioide.

En el rango de No dolor, de la escala, a los 0 min hubo un 23%, a los 15 min este aumentó a 38%, luego a los 45 min un 77% y a los 60 min un 88% de los pacientes no tuvo dolor.

En el rango de Dolor leve (1-2), de la escala, a los 0 min un 50% tuvo dolor leve, a los 15 min disminuyó a 46%, a los 30 y 45 min hubo un 19%, en las dos medidas. Disminuyó a un 12% a los 60 min.

En el rango de Dolor moderado (3-5), de la escala, solo un 8% de los pacientes mantuvo este rango de 0 a 30 min, que disminuyó a 4% a los 45 min y a los 60 min ya había un 0% de pacientes con dolor.

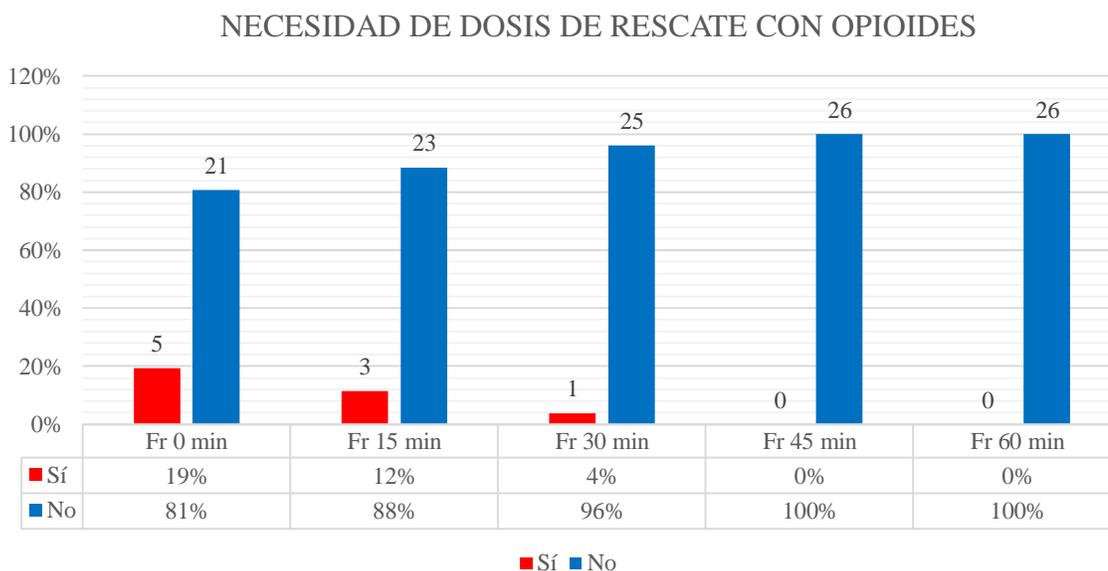
En el rango de Máximo dolor (9-10) no se tuvo ningún paciente en el momento postoperatorio.

DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LOS PACIENTES QUE REQUIRIERON ANALGESIA DE RESCATE CON OPIOIDE AL MOMENTO POSTOPERATORIO EN LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN EL ESTUDIO.

Tabla N°19

Necesidad de dosis de rescate con opioide	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%
	0 min	0 min	15 min	15 min	30 min	30 min	45 min	45 min	60 min	60 min
Sí	5	19	3	12	1	4	0	0	0	0
No	21	81	23	88	25	96	26	100	26	100
Total	26	100%	26	100%	26	100%	26	100%	26	100%

Gráfico N°19



De la tabla y gráfico anterior observamos que un total de 9 pacientes recibieron dosis de rescate analgésico en el momento postoperatorio por no haber alcanzado un rango adecuado de analgesia según la escala de FLACC, anteriormente vista.

A los 0 min de llegado al momento postoperatorio un 19% de los pacientes requirió dosis de rescate.

A los 15 min un 12% requirió analgesia de rescate.

A los 30 min sólo un 4% requirió de dosis de rescate.

A los 45 min se había alcanzado una analgesia total en todos los pacientes.

Cabe mencionar que en ninguno de los pacientes se utilizó una 2da dosis de rescate de analgesia.

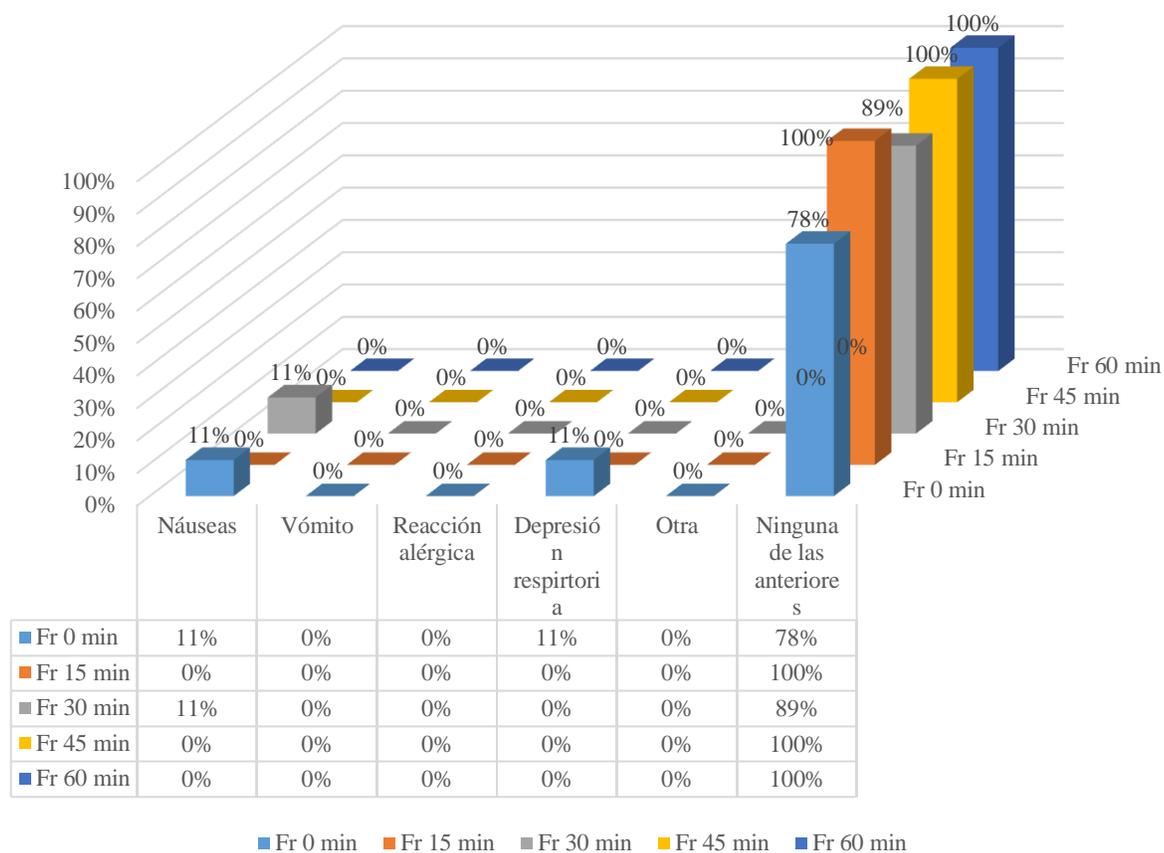
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LOS PACIENTES QUE PRESENTARON EFECTOS ADVERSOS POSTERIOR A LA ADMINISTRACIÓN DE OPIOIDE AL MOMENTO POSTOPERATORIO.

Tabla N°20

Efectos adversos posterior a dosis de rescate con opioide	Fa 0 min	Fr% 0 min	Fa 15 min	Fr% 15 min	Fa 30 min	Fr% 30 min	Fa 45 min	Fr% 45 min	Fa 60 min	Fr% 60 min
Náuseas	1	11	0	0	1	11	0	0	0	0
Vómito	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Reacción alérgica	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Depresión respiratoria	1	11	0	0	0	0	0	0	0	0
Otra	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Ninguna de las anteriores	7	78	9	100	8	89	9	100	9	100
Total	9	100%	9	100%	9	100%	9	100%	9	100%

Gráfico N°20

EFFECTOS ADVERSOS DE LA ADMINISTRACIÓN DE DOSIS DE RESCATE CON OPIOIDE



Luego de analizar la tabla y gráfico anterior, observar que algunos pacientes a los cuales se les administro dosis de rescate analgésico presentaron efectos adversos posteriores a éste. Un 11%, equivalente a 1 paciente a los 0 min de haberse administrado presentaron náuseas y depresión respiratoria que se manejó en el momento con bolsa de respiración manual hasta que hubo patrón respiratorio espontáneo normal.

A los 30 min, 1 paciente, equivalente al 11% requirió una dosis de rescate analgésico y éste presentó náuseas posterior a ésta dosis.

CAPITULO VI

6. CONCLUSIONES

Con base en los resultados obtenidos de la investigación realizada sobre la “Evaluación de los beneficios analgésicos del paracetamol por vía intravenosa como monoterapia en cirugía electiva de adenoamigdalectomía para el control del dolor postoperatorio en pacientes de 3 a 6 años, ASA I y ASA II, atendidos en el Hospital Nacional de niños Benjamín Bloom en el mes de agosto de 2017”, el equipo de investigación concluye lo siguiente:

1. Los signos vitales postoperatorios, comparados con los signos vitales basales de cada paciente fue uno de los parámetros utilizados en el estudio para determinar la efectividad analgésica del paracetamol intravenoso, los cuales se mantuvieron estables y sin cambios significativos.
2. Mediante el uso de la escala de FLACC se estimó que la intensidad del dolor postoperatorio de los pacientes, en su mayoría clasificado entre no dolor a dolor leve. En los pacientes en los que el paracetamol intravenoso como único analgésico postoperatorio fue suficiente no hubo necesidad de utilizar un opioide como dosis de rescate, evitando los efectos adversos que estos podrían presentar en el paciente.
3. En ninguno de los pacientes a los cuales se les administró paracetamol intravenoso para el control del dolor postoperatorio se observó efectos adversos que fueran asociados a dicho fármaco.

4.6 RECOMENDACIONES

Con base en las conclusiones presentadas en el estudio, el equipo de investigación hace las siguientes recomendaciones:

- Aunque el paracetamol intravenoso resulto eficiente como monoterapia en la mayoría de los pacientes, es necesario una buena estimación del dolor pediátrico, para poder valorar la verdadera necesidad de un opioide como dosis de rescate.
- Valorar el dolor siempre ha sido controversial, más que todo en el paciente pediátrico, por lo que se sugiere la utilización de la escala de FLACC como un método certero para poder estimar la intensidad del dolor del paciente pediátrico, pues se basa en su totalidad en la observación del paciente.
- Ante los resultados obtenidos en el estudio, se recomienda el uso del paracetamol intravenoso como un coadyuvante para el control del dolor postoperatorio en los pacientes de adenoamigdalectomía, para poder obtener un mayor beneficio del fármaco.
- Ante la necesidad de uso de dosis de rescate, prevenir los posibles efectos adversos de los opioides en este tipo de pacientes, prestando mayor atención luego de administrado el fármaco y evaluando al paciente constantemente.
- Realizar capacitaciones para la actualización de la evaluación del dolor en pacientes pediátricos y poder así estimar el dolor de manera más verídica para evitar el uso innecesario de opioides que pueden causar más efectos adversos en el paciente.

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFÍA CITADA

1. D. John Doyle. Anestesia para cirugía otorrinolaringológica. Miller Anestesia. 8ed. Elsevier, España. 2016. 85:2536-2537
2. H.Merskey y N.Bogduk. Clasificación del dolor crónico. 2ed. Seattle. IASP Grupo de trabajo de taxonomía. 2015; 209-214.
3. Dolor posoperatorio agudo: Definición de dolor agudo. Centro comunitario del dolor. Obtenido de: <http://www.paincommunitycentre.org/article/acute-postoperative-pain-definition-acute-pain> Consultada: marzo 2017
4. Echevarría Hernández, Ana Teresa. (2012). Preemptive analgesia versus analgesia preventiva. *Revista Cubana de Anestesiología y Reanimación*, 11(1), 37-47. Obtenida de: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-67182012000100006&lng=es&tlng=es. Consultada: marzo de 2017.
5. O'Neil JB. Utilidad del paracetamol endovenoso en el periodo perioperatorio. *Fronteras en Salud Pública*. 2013. Obtenido de: <http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fpubh.2013.00025> Consultada: marzo 2017
6. Atef A, Fawas AA. Paracetamol endovenoso es altamente efectivo en adultos sometidos a adenoamigdalectomía. *Otorrinolaringología Europea*. 2008:351-355
7. Smith AN, Hoefling VC. Análisis retrospectivo de paracetamol endovenoso en pacientes sometidos a cirugía espinal. *Pharm pract*. Granada. 2014.12:417.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Acino Pharma AG. Paraconica® IV 1000mg Monografía del producto. 2016.
- Burke Anne. Agentes analgésico-antipiréticos y anti-inflamatorios. *Farmacoterapia de la gota*. Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 11ª Ed. México. Mc Graw Hill Interamericana. 2010. 26:671
- Canales, Francisca H. de. Metodología de la investigación. 2 ed. Estados Unidos. Organización Panamericana de la Salud. 1994

- Guía de práctica clínica. Adenoamigdalectomía en niños. Instituto Mexicano del Seguro Social. Mexico. 2012.
- Hernández-Palacios JC, Moyao-García D, Ramírez-Mora, JC. (2007, abril-julio). Efectividad y efectos secundarios del tramadol y la nalbuprina en infusión para analgesia postoperatoria. *Revista Mexicana de Anestesiología*. México; 30 (S1) p:329-334
- Historia del Hospital Nacional Benjamín Bloom. Obtenido de: <http://www.hospitalbloom.gob.sv/principal/historia.html> Consultada: marzo 2017.
- Información obtenida del Departamento de epidemiología del Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom, referente al mes de abril.
- Olivares Rodríguez M.^a Eugenia, Cruzado Crespo Juan A.. Evaluación psicológica del dolor. *Clínica y Salud*. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-52742008000300004&lng=es. Consultada: mayo 2017.
- Organización Mundial de la Salud. Directrices de la OMS sobre el tratamiento farmacológico del dolor persistente en niños con enfermedades médicas. Obtenida de: http://www.who.int/medicines/areas/quality_safety/3PedPainGLs_coverspanish.pdf Consultada: abril 2017.
- Norma Técnica sobre Anestesiología. MINSAL. 2004
- Paladino, Miguel Ángel. Anestesia pediátrica. Corpus. 2008.
- Pérez de Galeano, Josefina. Lineamientos generales para elaborar y presentar trabajos de investigación científica.
- Sabiston, D.C. Jr. *Tratado de patología quirúrgica*. 19na Ed. México. Mc Graw Hill Interamericana.1999: 272-283.

GLOSARIO

Alodinia: Es la percepción anormal del dolor, nacido de un estímulo mecánico o térmico que de manera normal es indoloro; por lo común tiene elementos de retraso en la percepción y de la sensación residual. Este dolor aparece en respuesta a un tacto ligero y viene señalado por la actividad en los mecano receptores de bajo umbral en presencia de una neurona central transmisora del dolor sensibilizada.

Analgesia: Eliminación de la sensación de dolor mediante el bloqueo artificial de las vías de transmisión del mismo y/o de los mediadores dolorosos, o por desconexión de los centros del dolor.

Analgesia preemptiva: término usado para describir el tratamiento anti-nociceptivo administrado previamente a la cirugía, con el fin de reducir la gravedad y la duración del dolor postoperatorio agudo.

Anestesia General: es la privación total temporal de la sensibilidad del cuerpo, por acción de agentes farmacológicos que se administran por inhalación o por vía endovenosa

C.s.p.: Cantidad suficiente para. Son los componentes que se mezclan con los principios activos hasta completar el peso del medicamento necesario.

Coadyuvante: Sustancia o fármaco que se añade a una prescripción médica para ayudar a la acción del componente principal o al tratamiento principal. Su administración potencia el efecto del tratamiento principal, permitiendo reducir las dosis del mismo, disminuyendo la tolerancia, la toxicidad y los efectos colaterales.

Defervescencia: Periodo de disminución o desaparición de la fiebre.

Dosis de rescate: también se conoce como tratamiento de los síntomas o sintomático. Es aquel tratamiento que se indica para tratar un síntoma sobre el cual se considera que ha fallado un tratamiento previo.

Efectividad: capacidad o facultad para lograr un objetivo o fin deseado, que se ha definido previamente, y para el cual se han desplegado acciones estratégicas para llegar a él.

Eficiencia: es la capacidad de alcanzar el efecto que espera o se desea tras la realización de una acción.

Endocannabinoide: El sistema endocannabinoide (SEC) es un grupo de receptores cannabinoides endógenos localizados en el cerebro de los mamíferos y a través los sistemas nervioso y periférico, están constituidos por lípidos neuromoduladores y sus receptores.

Excipientes: son los componentes del medicamento diferentes del principio activo (sustancia responsable de la actividad farmacológica). Éstos se utilizan para conseguir la forma farmacéutica deseada (cápsulas, comprimidos, soluciones, etc.) y facilitan la preparación, conservación y administración de los medicamentos. Es el único componente que puede diferir cuando comparamos un medicamento genérico y su equivalente de marca.

Monoterapia: La palabra monoterapia está formada con raíces griegas y significa “tratamiento médico usando un solo medicamento” sus componentes léxicos son monos (uno, solo, único) y terapia (tratamiento médico)

Paraconica: Solución para infusión intravenosa de Paracetamol a concentración de 10 mg/ml, perteneciente a laboratorios Acino Pharma.

Post-operatorio: Período de tiempo y atención médica posterior a una intervención quirúrgica. Comienza cuando el paciente sale de la anestesia, y continúa hasta que desaparecen los efectos de ésta y hay una recuperación suficiente de la operación quirúrgica realizada.

Tonsila: es tejido linfoide situadas en la faringe y que constituyen el anillo de Waldeyer, protegiendo la entrada de las vías digestiva y respiratoria de la invasión bacteriana. También conocidas como amígdalas.

ANEXOS

ANEXO I
UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE TECNOLOGÍA MÉDICA
LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA



GUÍA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

OBJETIVO: Evaluar los beneficios analgésicos del paracetamol por vía intravenosa como monoterapia en cirugía electiva de adenoamigdalectomía para el control del dolor postoperatorio en pacientes de 3 a 6 años, ASA I y ASA II, atendidos en el Hospital Nacional De Niños Benjamín Bloom en el mes de agosto de 2017.

EQUIPO INVESTIGADOR

CLAUDIA YANIRA ARGUETA PINEDA
SANDRA MARÍA CALDERÓN LÓPEZ
JAVIER ALEJANDRO CALLEJAS BARRIENTOS

ASESORA:

DRA. MARLENE OFFMAN DE RODRÍGUEZ

CIUDAD UNIVERSITARIA, AGOSTO 2017

**GUÍA DE OBSERVACIÓN PARA EVALUACIÓN DE LOS BENEFICIOS DEL
PARACETAMOL INTRAVENOSO.**

1. DATOS GENERALES

EDAD	ASA	PESO	GENERO

DIAGNOSTICO PREOPERATORIO _____

CIRUGÍA PROGRAMADA _____

CIRUGÍA REALIZADA _____

TIPO DE ANESTESIA _____

2. SIGNOS VITALES BASALES

SIGNOS VITALES	ANTES DEL PROCEDIMIENTO
Frecuencia cardíaca (lpm)	
Presión arterial (mmHg)	
Frecuencia respiratoria (rpm)	
Oximetría de pulso (%)	
Temperatura (°C)	

3. FÁRMACOS UTILIZADOS EN EL ACTO ANESTÉSICO

FÁRMACO	1° DOSIS	2° DOSIS	3° DOSIS
Citrato de Fentanil			
Propofol			
Cisatracurio			
Dimenhidrinato			
Dexametasona			
Paracetamol I.V.			
Otro:			
Otro:			

4. SIGNOS VITALES TRANSOPERATORIOS

TIEMPO	FRECUENCIA CARDÍACA (lpm)	PRESIÓN ARTERIAL (mmHg)	FRECUENCIA RESPIRATORIA (rpm)	OXIMETRÍA DE PULSO (%)	TEMPERATURA (°C)
15 min					
30 min					
45 min					
60 min					

5. SIGNOS VITALES EN UNIDAD DE CUIDADOS POSTANESTÉSICOS

TIEMPO	FRECUENCIA CARDÍACA (lpm)	PRESIÓN ARTERIAL (mmHg)	FRECUENCIA RESPIRATORIA (rpm)	OXIMETRÍA DE PULSO (%)	TEMPERATURA (°C)
0 min					
15 min					
30 min					
45 min					
60 min					

6. APARICIÓN DE EFECTO ADVERSO POSTERIOR A LA ADMINISTRACIÓN DE PARACETAMOL INTRAVENOSO

EFECTO ADVERSO	TIEMPO				
	0 min	15 min	30 min	45 min	60 min
Nauseas					
Vomito					
Reacción Alérgica					
Depresión respiratoria					
Otras					
Ninguna de las anteriores					

7. EVALUACIÓN DE DOLOR POSTOPERATORIO USO DE ESCALA FLACC

PUNTUACIÓN SEGÚN ESCALA FLACC					
CATEGORÍAS	Tiempo				
	0 min	15 min	30 min	45 min	60 min
Expresión facial (Face)					
Piernas (Legs)					
Actividad (Activity)					
Llanto (Cry)					
Susceptibilidad de consolar (Consolability)					
Puntaje total					

8. NECESIDAD DE UTILIZACIÓN DE OPIOIDE COMO DOSIS DE RESCATE POR PRESENCIA DE DOLOR POSTOPERATORIO

SI _____ NO _____

TIEMPO				
0 min	15 min	30 min	45 min	60 min

9. APARICIÓN DE EFECTO ADVERSO POSTERIOR A LA ADMINISTRACIÓN DE
ALGÚN OPIOIDE COMO DOSIS DE RESCATE

EFECTO ADVERSO	TIEMPO				
	0 min	15 min	30 min	45 min	60 min
Nauseas					
Vomito					
Reacción Alérgica					
Depresión respiratoria					
Ninguna de las anteriores					
Otra					

10. OBSERVACIONES:

ANEXO II

	FIBRAS A β	FIBRAS A δ	FIBRAS C
Diámetro	Grande	Pequeño	Muy pequeñas
Mielinización	Altamente mielinizados	Finamente mielinizados	Amielinicas
Velocidad de conducción	>40 ms ⁻¹ (rápido)	5-15 ms ⁻¹ (lento- moderado)	<2ms ⁻¹ (lento)
Límite de activación del receptor	Bajo	Alto y bajo	Alto
Sensación	Toque ligero, no nocivo	Rápido, agudo, dolor localizado	Dolor lento, difuso, sordo, ardor

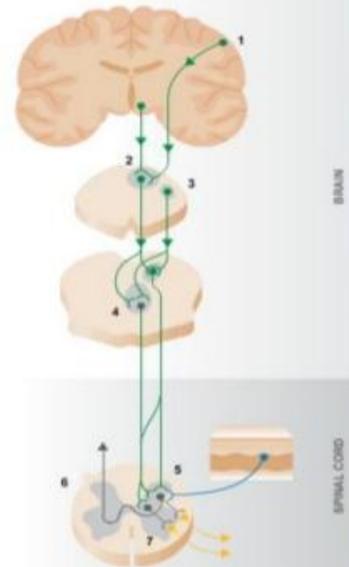
Características de los nociceptores aferentes primarios

ANEXO III

Vía descendente

- Circuito de realimentación para la **modulación** de las señales de dolor

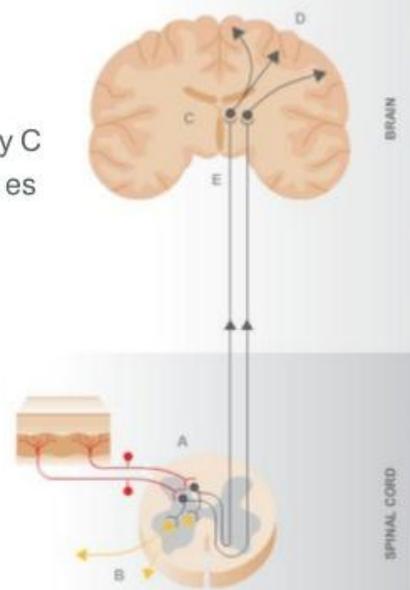
- 1: Impulso Cortical/subcortical
- 2: Impulsos a la zona periacueductal
- 3: Núcleo pigmentado (Sist inhibitor NA)
- 4: Núcleo de Rafé (Sist inhibitor 5-HT)
- 5: Sinapsis Inhibitoria en la espina dorsal
- 6: Tracto espino-talámico ascendente
- 7: Neurona motora refleja



Vía ascendente

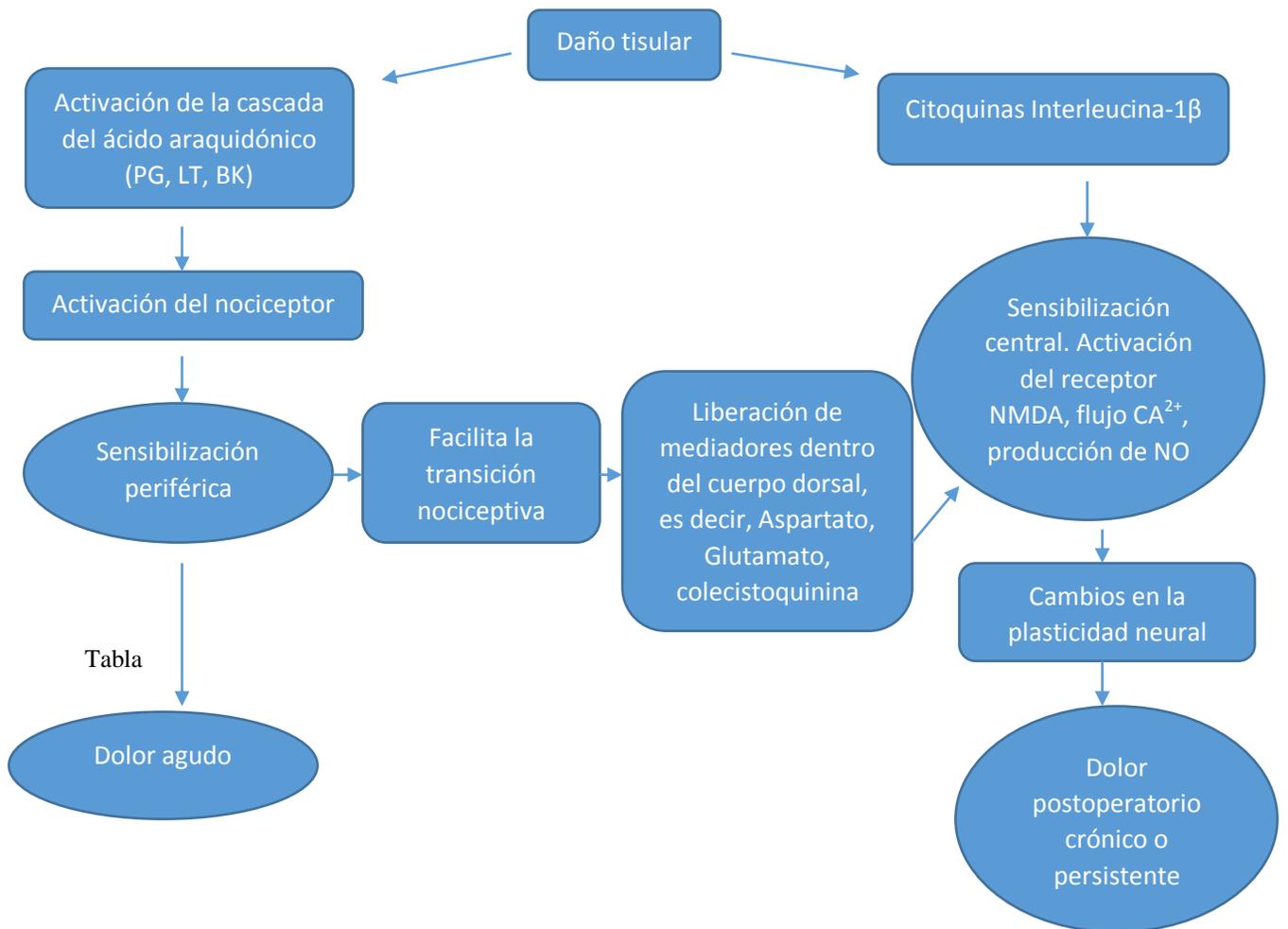
- De los nociceptores periféricos al CNS

- A: Transmisión por fibras nerviosas A- δ y C
- B: Excitación de la neurona (reflejo), no es parte de las vías ascendentes
- C: Relevo Talámico
- D: Percepción del dolor en la corteza (cognitiva y emocional)
- E: Formación reticular, excitación hipotalámica (reacción motora /endocrina)



Las vías ascendentes y descendentes del dolor nociceptivos (Hunt et al)

ANEXO IV



Mecanismo de la sensibilización periférica y central (Pyati S. Gan TJ, 2007)

ANEXO V

Escala de Observación del Malestar Conductual. (<i>Observational Scale of Behavioral Distress, OSBD</i>), Jay, y cols. 1983).	11 conductas definidas operativamente que indican dolor y ansiedad, valoradas de 0 a 4. Adecuada fiabilidad interjueces, validez concurrente, validez predictiva y validez de constructor. Edad: 6-10 años.
Escala de Dolor del Hospital Infantil de Ontario-Este (<i>The Children'S Hospital of Eastern Ontario Pain Scale, CHEOPS</i> , McGrath y cols., 1985)	Conductas observadas durante la primera hora tras la intervención quirúrgica. 6 categorías de comportamiento. Alta fiabilidad interjueces 90- 99,5%) y una adecuada validez. Sensible a los cambios producidos tras la administración de analgésicos. Edad: 1- 7 años.
Escala de Evaluación del comportamiento en los procedimientos. (<i>The Procedural Behavior Rating Scale-Revised, PBRS-R</i> , Katz y cols., 1980).	Diferentes fases de los procedimientos médicos aversivos (especialmente aspiración de médula ósea y punciones lumbares). Adecuada fiabilidad interjueces, validez concurrente y de constructo. Limitaciones: (a) no refleja la frecuencia del comportamiento, solo se puntúa su aparición, (b) no registra el comportamiento de las demás personas presentes. Edad: 6-10 años.
Listado de Conductas en el Procedimiento (<i>The Procedure Behavior Checklist, PCBL</i> , LeBaron y Zeltzer, 1984)	Los ítems son semejantes a los de la PBRS-R. Un observador puntúa en una escala de 1-5. Consta de 8 ítems, y 2 factores (reacciones motoras y verbales). Adecuada fiabilidad interjueces, validez concurrente y de constructo. Edad: 6-18 años
Medida de Dolor Post-Quirúrgico para Padres (<i>The Postoperative Pain Measure for Parents</i> , Chambers y cols., 1996)	Los padres completan la escala de 1-3 veces durante los dos días siguientes en la operación. 29 preguntas que los padres contestan como si o no. Excelente sensibilidad y especificidad en los dos días después de la cirugía. Una puntuación de corte 6 sobre 10, para detectar a los niños que padecen dolor y es clínicamente significativo. Edad:7-12 años.
Escala FLACC (<i>FLACC Scale, Facial expression, Leg movement, Activity, Cry, Consolability</i> , Merkel y cols., 1997)	Se valora la Expresión facial, Movimiento piernas, Actividad, llanto, Consolabilidad. Edad: 2 meses - 7 años.

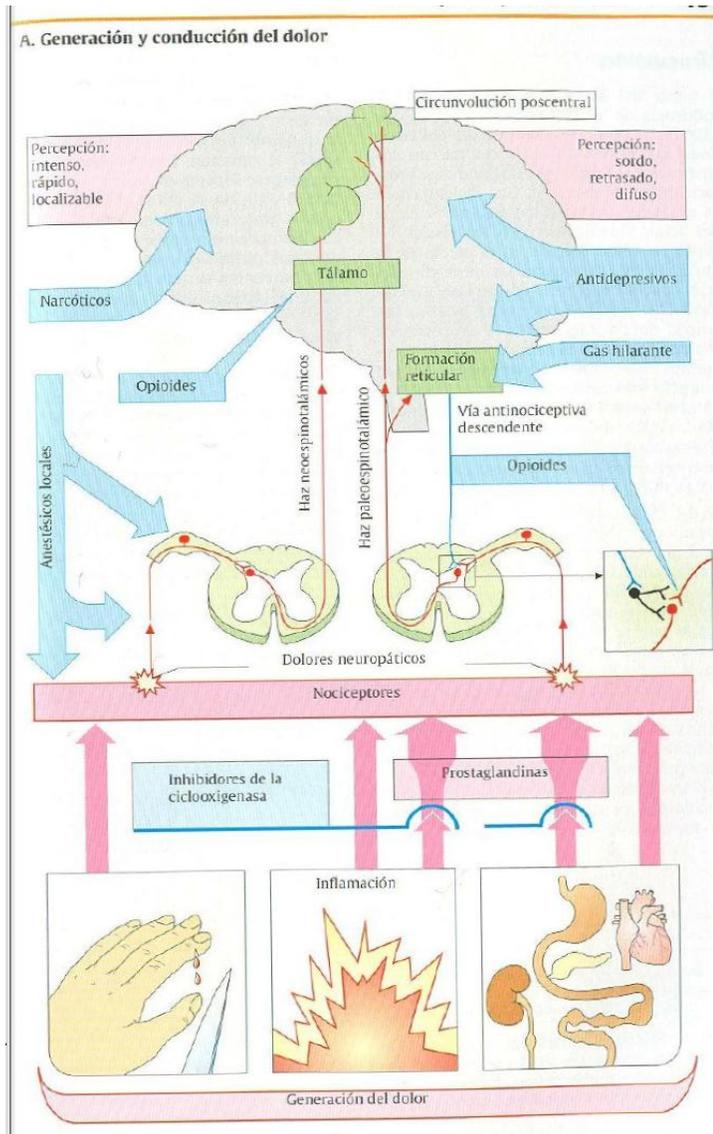
Escala de observación conductual pediátrica

ANEXO VI

Escala de evaluación del dolor FLACC				Valoración de Puntaje <ul style="list-style-type: none"> No dolor: 0 Dolor leve: 1-2 Dolor moderado: 3-5 Dolor intenso: 6-8 Máximo dolor imaginable: 9-10
Categorías	Puntaje			
	0	1	2	
Expresión facial (Face)	Cara relajada Expresión neutra	Arruga la nariz	Mandíbula tensa	
Piernas (Legs)	Relajadas	Inquietas	Golpea con los pies	
Actividad (Activity)	Acostado y quieto	Se dobla sobre el abdomen encogiéndose las piernas	Rígido	
Llanto (Cry)	No llora	Se queja, gime	Llanto fuerte	
Susceptibilidad de consolar (Consolability)	satisfecho	Puede distraerse	Dificultad para consolarlo	

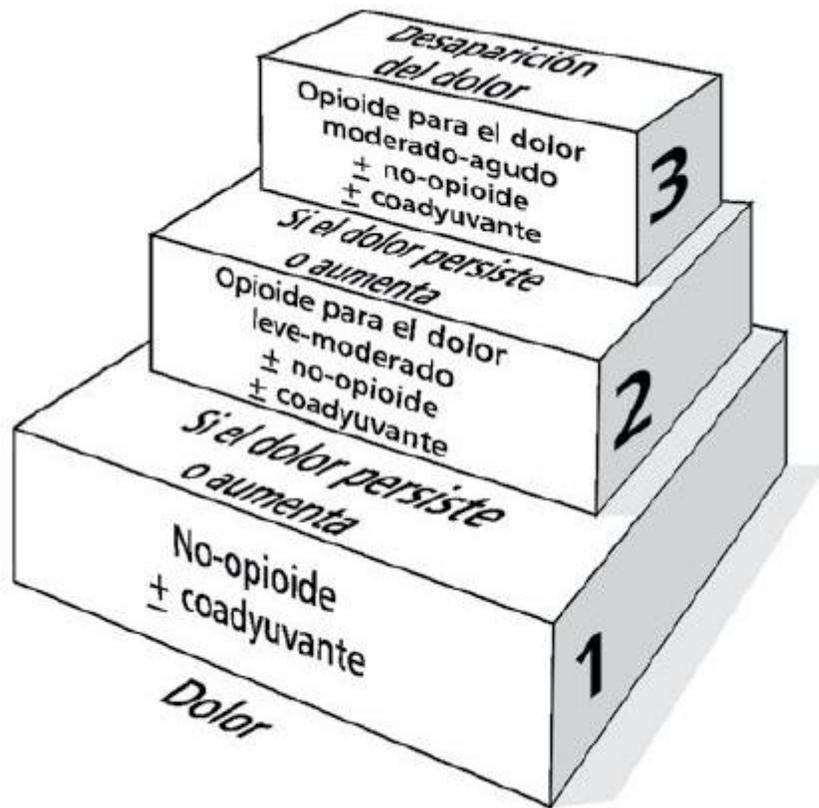
Escala de evaluación del Dolor: FLACC

ANEXO VII



Mecanismos del dolor y vías (Reproducido de Lüllman et al)

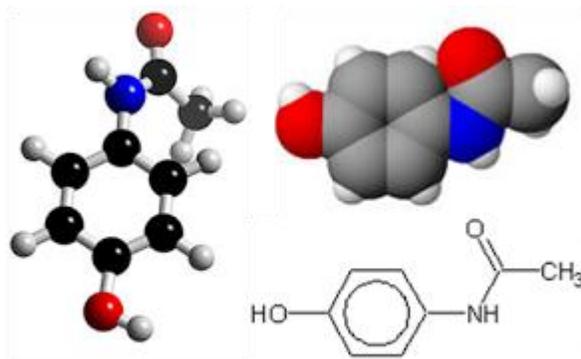
ANEXO VIII



Escala de dolor de OMS

ANEXO IX

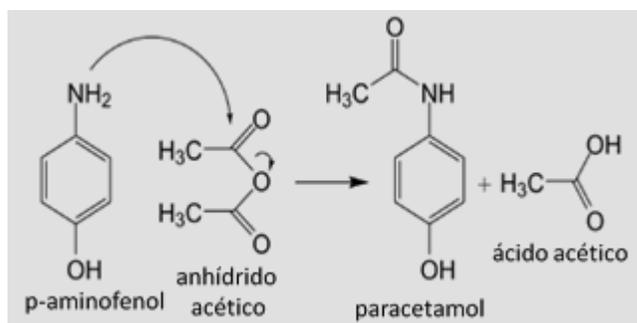
PARACETAMOL



Diferentes representaciones de la molécula de paracetamol

Figura 3.1 Estructura química del paracetamol

- Fórmula química: C₈H₉NO₂.
- Nombre comercial en su presentación IV: Paraconica
- También recibe el nombre de acetaminofeno (N-acetil-para-amonifenol ó para-acetil-aminofenol).
- Es un ácido débil con un pK_a=9.5 debido a su grupo hidroxilo aromático.
- Su peso molecular es bajo (151.7 uma).
- Su punto de fusión es de 169°C.
- Tiene una densidad de 1.293 g/cm³.
- Su solubilidad en agua a 20°C es de 1.4g/100ml, aunque también es soluble en etanol, metanol y dimetilformamida.
- Su síntesis consiste en una reacción entre el p-aminofenol y el anhídrido acético produciéndose la acetilación del p-aminofenol y obteniendo así el paracetamol y el ácido acético.



ANEXO X

Sistema orgánico	Raros/no comunes	Muy raros
Trastornos en sangre y sistema linfático	Trombocitopenia alérgica, hemolisis, leucopenia, pancitopenia, neutropenia, agranulocitosis	
Trastornos en el sistema inmune		<ul style="list-style-type: none"> • Reacciones alérgicas como angioedema, dificultad respiratoria, broncoespasmo, sudor, náuseas, hipotensión y aun shock anafiláctico. • Una pequeña proporción (5-10%) de pacientes con asma inducida por ácido acetilsalicílico puede experimentar asma alérgica.
Trastornos vasculares	hipotensión	
Trastornos hepatobiliares	<ul style="list-style-type: none"> • Niveles elevados de transaminasas. • En el evento de sobredosis, puede aparecer necrosis hepática. 	
Trastornos en piel y tejido subcutáneo	<ul style="list-style-type: none"> • Erupción cutánea (eritema o urticaria). • Exfoliación, Síndrome de 	

Stevens-Johnson (SJS), necrólisis epidérmica tóxica (TENS).	
Trastornos renales y urinarios	En el evento de sobredosis puede aparecer nefrotoxicidad.
Trastornos generales y condiciones en el sitio de administración	Malestar

Rara vez, puede asociarse paracetamol IV con efectos indeseables.

ANEXO XI



14

HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS BENJAMIN BLOOM
REPORTE DE ANESTESIA

Nombre				Fecha	
Sexo	Edad	Peso (kg)	Talla	Registro	
Diagnóstico				Servicio	
Cirugía programada					
Cirujano		Ayudante		Instrumentista	
Anestesiólogo		ASA		Creador	

Exámenes de laboratorio
 Hemoglobina _____ Tipo _____ Electrolos Na _____ K _____ Cl _____ Mg _____
 Hematocrito _____ T y V de Potasio _____ Plaquitas _____ TP _____

Observaciones _____

Valoración de la recuperación anestésica		Sala de recuperación					
		Al salir	0 min	20 min	60 min	90 min	120 m
Actividad Muscular	Movimientos voluntarios(4 extremidades)= 2 Movimientos voluntarios(2 extremidades)= 1 Completamente inerte= 0	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Respiración	Resp. amplias, ricas o flaco fuerte = 2 Resp. limitadas y tos o flaco débil = 1 Apnea = 0 FR	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Circulación	Presión arterial \pm 20% de la cifra control = 2 Presión arterial \pm 30-50% de la cifra control = 1 Presión arterial \pm 50% de la cifra control = 0 PA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Estado de Conciencia	Completamente despierto = 2 Responde a estímulos = 1 No Responde = 0	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Saturación O₂	Mucosas rosadas, saturación >95% = 2 Mucosas pálidas, saturación >90% = 1 Cianosis, saturación < 90% = 0	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Entrega (hora):	Total	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
RESPONSABLE: (nombre)		ALTA A SU SERVICIO:					

TIEMPO		15			30			45			15			30			45			15			30			45			15																													
Aire (L/min)																																																										
O2 (L/min)																																																										
NO2 (L/min)																																																										
H - I - S (Vol%)																																																										
Sat O2 (%)																																																										
CLAVE	T*	PAB	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Indicador</th> <th>Neurólisis</th> <th>Relajante</th> <th>Tipo de Anestesia</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1. Paoxetil _____ mg</td> <td>5. Fenazacyl _____ mg</td> <td>9. Succinilcolina _____ mg</td> <td>General _____</td> </tr> <tr> <td>2. Propofol _____ mg</td> <td>6. Demerol _____ mg</td> <td>10. Pancón _____ mg</td> <td>Regional _____</td> </tr> <tr> <td>3. Ketalar _____ mg</td> <td>7. Polidiox _____ mg</td> <td>11. Nossorin _____ mg</td> <td>- Raquídeo _____</td> </tr> <tr> <td>4. Midaxolan _____ mg</td> <td>8. Nalwin _____ mg</td> <td>12. Cis/Almorin _____ mg</td> <td>- Epidural _____</td> </tr> <tr> <td>13. Atropina _____ mg</td> <td>14. Neostigmina _____ mg</td> <td>15. Etopiracina % _____ mg</td> <td>Aguja No. _____</td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> <td></td> <td>Center _____</td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> <td></td> <td>No _____</td> </tr> </tbody> </table>																								Indicador	Neurólisis	Relajante	Tipo de Anestesia	1. Paoxetil _____ mg	5. Fenazacyl _____ mg	9. Succinilcolina _____ mg	General _____	2. Propofol _____ mg	6. Demerol _____ mg	10. Pancón _____ mg	Regional _____	3. Ketalar _____ mg	7. Polidiox _____ mg	11. Nossorin _____ mg	- Raquídeo _____	4. Midaxolan _____ mg	8. Nalwin _____ mg	12. Cis/Almorin _____ mg	- Epidural _____	13. Atropina _____ mg	14. Neostigmina _____ mg	15. Etopiracina % _____ mg	Aguja No. _____				Center _____				No _____
	Indicador	Neurólisis	Relajante	Tipo de Anestesia																																																						
	1. Paoxetil _____ mg	5. Fenazacyl _____ mg	9. Succinilcolina _____ mg	General _____																																																						
	2. Propofol _____ mg	6. Demerol _____ mg	10. Pancón _____ mg	Regional _____																																																						
	3. Ketalar _____ mg	7. Polidiox _____ mg	11. Nossorin _____ mg	- Raquídeo _____																																																						
	4. Midaxolan _____ mg	8. Nalwin _____ mg	12. Cis/Almorin _____ mg	- Epidural _____																																																						
	13. Atropina _____ mg	14. Neostigmina _____ mg	15. Etopiracina % _____ mg	Aguja No. _____																																																						
				Center _____																																																						
				No _____																																																						
		(V)																																																								
	PAB																																																									
	(A)																																																									
	F.C.																																																									
	(v)																																																									
	F.R. →																																																									
Principio anestésico (Φ)	48	140																																																								
	36	220																																																								
Principio cirugía (C)	36	200																																																								
	34	180																																																								
Final Cirugía (R)	32	160																																																								
	30	140																																																								
	28	120																																																								
Final Anestésico (Φ)	26	100																																																								
	24	80																																																								
Hábitos	22	60																																																								
terapéuticos No.	20	40																																																								
	18	20																																																								
maneuvas	16	0																																																								

INTUBACIÓN: ORAL _____ NASAL _____ TUBO No. _____ cV _____ cB _____ cc _____ Dificil _____ posición pin _____

HORA	1*	2*	3*	4*	5*
P. oxígeno					
RaQ. basales					
Tensión O2					
Sangrado					
Duodeno					
Egreso	/	/	/	/	/
Hirtmann					
SSH					
Coloidea					
Empaques					
Pleura					
otras					
Ingreso	/	/	/	/	/
Balones	/	/	/	/	/
	gases	parámetros	gases	parámetros	gases
PH					
PO2					
PCO2					
HCO3					

ANEXO XII

Sistema de clasificación del estado físico ASA

Definiciones se mantienen, se agregan nuevos ejemplos (pero no se limitan a solo esos ejemplos)

CLASIFICACIÓN ASA	DEFINICIÓN	EJEMPLOS (PERO NO LIMITADOS A SOLO ESTOS)
ASA I	Paciente normal sano	Saludable, no fumador, mínimo o no bebedor de alcohol
ASA II	Paciente con enfermedad sistémica leve	Enfermedades sistémicas leves sin limitación de actividades. Ejemplos: fumador crónico, bebedor de alcohol moderado, embarazo, obesidad (IMC 30-40), Hipertensión arterial (HTA) y diabetes controlada, enfermedad pulmonar leve
ASA III	Paciente con enfermedad sistémica moderada	Limitación moderada de actividades. Una o más enfermedades de moderada a severa. Ejemplos: DM o HTA no controlada, EPOC, obesidad mórbida (IMC ≥ 40), hepatitis, alcohólico crónico, uso de marcapaso, eyección ventricular reducida, ERC con diálisis regulares, infante prematuro (<60 semanas de edad postconcepcional), historia reciente mayor a 3 meses de IM, ACV, TIA o enfermedad coronaria
ASA IV	Paciente con enfermedad sistémica que es amenaza constante a la vida	Historia reciente mayor a 3 meses de IM, ACV, TIA o enfermedad coronaria, isquemia cardíaca o disminución de válvula cardíaca o eyección ventricular, sepsis, CID, SDRA, ERC no tratada o sin diálisis
ASA V	Paciente moribundo que no se espera sobreviva sin la intervención	Ruptura de aneurisma abdominal/torácico, trauma masivo, TCE con hemorragia con salida de masa, colon isquémico, falla multiorgánica o multisistémica, patología cardíaca severa.
ASA VI	Paciente con muerte cerebral cuyos órganos serán donados	

La adición de la letra “E” denota cirugía de emergencia. (Emergencia es definida como existente cuando el retraso de la cirugía o el tratamiento es una amenaza al cuerpo o a la vida)

Última aprobación por los delegados de ASA, octubre 15 de 2014. Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA)