



**UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NAYARIT
SECRETARIA DE SALUD DEL ESTADO DE NAYARIT**

**UNIDAD ACADÉMICA DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**HOSPITAL CIVIL DE TEPIC
"DR. ANTONIO GONZÁLEZ GUEVARA"**

PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN

**"EFICACIA DE DOS ESQUEMAS DE ANALGESIA EN PACIENTES POSTOPERADOS
DE COLECISTECTOMÍA ABIERTA EN HOSPITAL CIVIL DR ANTONIO GONZÁLEZ
GUEVARA"**

Presenta:

Dra. Ofelia Montserrat Murillo López

Residente de la especialidad médica en Anestesiología

Director de Tesis

Dr. Fernando Cárdenas Wong

Co-Director de tesis

Dr. Alberto Torres

Tepic, Nayarit, 02 de Febrero de 2017



**UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NAYARIT
SECRETARIA DE SALUD DEL ESTADO DE NAYARIT**

**UNIDAD ACADÉMICA DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**HOSPITAL CIVIL DE TEPIC
“DR. ANTONIO GONZÁLEZ GUEVARA”**

PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN

***“EFICACIA DE DOS ESQUEMAS DE ANALGESIA EN PACIENTES POSTOPERADOS
DE COLECISTECTOMÍA ABIERTA EN HOSPITAL CIVIL DR ANTONIO GONZÁLEZ
GUEVARA”***

Presenta:

Dra. Ofelia Montserrat Murillo López

Residente de la especialidad médica en Anestesiología

Director de Tesis

Dr. Fernando Cárdenas Wong

Co-Director de tesis

Dr. Alberto Torres

Tepic, Nayarit, 02 de Febrero de 2017

ÍNDICE GENERAL

CONTENIDO	PAGINA
Marco teórico.....	1
Pregunta de investigación.....	45
Hipótesis.....	45
Objetivos.....	
Objetivo general.....	46
Objetivos específicos.....	46
Planteamiento del problema y Justificación	47
Metodología.....	50
Definición de variables.....	51
Diseño del estudio.....	52
Criterios de selección.....	53
Selección y tamaño de muestra.....	53
Análisis estadístico.....	55
Aspectos éticos.....	56
Resultados.....	58
Discusión.....	62
Conclusiones.....	64
Anexos.....	65
Referencias bibliográficas.....	73

MARCO TEÓRICO

DOLOR

El dolor, según la Asociación Internacional para Estudio del Dolor, se define como una “experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con una lesión presente o potencial o descrita en términos de la misma”¹.

Está constituido por la integración de tres componentes: el sensitivo, que hace referencia al impulso desencadenado desde los receptores del dolor; el componente cognitivo que se relaciona con el aprendizaje cultural respecto al dolor y con las conductas que se toman con relación a este, en el que se integran factores tales como el entorno social y cultural y el tercer componente es el emotivo-afectivo, que hace referencia a las emociones frente al dolor y la manera en que estas pueden influir en la interpretación del mismo².

El dolor inicia por la información sensorial ocasionada por un estímulo nocivo, a partir del cual existen una serie de eventos: transducción, transmisión y percepción. Para su comprensión, es necesario definir el concepto de nociceptores que son neuronas sensoriales periféricas cuya función es responder ante un estímulo nocivo. Se encuentran en la mayoría de los tejidos (músculos, piel, articulaciones, órganos internos, etc.)³.

Existen diferentes tipos catalogados según letras del alfabeto en fibras A, de las cuales existen las subcategorías A alfa, A beta, A gamma y A delta, siendo las A delta quienes producen los estímulos nociceptivos, son fibras mielinizadas que transmiten el dolor agudo de forma rápida. Existen también las fibras C, estructuras

no mielinizadas que son las más numerosas y responden a una amplia variedad de estímulos mecánicos, térmicos o químicos, su conducción es lenta y se asocian a un dolor descrito como “quemante o ardoroso”. Por ello, primero percibimos un dolor agudo, seguido de uno más intenso y persistente⁴.

Posterior al estímulo sobre el tejido, se desatará una cascada de eventos que inducirá la sensibilización sensitiva periférica. Los agentes principales en la respuesta inflamatoria son la endotelina, prostaglandina E₂, leucotrienos, bradicinina, citoquinas, serotonina y adrenalina. Existe también un aumento en la eficacia de la transducción de los canales iónicos y una disminución en el umbral de los canales voltaje-dependientes. Los canales de sodio voltaje-dependientes y el receptor de capsaicina están relacionados con la activación y sensibilización de los nociceptores. Posterior a ello, ocurre la transmisión, en la cual la información es enviada a la médula espinal, tallo cerebral y tálamo. Finalmente, la percepción será dada por conexiones entre el tálamo y los centros corticales, con la integración de la respuesta afectiva al dolor, que se expresa con la activación de un estado catabólico, taquicardia, hipertensión, e incluso náuseas y vómitos².

Según su localización, podemos catalogar el dolor en somático y visceral. El primero, es producido por la activación de nociceptores periféricos, es agudo y bien localizado. El dolor visceral, por otro lado, es de distribución más amplia y pobremente localizado. Y, según su duración, puede ser agudo cuando su duración es inferior a 3 meses, y crónico, cuando ha durado más de 3 meses⁵.

El dolor agudo constituye un mecanismo biológico de alarma, que aparece como resultado de la activación del sistema nociceptivo debido a daño somático y visceral, cuya función es alertar al organismo frente a estímulos nocivos para generar una conducta, que generalmente es evitarlo. Se relaciona con estrés neuroendocrino proporcional a la intensidad y con cambios fisiopatológicos que involucran a los diferentes órganos y sistemas. Se desarrolla con un curso temporal que sigue de cerca el proceso de reparación y cicatrización de la lesión causal. Si no hay complicaciones el dolor agudo desaparece con la lesión que lo originó⁶.

Para su evaluación, existen múltiples escalas, entre ellas la "Escala Verbal Análoga del Dolor" (EVA), que categoriza el dolor en leve, moderado y severo. 1 a 4, consiste en dolor leve, 5 a 7 dolor moderado y 7 a 10, dolor severo, y este a su vez se clasifica en analgesia adecuada, EVA menor a 4, o inadecuada EVA mayor a 4⁶.

A pesar de que en la actualidad se lleven a cabo técnicas quirúrgicas menos invasivas que aseguren una recuperación más rápida del paciente por si solas debido a que es menor la injuria que causan al cuerpo humano, el temor de presentar dolor ya sea durante o después de la cirugía continúa siendo la mayor angustia de un paciente a la hora de tener que ser sometido a una intervención⁷. El manejo del dolor posquirúrgico debería formar parte de una atención integral del anestesiólogo, pero ¿es hoy en día el anestesiólogo el médico mejor capacitado para manejo de dolor fuera de la sala de operaciones? Probablemente no, pues en ocasiones es el propio cirujano el que determina el manejo de sus pacientes basado en la experiencia, sin embargo evitar o retrasar la aparición así como disminuir la intensidad del dolor postoperatorio es una tarea que se puede llevar a cabo desde el periodo pre

anestésico⁸. Es por ello que se han implementado protocolos, por ejemplo PROSPECT⁹, que determinen estrategias a seguir para asegurar la atención y cuidado del paciente postoperado en cuanto a manejo de dolor se refiere por parte del anestesiólogo. Dichas estrategias han podido ser realizadas gracias a la aparición de nuevos fármacos, o cambiando el propósito y aplicación de fármacos ya reconocidos como es el caso de la lidocaína, a quien cada vez se le encuentran más propiedades⁸.

Los reflejos segmentarios son el resultado de la gran actividad neuronal en el asta anterior y anterolateral a nivel medular, como consecuencia de la estimulación nociceptiva procedente del asta posterior de la médula. Esta hiperactividad de neuronas motoras y neuronas simpáticas preganglionares origina una serie de influjos transmitidos por los axones de dichas neuronas, dando origen a espasmos musculares y vasculares en diversas partes del organismo. Los espasmos de la musculatura lisa provocan desde bronquioloconstricción, distensión gastrointestinal reflejada en la disminución de la actividad digestiva y distensión vesical con retención de orina, que puede condicionar la aparición de cistitis. Los espasmos musculoesqueléticos provocan contracturas que ocasionan exacerbación del dolor, mientras que los vasoespasmos arteriales a través de isquemias localizadas desencadenan nuevas descargas nociceptivas producidas por asfixia celular, lo cual genera más dolor y en consecuencia, mayor vasoespasmo, de modo que se crea un círculo vicioso. Las respuestas suprasedgmentarias manifiestan la reacción de las neuronas del tallo cerebral y los centros superiores a la estimulación nociceptiva transmitida por diferentes fascículos ascendentes desde el asta posterior de la

médula. Estas respuestas se traducen en hiperventilación, incremento del tono simpático e hiperactividad endocrina caracterizada por aumento en la secreción de catecolaminas, ACTH, cortisol, aldosterona, etc. Al final, la integración de los impulsos nociceptivos a nivel de los centros corticales superiores ocasiona en el paciente una serie de respuestas corticales de tipo psicológico y físico. La respuesta física que predomina se traduce casi siempre en evitar cualquier tipo de movimiento que pudiera exacerbar el dolor, por tanto el paciente adopta posiciones antiálgicas en las primeras horas del posoperatorio. La respuesta psicológica incluye manifestaciones de miedo, angustia o ambas, cuya intensidad depende de las características individuales de cada paciente, relacionadas con la magnitud y experiencias previas del dolor. La expresión clínica de estas respuestas secundarias a la agresión quirúrgica incluye complicaciones en todos los aparatos y sistemas.

Actualmente se encuentran en formación los servicios de dolor agudo posoperatorio (SDAP) en forma protocolizada y sistematizada, debido al gradual interés que se ha generado sobre este tema, al comprender que en el pasado no se había atendido el dolor agudo posoperatorio, a pesar de tener basta información científica en relación con los efectos benéficos del control del dolor, de interés para el paciente —que es la parte más importante—, al reconocer que disminuye la morbi—mortalidad posoperatoria y, además, se obtienen favorables costo—beneficios al acortar el tiempo de estancia hospitalaria. Desde hace dos decenios se iniciaron los SDAP en diferentes partes del mundo, sobre todo en Canadá y EUA, así como el método de analgesia controlada por el paciente (ACP), diseñada para diferentes vías de administración, en particular la intravenosa y la peridural, con resultados

satisfactorios para el bienestar del paciente, se individualiza la dosificación de analgésico de acuerdo con la intensidad del dolor y el tipo de cirugía, lo que disminuye los requerimientos totales del analgésico y acorta los tiempos de espera en la administración del mismo por el personal de enfermería. El dolor posoperatorio es uno de los más frecuentes dolores agudos, se presenta en todo tipo de cirugía, su intensidad varía de leve a severa, dependiendo de las características individuales del paciente, personalidad, experiencias dolorosas previas, estado social y cultural, estado emocional, sexo, edad, tipo de cirugía, técnica anestésica, sitio y trauma quirúrgico, que determinan la variabilidad de la intensidad del dolor, ya que cada persona percibe el dolor en forma individual e intransferible. En sí, el manejo del dolor en el periodo posoperatorio es difícil y controversial, debido a que se requiere de personal especializado y valoraciones continuas para evitar complicaciones innecesarias. Anteriormente, los regímenes de dosificación y vías de administración que se utilizaban con mayor frecuencia eran la vía intramuscular y con menor frecuencia, la vía endovenosa en bolos, lo cual tenía como consecuencia concentraciones analgésicas altas y bajas de acuerdo con la farmacología del analgésico, que lo mantenían fuera de la ventana terapéutica analgésica, ocasionando dolor no resuelto o sobredosificación, por esta razón se debe considerar un apropiado régimen de dosificación según el tipo de paciente, de cirugía, la vía de administración y las características farmacológicas del analgésico empleado, siendo esto, la piedra angular del manejo antiálgico. Estudios realizados en hospitales de EUA revelaron que el personal médico y paramédico presentaba desconocimiento en la fisiopatología del dolor agudo, así como de elementos de farmacología de

opioides y analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINE).^{1,2} A pesar de que existe una gran variedad de analgésicos, los pacientes continuaban sufriendo dolor moderado a severo en el posoperatorio. En Estados Unidos de Norteamérica se realizan alrededor de 2.4 millones de cirugías al año y el síntoma más frecuente en el periodo posoperatorio es el dolor, éste se presenta en 70% de los pacientes, debido a los regímenes estandarizados de analgésicos que no siempre proveían alivio satisfactorio, ya fuera por el suministro inadecuado de analgésicos o el temor del personal médico y de enfermería a utilizarlos. El alivio del dolor posoperatorio puede ser mejorado haciendo consciente al personal sobre el uso de opioides solos o en combinación con AINE, anestésicos locales o agonistas en bajas concentraciones, por medio de técnicas de vanguardia para evita algunas complicaciones posoperatorias. En la actualidad, los conceptos de manejo de dolor agudo posoperatorio han avanzado al manejo perioperatorio, iniciando con el manejo preventivo, durante y posterior a la cirugía, que se conoce como analgesia multimodal (combinación de analgésicos AINE, opioides, anestésicos locales, alfa agonistas), que disminuyen los requerimientos de analgésicos posoperatorios, con un mejor control del dolor. Conforme se alcanzan más adelantos en la fisiopatología del dolor, la farmacología de nuevos agentes, sistemas de administración de los analgésicos con bombas de perfusión ACP o en forma intermitente, o continua, que simplifican su administración por vía endovenosa o peridural, se evita que en el paciente se incremente la intensidad del dolor en forma innecesaria. Sin embargo, es inaudito que todavía la mayoría de los pacientes operados no reciban una

analgesia satisfactoria y, aún más, que la vía de administración de analgésicos siga siendo la vía intramuscular, la cual es inadecuada e incómoda.

Se han propuesto guías clínicas prácticas para el manejo del dolor agudo, encaminadas a disminuir la frecuencia e intensidad del dolor posoperatorio, educar a los mismos pacientes en la necesidad de evaluar su dolor de manera rápida por personal entrenado, para ofrecer un tratamiento efectivo que mejore la satisfacción y comodidad del paciente, lo cual contribuye a reducir complicaciones posoperatorias y en algunos casos, acortar la estancia hospitalaria posoperatoria, tomando en cuenta las condiciones clínicas y factores relacionados con el paciente y el medio hospitalario.^{3,4} La IASP (International Association for the Study of Pain) propuso la definición de "dolor agudo" como "una desagradable y compleja constelación de experiencias sensoriales, perceptuales y emocionales, relacionadas con respuestas autónomas producidas por daño a estructuras somáticas o viscerales" y sugirió guías de medicación para el manejo del dolor posoperatorio.^{5,6} La duración e intensidad del dolor posoperatorio depende de numerosos factores, entre ellos destacan: el sitio topográfico de la incisión quirúrgica, pues se reportaron estudios de mayor dolor en la cirugía torácica, abdominal alta, de columna y de grandes articulaciones; la extensión, manipulación quirúrgica, la edad, el sexo, estado psicológico, estado físico y emocional, así como las experiencias previas ante cuadros dolorosos, son otros factores que deben tomarse en cuenta. El SDAP se define como un equipo dependiente del servicio de anestesiología, con algólogos y anestesiólogos, que interactúa con el personal de enfermería para el tratamiento del dolor agudo posoperatorio, e indica mezclas analgésicas por las diferentes vías, desde la salida

del paciente de quirófano, sala de recuperación y en su habitación hasta el egreso hospitalario, durante los 365 días del año.⁷

Donde se registra la puntuación de la escala visual análoga, sedación y efectos secundarios que se presenten por la mezcla analgésica, a las 6 h, 12 h y 24; en caso de frecuencia respiratoria menor de 8 por minuto, u oximetría de pulso menor a 92%, avisará al médico anestesiólogo o algólogo del SDAP.

NOCICEPCIÓN

El dolor posoperatorio se relaciona con la lesión o daño tisular, con o sin un compromiso visceral, que por lo general mejora cada día y suele ser transitorio hasta la cicatrización. Entre el sitio del daño y la zona de percepción existe una serie de eventos electroquímicos que se conocen como nocicepción, esto comprende los diferentes mecanismos para la percepción e integración cerebral, que incluyen: la transducción, la transmisión, la modulación y la percepción.

TRANSDUCCIÓN

Este concepto se refiere al proceso por el cual un estímulo doloroso se transforma, en los receptores de señal eléctrica, en respuesta química y es transmitido desde las terminaciones nerviosas hasta la médula espinal. El cuerpo de las primeras neuronas está situado en los ganglios dorsales de las raíces nerviosas a la sinapsis de la segunda neurona, localizadas en el asta posterior de la médula, a nivel de las láminas de Rexed I, II y V principalmente, ubicadas en la sustancia gris de la médula espinal. Las fibras implicadas son de dos tipos: Fibras A: están mielinizadas, son

gruesas y conducen de forma rápida los estímulos (10 a 40 m/seg); son responsables de la transmisión del dolor punzante, bien localizado. Terminan, sobre todo, en las láminas I, II y V, aunque todas se encuentran involucradas. Fibras C: no mielinizadas, delgadas y conducen de forma más lenta los estímulos (< 2 m/seg); son responsables del dolor más sordo y mal localizado. La terminación nerviosa realiza las sinapsis en la lámina I, II, III y V. La señal del estímulo doloroso se amplifica o atenúa mediante la liberación de mediadores inflamatorios, locales y a nivel de la médula espinal. El propio tejido dañado produce sustancias como bradiquininas, prostaglandinas, citoquinas, catecolaminas, glutamato, aspartato, sustancia P, leucotrienos, acetilcolina, histamina, potasio e hidrógeno, que sensibilizan las fibras A- y C (disminuyen el umbral del estímulo doloroso) provocando un estado de hiperalgesia. Alguno de estos neurotransmisores es tóxico en altas dosis y otros tienen una función neuroprotectora (encefalinas, galaminos y endorfinas).

TRANSMISIÓN

Este concepto se refiere a la propagación del impulso doloroso desde la periferia, médula espinal, hasta el cerebro; dichos impulsos llegan a neuronas de primer orden situadas en los ganglios dorsales de las raíces y se propagan a nivel medular, donde se realiza a través de las neuronas de segundo orden integradas en los tractos nerviosos espinotalámicos, espinoreticular y espinomesencefálico, principalmente. Estas neuronas cruzan la médula y ascienden, casi siempre, desde el tálamo al núcleo ventrolateral. Allí, las neuronas de tercer orden envían los axones a un amplio abanico de zonas cerebrales, no existiendo un único "centro del dolor"; de este modo

la información llega desde la porción lateral de tálamo a la corteza somatosensorial, o desde la porción medial al tálamo al sistema límbico, etc.

MODULACIÓN

Al igual que ocurría a nivel del estímulo local, en el asta posterior de la médula espinal, existe una atenuación o amplificación de la señal dolorosa, por dos mecanismos de excitabilidad e inhibición, hasta la etapa de cicatrización de la lesión. Las neuronas liberan neurotransmisores “excitadores” que acentúan el dolor (sustancia P, glutamato, calcitonina, neurocinina A), o sustancias que lo disminuyen al bloquear la liberación de los antedichos neurotransmisores (opioides endógenos, noradrenalina, serotonina, ácido aminobutírico, glicina). Estas sustancias inhibitorias son liberadas desde las terminaciones nerviosas provenientes de áreas supraespinales (tálamo, hipotálamo, sustancia gris periacueductal, locus ceruleus, sustancia nigra). El impulso doloroso que viaja por las fibras A- y C, al llegar a la médula espinal estimula los receptores excitatorios, N-metil de aspartato (NMDA), neuroquininas I, II y los canales de calcio en presencia de proteína G y fosfocitoquinas, que provocan la liberación de pro-oncogenes (C-fos y C-jun) y después inducen la producción de adenocina, prostanoïdes, óxido nítrico, lo cual provoca hiperalgesia, a esto se le denomina fenómeno de wind-up. El pro-oncogén C-fos está relacionado con el control de la transcripción de los genes de dinorfina y encefalina, su expresión después de una estimulación nociva es un aumento de la síntesis de dinorfinas y es probable que de encefalinas. Este conocimiento resulta útil, debido a que las encefalinas y otros agonistas opioides producen efectos inhibitorios o antinociceptivos, lo que disminuye los fenómenos de up-regulation y

wind-up, así como la hiperalgesia. Además, estudios demostraron que el glutamato está presente en los procesos de las fibras C y sus terminales en las astas posteriores, así como en mayor cantidad en las áreas sensoriales del cuerno dorsal.¹⁰

PERCEPCIÓN

La percepción es el efecto que produce el dolor a nivel cerebral y sus efectos psicológicos (somatosensorial II y sistema límbico). La percepción e integración del dolor dependen de factores personales, siendo esta experiencia única para cada paciente. En los niños, dicha percepción cambia el armazón o entramado que sustenta la respuesta dolorosa, lo cual afecta la respuesta a experiencias dolorosas futuras y aumenta el nivel de ansiedad ante cualquier intervención.¹¹

Mecanismos de dolor agudo posoperatorio

El dolor agudo posoperatorio está limitado por el tiempo y la agresión quirúrgica, activando todos los nociceptores de terminales nerviosas de tejidos, superficiales y profundos, cutáneos y viscerales, manifestado por todo tipo de dolor somático superficial o profundo, visceral y neuropático. Estas respuestas incluyen cuatro fases:

1. Lesión tisular y liberación de mediadores químicos a nivel local.
2. Sensibilización de los nociceptores periféricos en la zona lesionada, llamada hiperalgesia primaria y sensibilización alrededor de la zona lesionada, a lo que se llama hiperalgesia secundaria.
3. Sensibilización central por hiperexcitabilidad de las neuronas del asta posterior a nivel medular, que trae como consecuencia aumento en el tamaño de sus

campos receptores, alteraciones en el procesamiento de la sensibilidad nociceptiva (incremento en la intensidad y duración de la respuesta frente a una estimulación repetida), con elevación de la actividad simpática y exageración de los reflejos segmentarios espinales y suprasegmentarios. ⁴. Cese de la estimulación a la cicatrización de la herida lesionada y recuperación de la sensibilidad normal.¹²

Intermitente: se presenta con periodos de remisión total y es de duración variable.

Continuo: permanece minutos u horas sin remisiones, ejemplo de este es el dolor posquirúrgico.

Subintrante: oscilaciones de dolor que van desde intenso hasta intolerable, con una disminución que mantiene una sensación dolorosa amortiguada, pero constante; todo esto acompañado de manifestaciones autonómicas.

Incidental: es el dolor posoperatorio que se presenta al movimiento, por ejemplo al respirar,

mover alguna parte del cuerpo, movilizarse en la cama, evacuar o caminar.¹³

VARIETADES DE DOLOR AGUDO

Analgesia posoperatoria

Respuestas involuntarias autónomas que producen mecanismos reflejos segmentarios manifestados por cambios fisiológicos de tipo simpático, parasimpático o ambos. Respuestas cerebrales y corticales en las cuales se incluye la reacción emocional del dolor, mecanismos psíquicos y dinámicos que producen ansiedad, miedo y aprensión, además de respuestas afectivas que se traducen en posiciones y verbalizaciones.^{14,15} Dichas respuestas definen la reacción del organismo frente a la agresión y constituyen la base que explica los problemas posquirúrgicos ligados a la presencia de dolor.¹⁶

La intensidad y duración del dolor están influenciadas por diferentes factores de los sujetos sometidos a una intervención quirúrgica, ligados de manera individual al paciente o al medio externo que lo rodea. Estos factores son determinantes para variar la intensidad del dolor posoperatorio y sus complicaciones, a continuación se mencionan algunos de los más importantes:

TIPO DE CIRUGÍA

Se ha demostrado que la intensidad del dolor está relacionada al tipo de intervención (mayor–menor) y técnica quirúrgica (determinada por la manipulación quirúrgica). Está comprobado que las cirugías en región abdominal, torácica y renal suelen ser más dolorosas que las que afectan regiones superficiales cutáneas, y presentan mayor o menor respuesta fisiológica ante la agresión quirúrgica, lo cual repercute en mayor respuesta endocrino–metabólica y por consiguiente mayores complicaciones en el periodo posoperatorio de recuperación. ¹⁵

TÉCNICA ANESTÉSICA

La intensidad del dolor está muy relacionada con el manejo analgésico antes y durante la intervención quirúrgica, un nuevo concepto se relacionó con lo que se denomina analgesia preventiva, mediante la cual el paciente puede recibir analgésicos o infiltraciones locales antes de la intervención quirúrgica, para evitar las respuestas fisiopatológicas que se presentan a la lesión quirúrgica; otra opción es el manejo analgésico propio durante el periodo operatorio, que disminuye la intensidad del dolor por efectos residuales de analgesia, por tanto, se reducen los analgésicos en el lapso posoperatorio. ^{19,20}

SEXO Y EDAD

Es evidente que la respuesta a los estímulos dolorosos sea diferente en cuanto al sexo, pero no hay estudios que demuestren estas observaciones, aunque durante la práctica clínica se puede percibir que el sexo femenino tiene mayor tolerancia a los estímulos dolorosos, lo cual no es razón válida para menospreciar una terapia antiálgica en el sexo femenino. Los ancianos presentan características farmacológicas diferentes, menor reactividad emocional frente a la lesión, con mejor respuesta al tratamiento del dolor posoperatorio que la población adulta en general.²¹

FACTORES PSICOLÓGICOS

Es relevante que la mentalización del paciente para afrontar la intervención quirúrgica sea un principio fundamental para la evolución de la respuesta al dolor posoperatorio. Se debe considerar que ello se relaciona con la personalidad y el estado emocional del paciente, aquellos con mayor estrés, angustia y ansiedad tienden a incrementar la respuesta al estímulo doloroso que en quienes se han manejado estos aspectos con visita preoperatoria; como resultado, los requerimientos de analgésicos son menores.^{22,26}

Es de suma importancia mantener una vigilancia continua del paciente postoperado, para evitar cualquier complicación que se presente por el procedimiento quirúrgico, valorar las condiciones generales del paciente y por la terapia analgésica que se inicie, con una revisión que incluye la presión sanguínea, frecuencia cardiaca, temperatura, frecuencia respiratoria (FR) y oxímetro de pulso (SpO₂); estos dos últimos parámetros son relevantes en el manejo del dolor posoperatorio con opioides

por vía endovenosa o peridural, ya que son las que mejor reflejan las condiciones de alarma: cuando la FR es < de 8, la SpO₂ < 92%, por tanto, la valoración de estas constantes vitales debe realizarse en la sala de recuperación y de manera continua a partir de ese momento. Si esto no es posible, entonces por lo menos cada hora durante las primeras 6 h, y posteriormente cada 6 h hasta su estabilización, con los demás parámetros de la valoración de Aldrete, para evitar cualquier eventualidad innecesaria.^{27,28} la cual consiste en calificar los siguientes puntos:

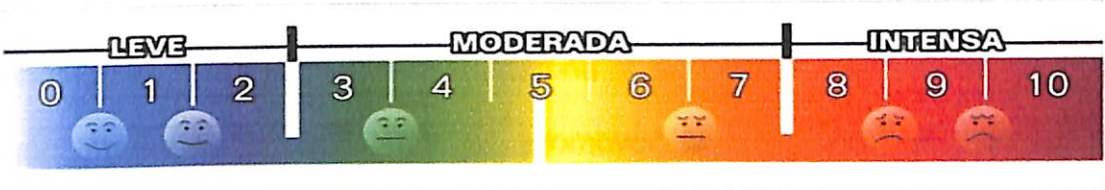
ESCALA DE ALDRETE

Tabla 40-3 Escala de Aldrete: recuperación postsedación*

Características		Puntos
Actividad	Mueve 4 extremidades voluntariamente o ante órdenes	2
	Mueve 2 extremidades voluntariamente o ante órdenes	1
	Incapaz de mover extremidades	0
Respiración	Capaz de respirar profundamente y toser libremente	2
	Disnea o limitación a la respiración	1
	Apnea	0
Circulación	PA ≤ 20% del nivel preanestésico	2
	PA 20-49% del nivel preanestésico	1
	PA ≥ 50% del nivel preanestésico	0
Conciencia	Completamente despierto	2
	Responde a la llamada	1
	No responde	0
SaO ₂	Mantiene SaO ₂ >92% con aire ambiente	2
	Necesita O ₂ para mantener SaO ₂ < 90%	1
	SaO ₂ < 90% con O ₂ suplementario	0

PA: presión arterial; SaO₂: saturación arterial de oxígeno.
 *Para ser dado de alta es necesario una puntuación ≥ 9 puntos.

La evaluación del dolor se da en forma subjetiva y es tan compleja como el dolor mismo, por tanto es necesario utilizar frases cortas para poder evaluar el dolor como en la escala verbal análoga que es: 0 sin dolor, 1 leve, 2 moderado, 3 severo y 4 muy severo; en algunas ocasiones, cuando el paciente lo permita, la escala visual análoga del 1 al 10, previa a la intervención quirúrgica.



Además, una escala de valoración de sedación de Ramsay, para evitar depresión de la conciencia.^{29,35.}

Esta escala se valora al término de la anestesia, para poder egresar a un paciente de sala de quirófano éste deberá tener un puntaje de 0 a 2 .

Cuadro 24–1. Escala de sedación: valoración de Ramsay

0 (Ninguno)	Alerta
1 (Leve)	Ocasionalmente dormido y fácil de despertar
2 (Moderado)	Frecuentemente dormido y fácil de despertar
3 (Severo)	Somnoliento y difícil de despertar
4 (Muy severo)	Inconsciente y depresión respiratoria
5 (Sueño)	Sueño normal

NEUROENDOCRINO

El estrés quirúrgico y el dolor desencadenan una respuesta metabólica consistente y bien definida, que supone la liberación de hormonas neuroendocrinas y citocinas causantes de varios efectos mortales. Además de la elevación de la actividad de las hormonas metabólicas, como catecolaminas, cortisol, angiotensina II y hormona antidiurética, el estrés incrementa los niveles de hormona adrenocorticotrópica, hormona del crecimiento y glucagón. La reacción al estrés genera bajos niveles de hormonas anabólicas, como la testosterona y la insulina. Adrenalina, cortisol y glucagón producen hiperglicemia, al promover la resistencia a la insulina e incrementar la gluconeogénesis. Éstas inducen catabolismo proteínico y lipólisis que generan sustratos para la gluconeogénesis. La reacción al estrés da lugar a un equilibrio nitrogenado negativo posoperatorio. La aldosterona, el cortisol y la hormona antidiurética alteran la resorción de agua y electrólitos, al favorecer la retención de Na⁺ y agua, al tiempo que eliminan potasio. Esto propicia los incrementos del líquido extravascular periférico y del tisular del parénquima pulmonar. La liberación local de citocinas, como interleucina 2, interleucina 6 y factor de necrosis tumoral, (TNF), puede contribuir a las respuestas fisiológicas anormales. Por último, las catecolaminas sensibilizan las terminales nociceptivas periféricas, que sirven para propagar el dolor más intenso, y pueden crear un ciclo vicioso dolor– liberación de catecolaminas–dolor. La magnitud de esta reacción neuroendocrina y de citocinas depende de la gravedad de la lesión tisular, además se correlaciona con el pronóstico posterior a la lesión.^{36,38}

CARDIOVASCULAR

La liberación de catecolaminas de las terminales nerviosas simpáticas y la médula suprarrenal, de aldosterona y cortisol de la corteza suprarrenal, de hormona antidiurética del hipotálamo, así como la activación del sistema renina–angiotensina, desencadenan los efectos cardiovasculares típicos del dolor. Estas hormonas tienen efectos directos sobre el miocardio y la vasculatura, e incrementan la retención de sal y agua, lo cual confiere una enorme carga al sistema cardiovascular. La angiotensina II causa vasoconstricción generalizada, mientras que las catecolaminas aumentan la frecuencia cardíaca, contractilidad miocárdica y resistencia vascular sistémica. La liberación simpatoadrenal de catecolaminas, efectos de la angiotensina II o ambos, que pueden ocasionar hipertensión, taquicardia y arritmias, que pueden llevar también a isquemia miocárdica en pacientes susceptibles como consecuencia de la demanda aumentada de oxígeno. Además, una proporción significativa de la isquemia miocárdica perioperatoria se relaciona con reducciones del aporte miocárdico sin aberraciones hemodinámicas. La activación del sistema nervioso simpático puede desencadenar vasoconstricción coronaria y es posible que esto provoque isquemia miocárdica grave (o incluso trombosis coronaria), en presencia de enfermedad arterial coronaria aterosclerótica. Esto puede suceder mediante la activación directa de los nervios simpáticos cardíacos o a través de las catecolaminas circulantes, que también pueden causar hipercoagulabilidad y ser un factor contribuyente de la trombosis vascular. La retención de sal y agua secundaria a aldosterona, cortisol y hormona antidiurética, en combinación con los efectos descritos de la catecolamina y la angiotensina II, puede precipitar insuficiencia

cardiaca congestiva en pacientes con reserva cardiaca limitada. Por estas razones, varios autores demostraron las ventajas de manejar el dolor en forma adecuada, a fin de evitar las complicaciones posoperatorias, sobre todo en pacientes con elevado riesgo anestésico–quirúrgico.^{39,44}

RESPIRATORIO

El incremento del agua pulmonar extracelular puede favorecer las anomalías de ventilación–perfusión. En procedimientos quirúrgicos realizados en tórax y abdomen, los reflejos inducidos por el dolor aumentan la tensión del músculo esquelético y ocasionan una reducción de la distensibilidad pulmonar total, endurecimiento e hipoventilación. Esos cambios promueven después atelectasias, propician mayores anomalías ventilación–perfusión y causan hipoxemia. En intervenciones quirúrgicas mayores o en pacientes de alto riesgo, estos efectos respiratorios del dolor pueden ocasionar una reducción significativa de la capacidad residual funcional, que varía de 25 a 50%, respectivamente, de los valores preoperatorios. La hipoxemia estimula de manera característica el incremento de la ventilación por minuto. Aunque la taquipnea e hipocapnia son comunes al inicio, los aumentos prolongados del trabajo respiratorio pueden provocar insuficiencia respiratoria hipercápnica. En ocasiones pueden ocurrir atelectasias pulmonares y neumonitis por la hipoventilación, lo cual agrava la situación clínica. Estas secuelas tienen mayor significación en pacientes con enfermedad pulmonar preexistente persistente, incisiones en abdomen superior y tórax, edad avanzada u obesidad.^{45,46}

DIGESTIVO

Algunos estudios mostraron que la hiperactividad sistemática inducida por dolor puede causar inhibición refleja de la función digestiva, que provoca disminución de la peristalsis o íleo posoperatorio, incrementa el tono de esfínteres y de secreciones gastrointestinales, lo que favorece la distensión abdominal, náuseas, vómito, malestar y retrasa el reinicio de una dieta enteral. La incapacidad de reasumir una alimentación enteral temprana puede relacionarse con morbilidad posoperatoria, incluyendo complicaciones sépticas y remisión anormal de la herida.⁴⁷

GENITOURINARIO

Un aumento de la actividad simpática como reacción al dolor causa inhibición refleja de casi todo el músculo liso visceral, e incluso el tono de la vejiga urinaria, que lleva a retener de orina, con incremento del dolor por distensión de la vejiga, infecciones subsecuentes de vías urinarias y complicaciones concomitantes.⁴⁸

INMUNITARIA

La reacción al estrés relacionada con el dolor suprime tanto la función inmunitaria celular como la humoral y ocasiona linfopenia, leucocitosis y depresión del sistema reticuloendotelial. Además, algunos agentes anestésicos reducen la quimiotaxia de los neutrófilos y pueden ser un factor involucrado en la reducción de la actividad de los monocitos. Muchos mediadores conocidos de la reacción al estrés son potentes inmunosupresores, mientras las infusiones de cortisol y adrenalina disminuyen la quimiotaxia de neutrófilos. Estos efectos pueden reducir la resistencia a los patógenos y convertirse en factores clave para el desarrollo de complicaciones

infecciosas perioperatorias. En pacientes con neoplasias, en quienes la manipulación quirúrgica del tumor causa liberación de células tumorales, la reacción al estrés posoperatoria puede reducir la citotoxicidad de las células T destructoras. Las elevaciones de las catecolaminas, glucocorticoides y prostaglandinas en respuesta al estrés pueden propiciar o alterar la reacción inmunitaria y permitir la diseminación metastásica de la neoplasia.

COAGULACIÓN

Las alteraciones asociadas con el estrés en la viscosidad sanguínea, función plaquetaria, fibrinólisis y vías de la coagulación incluyen incremento de la agregación plaquetaria, disminución de la fibrinólisis y promoción de un estado hipercoagulable. Cuando estos efectos se suman a la liberación de catecolaminas con alteraciones en la microcirculación y a la inmovilización del paciente en el periodo posoperatorio, los episodios tromboembólicos se presentan con mayor facilidad, si el paciente ya presenta problemas de circulación manifestados por várices los riesgos se incrementan.^{49,50}

ESTADO GENERAL

El dolor aumenta el tono del musculosquelético en el área del campo quirúrgico. Esta alteración posoperatoria de la función muscular puede ocasionar inmovilidad física y un retraso del regreso a la función normal. El dolor poco controlado también propicia insomnio, ansiedad y un sentimiento de abandono. Estos factores psicológicos, además de la inmovilización por el aumento del tono muscular esquelético, crean una atmósfera perioperatoria atemorizante para muchos pacientes.

RESPUESTA PSICOLÓGICA

Es evidente que el dolor perioperatorio puede ser una fuente importante de temor e inquietud en pacientes hospitalizados. Cuando se prolonga la estancia, es posible que se presenten indignación, resentimiento y relaciones adversas con el personal médico y de enfermería. El insomnio puede acompañar este proceso, con el detrimento adicional a la recuperación. En algunos casos, el paciente puede exagerar la sensibilidad al dolor en un intento por obtener una respuesta farmacológica para aliviarlo.

El personal médico y paramédico deberá tomar en cuenta los múltiples factores que se presentan en el dolor posoperatorio para tener un adecuado control del mismo, por tanto se mencionarán algunos:

- Variabilidad en la percepción del dolor.
- Diversidad en la farmacocinética y farmacodinamia de los AINE y opioides.
- Falta de administración de dosis analgésica de rescate.
- Intervalos excesivos de dosificación de analgésicos.
- Temor por la adicción a opioides.
- Dosis insuficientes.
- Temor a depresión respiratoria.
- Falta de orientación preoperatoria al paciente, que incluya el periodo posoperatorio.
- Fármacos controlados bajo llave y que requieran de documentación especial.

- Falta de experiencia del personal de salud para evaluar el dolor y administrar analgésicos.
- Falta de responsabilidad en el manejo del dolor por el médico encargado del paciente.

La relación médico–paciente, con una entrevista previa a su intervención quirúrgica, es importante para poder interactuar durante el periodo posoperatorio en el manejo del dolor, por tanto es necesario considerar los siguientes puntos:

- Informar al paciente respecto al dolor posoperatorio antes de la cirugía.
- Instruirlo para el uso de la Escala Visual Análoga de dolor.
- Considerar el uso de analgésicos como premedicación.
- Uso de analgesia multimodal equilibrada: opioides, AINE, anestésicos locales, evaluar el dolor con base en la Escala Visual Análoga.
- No abandonar al paciente hasta conseguir una analgesia adecuada.
- Prescripción correcta de analgésicos.
- Evitar o prevenir efectos colaterales de los analgésicos, principalmente náuseas y vómito.

COLECISTECTOMÍA ABIERTA

La primera descripción de litos biliares en el ser humano fue hecha por Alejandro de Tralles (525-605d.C.). El tratamiento de la colecistitis consistía en belladona, morfina y aguas termales. La aparición de la anestesia (1846) hizo posible desarrollar la cirugía biliar. John Stough Bobbs (1809 - 1870), cirujano de Pensilvania , es el pionero de operación de vesícula biliar humana. Carl Johann August Langenbuch (1846-1901), realizó la primera colecistectomía en 1882 (clínicas quirúrgicas de Norteamérica 2008). la cirugía se realizó a través de una incisión en el cuadrante superior derecho, esta técnica fue mantenida por más de 105 años como tratamiento de elección de la litiasis vesicular. Dicha técnica ha sufrido variaciones con la tendencia a ser cada vez menos invasiva. La colecistectomía se incluye dentro de los procedimientos realizados más frecuentemente en México y la vía laparoscópica constituye actualmente el 90% de estas operaciones^{10,11}.

La colecistitis aguda suele ser una complicación de la litiasis vesicular, ocurriendo en un 6 al 11% de los pacientes que presentan síntomas de esta enfermedad. Los casos que ameritan hospitalización urgente por recurrencia posterior a tratamiento conservador son del 19-36% ya sea por un cuadro agudo o por complicaciones como coledocolitiasis o pancreatitis aguda. De éstos, del 24 al 30% ameritan colecistectomía y los casos que recurren durante el tiempo de espera para colecistectomía es de 2.5 a 22%¹². Si no se puede operar al paciente en los 2 o 3 días siguientes al inicio de la colecistitis aguda, lo mejor es tratar el episodio inicial de forma conservadora y efectuar una colecistectomía en el intervalo de unas 6 semanas más tarde, para que remita la reacción inflamatoria intensa, ya que esta

inflamación profunda impide reconocer la anatomía del triángulo de Calot, el cual está limitado por conducto cístico, arteria cística y conducto hepático común, siendo esta distorsión de la anatomía la causa más habitual de la conversión de colecistectomía laparoscópica a colecistectomía abierta. Dentro de los elementos que predicen la conversión a cirugía abierta son : edad mayor a 60 años, sexo masculino , peso mayor a 65 kgs, presencia de colecistitis aguda, antecedente de cirugía epigástrica, valores altos de hemoglobina glucosilada, cirujano poco experimentado¹³.

Pese a que la técnica laparoscópica sea hoy en día la primera opción , esta técnica tiene limitaciones como son equipo adecuado y personal capacitado por lo que la técnica abierta es la que prevalece en instituciones públicas u Hospitales Escuela.

ANESTESIA GENERAL BALANCEADA

A pesar de que la colecistectomía abierta es una cirugía que puede realizarse bajo Bloqueo Neuroaxial , mejora motilidad intestinal, control de dolor a través de catéter peridural ya que la cirugía de vesícula se encuentra entre las cirugías que más dolor postoperatorio causa, en ocasiones, éste tiene sus limitantes, dependiendo sobre todo de las condiciones en las que se encuentre el paciente¹⁴.

Aunque puede producirse anestesia general utilizando sólo agentes intravenosos o inhalatorios, la anestesia moderna por lo general implica una combinación de fármacos intravenosos (p. ej., para la inducción de anestesia) e inhalados (para mantenimiento de la anestesia). Los relajantes musculares por lo común se utilizan para facilitar la intubación traqueal y hacer óptimas las condiciones quirúrgicas

durante la operación. Los anestésicos locales se administran con frecuencia por infiltración y bloqueo nervioso periférico para proveer analgesia perioperatoria. Además, se usan potentes analgésicos opioides y fármacos cardiovasculares (p. ej., bloqueadores alfa, agonistas α_2 , antagonistas de los conductos del calcio) para controlar las respuestas autonómicas transitorias ante estímulos quirúrgicos nocivos (dolorosos)¹⁵.

Para llevar a cabo todo procedimiento anestésico es necesario , realizar un monitoreo del paciente al ingresar a la sala de operaciones, el cual consiste en la toma de presión arterial con baumanómetro, medir la saturación de O₂ por medio de un oxímetro de pulso , y la frecuencia cardiaca a través de la colocación de parches para electrocardiografía continua. Una vez monitorizado el paciente se inicia con la fase de inducción , en donde , mediante la aplicación de fármacos por la vía intravenosa de inicio de acción rápido, como son el Midazolam y el Propofol se realiza una ansiólisis, amnesia e hipnosis del paciente; con la ayuda por la vía inhalatoria de una oxigenación al 100 %, con vista a eliminar otros gases inertes de las vías aéreas.

A continuación se realiza el mantenimiento anestésico, tercer plano de Guedel, el cual generalmente se realiza con fentanilo y gas sevoflurano los cuales proveen al paciente de una analgesia transoperatoria , corroborada de acuerdo a las constantes hemodinámicas, siendo estas monitorizadas durante todo el procedimiento quirúrgico, siendo el objetivo no tener variaciones en Frecuencia Cardiaca, Presión Arterial o Saturación de Oxígeno, de ser así , estaríamos hablando que probablemente está ocurriendo una complicación transquirúrgica o falta de plano quirúrgico.

Una vez concluido el acto quirúrgico viene última etapa que es la de recuperación anestésica donde se emplean las escalas anteriormente mencionadas , Aldrete y Ramsay , hablando exclusivamente sobre Anestesia general .

FENTANIL

El fentanil es un opioide sintético agonista relacionado con las fenilpiperidinas con el nombre químico de N-(1-fenetil-4-piperidil) propionanilide citrato (1:1) y una fórmula química de $C_{22}H_{28}N_2O_7$ y un peso molecular de 528.60. El citrato de fentanil es un potente narcótico analgésico de 75 a 125 veces más potente que la morfina, pero su eficacia o efecto máximo es similar.^{9,16,18} El fentanil es sin duda el más popular de los opioides utilizados para el mantenimiento de la anestesia a una tasa de 3mcg/kg/hora regularmente. Atraviesan la barrera hematoencefálica muy rápidamente y se redistribuye hacia otros tejidos, con lo cual su acción a dosis bajas es breve, 15 a 30 min. Los primeros efectos manifestados por el fentanil son en el SNC. El fentanil produce analgesia, euforia, sedación, disminuye la capacidad de concentración, náuseas, sensación de calor en el cuerpo, pesadez de las extremidades, prurito y sequedad de boca. Fentanil produce depresión ventilatoria dosis dependiente principalmente por un efecto directo depresor sobre el centro de la ventilación en el SNC. El fentanil en ausencia de hipoventilación disminuye el flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneal, fentanil puede causar espasmo del tracto biliar y aumentar las presiones del conducto biliar común, esto puede relacionarse con dolor epigástrico o cólico biliar. Por lo que es importante disminuir la administración de este fármaco durante el transoperatorio, se ha observado que la infusión intravenosa de

lidocaína transquirúrgica ayuda a disminuir los requerimientos de opioide y gas halogenado.

Fentanil puede causar náuseas y vómitos por estimulación directa de la zona gatillo de los quimiorreceptores en el suelo del cuarto ventrículo, y por aumento de las secreciones gastrointestinales y enlentecimiento del tránsito intestinal, lo que retrasa la recuperación del íleo quirúrgico y en consecuencia, el alta del paciente, por lo que es un aspecto importante a considerar , disminuir su tasa para el mantenimiento transanestésico.

El fentanil no provoca liberación de histamina incluso con grandes dosis. Por lo tanto, la hipotensión secundaria por dilatación de los vasos de capacitancia es improbable. La bradicardia es más pronunciada con fentanil comparada con la morfina y puede conducir a disminuir la presión sanguínea y el gasto cardiaco. Los opioides pueden producir actividad mioclónica debido a la depresión de las neuronas inhibitorias que podría parecer actividad convulsiva en ausencia de cambios en el EEG. En comparación con la morfina, fentanil tiene una gran potencia, más rápida inicio de acción (menos de 30 seg) y una más corta duración de acción. El fentanil tiene una mayor solubilidad en los lípidos comparado con la morfina siendo más fácil el paso a través de la barrera hematoencefálica resultando en una mayor potencia y un más rápido inicio de acción. La rápida redistribución por los tejidos produce una más corta duración de acción. Fentanil se metaboliza por desalquilación, hidroxilación, e hidrólisis amida a metabolitos inactivos que se excretan por la bilis y la orina. La vida media de eliminación o de fentanil es de 185 a 219 min reflejo del

gran volumen de distribución. Las reacciones cardiovasculares adversas incluyen hipotensión, hipertensión y bradicardia. Las reacciones pulmonares incluyen depresión respiratoria y apnea. Las reacciones del SNC incluyen visión borrosa, vértigo, convulsiones y miosis.

Probablemente no sería racional administrar a los pacientes grandes dosis de fentanil una vez que todos los receptores opioides han sido ocupados, debido a que esto sólo prolongará sus efectos pero no incrementará su eficacia.

RESEDACIÓN

Cuando el paciente se recupera de la anestesia comienzan los movimientos musculares. Estos pueden liberar fentanil acumulado en su interior por la redistribución, a mayor dosis mayor posibilidad de paso al torrente circulatorio. No sólo los músculos son capaces de almacenar fentanilos, en el tejido graso, pulmón y otros tejidos pueden hacerlo, pero la magnitud de la importancia es menor. Este paso condiciona una posibilidad de depresión respiratoria que puede llevar a la hipoxemia. La misma que puede ser grave si es concurrente con otras causas, como la incompleta reversión de relajantes musculares, obstrucción de la vía aérea, relajación de la lengua, etcétera. Fentanil es el opioide que más posiblemente pueda deprimir la respiración por este mecanismo y remifentanil el menos probable. A dosis altas o en goteo continuo se puede esperar una menor duración de acción, con menor depresión respiratoria, por su vida media de eliminación más corta, menor distribución a los tejidos periférico y mayor posibilidad de metabolización en los mismos.³¹

SEVOFLUORANO

El sevofluorano es un anestésico inhalatorio que ofrece una variedad de efectos útiles, incluyendo una inducción más suave, rápida y precisa, así como un progreso rápido hacia la profundidad anestésica requerida y un excelente perfil de recuperación.^{18,21-22} El sevofluorano es un derivado fluorado del metil-isopropil-éter que sólo contiene como halogenado al F2. Se le utiliza para la inducción y el mantenimiento de la anestesia en una amplia variedad de pacientes y procedimientos.

CAM DE SEVOFLUORANO

La Concentración Alveolar Mínima de sevofluorano ha sido determinada en diferentes poblaciones de pacientes . En adultos, la CAM para sevofluorano varía de 1.3 a 2.8%.²¹ El valor de 2.05 CAM para Sevofluorano ha sido confirmado en otro estudio reciente.³⁵ Mientras que la CAM es menor en el paciente anciano, su valor es mayor en niños. En el grupo de 3 a 12 años de edad, la CAM se ubica en alrededor de 2.5%, y es ligeramente más alta en niños menores de 3 años. Tal y como se ha observado con otros agentes anestésicos, el N2O reduce la CAM tanto en adultos como en niños.

INDUCCIÓN Y RECUPERACIÓN ANESTÉSICA

Por su baja solubilidad en sangre/gas y por no ser irritante, ni poseer olor fuerte, el sevoflurano es útil para la inducción anestésica en niños y adultos. La baja solubilidad de sevoflurano permite una rápida disminución en la concentración alveolar, lo cual conduce a una eliminación y un despertar también rápidos, y a una recuperación más pronta. El sevoflurano cuenta con una solubilidad muy baja en sangre (coeficiente de partición de 0.63 a 0.69), similar a la del N₂O (0.47). La solubilidad de sevoflurano en los tejidos es comparable, o menor, que la de la mayoría de los otros agentes disponibles (es 2 veces menos soluble que isoflurano). Esta baja solubilidad en sangre sugiere que la relación de las concentraciones alveolar/inspirada debe aumentar rápidamente con la inducción (captación) y disminuir también con rapidez al cesar la administración del agente. A diferencia de otros agentes, la solubilidad de sevoflurano no se modifica con la edad del paciente.²²

EFFECTOS SOBRE LA FUNCIÓN RESPIRATORIA

Sevoflurano no irrita el tracto respiratorio superior. De hecho, en un estudio reciente se encontró que es el menos irritante de los anestésicos inhalatorios comparado con desflurano, enflurano e isoflurano. Esto ayuda a que sevoflurano sea eficaz para inducción en niños y adultos, y para inducción rápida en altas concentraciones. Como ocurre con otros agentes inhalatorios, sevoflurano deprime la función respiratoria en forma dependiente de la dosis. Este agente ha mostrado inhibir la respuesta ventilatoria al CO₂ y elevar la PaCO₂ cuando se le inhala espontáneamente. La

depresión ventilatoria asociada con la utilización de sevoflurano puede ser resultado de una combinación de depresión del centro respiratorio en la médula oblonga y depresión de la función y contracción del diafragma.²³

EFFECTOS HEMODINÁMICOS

Sevoflurano disminuye la presión arterial en forma dependiente de la dosis, en parte al parecer por disminución de la resistencia periférica total. El aumento de la presión sanguínea en respuesta a la intubación traqueal es transitorio y leve, y retorna rápidamente a las cifras preanestésicas. Sevoflurano tiende a preservar el gasto cardiaco, mantener la homeostasis circulatoria y estabilizar la frecuencia cardiaca. Los aumentos en la frecuencia cardiaca son mayores con isoflurano que con sevoflurano, debido tal vez a que con sevoflurano se alcanza más rápidamente el estado de equilibrio a medida que las concentraciones del anestésico se incrementan, como una respuesta a los cambios hemodinámicos después de la intubación endotraqueal. Un equilibrio más rápido permite, a su vez, ajustar en menor tiempo la profundidad anestésica. El sevoflurano reduce la tensión arterial en forma dependiente de la dosis, disminuye la resistencia periférica total, preserva el gasto cardiaco, mantiene la frecuencia cardiaca relativamente estable y preserva el flujo en las coronarias. Rara vez se relaciona con arritmias ventriculares y no sensibiliza el corazón hacia los efectos arritmogénicos de la adrenalina.²²⁻²³

EFFECTOS EN EL SNC

Los efectos de sevoflurano sobre el cerebro son similares a los de isoflurano. No causa modificación del flujo sanguíneo cerebral durante la administración de 0.5

CAM y 1.0 CAM. Dichos efectos consisten en mínima acción sobre el flujo sanguíneo cerebral y reducción del metabolismo cerebral. A diferencia del enflurano, el sevoflurano no induce actividad convulsiva, ya sea en niveles profundos de anestesia o ante hipocapnia y estimulación auditiva.

EFFECTOS HEPÁTICOS

La evidencia actual indica que ni sevoflurano ni sus productos de degradación ocasionan lesión hepática; más aún, sevoflurano fue eficaz cuando se administró a pacientes con insuficiencia hepática. Existen informes ocasionales de cambios posoperatorios en las enzimas hepáticas, pero como tal y como ocurre tras muchos procedimientos quirúrgicos no se han documentado indicios de una relación causa-efecto atribuibles a sevoflurano.²²

SEVOFLUORANO Y EXCITACIÓN POSOPERATORIA

Dado que por regla general los pacientes despiertan más rápidamente con sevoflurano que con otros agentes, puede requerirse analgesia posoperatoria de modo más temprano que con los anestésicos inhalatorios actualmente disponibles. En los estudios clínicos, el tiempo para la primera analgesia posoperatoria fue menor con sevoflurano que con otros agentes. Se ha descrito excitación psicomotriz en la recuperación anestésica aun con una adecuada analgesia.^{26,27,28}

Oximetría

Son las mediciones de luz roja e infrarroja transmitidas a través de los tejidos y absorbidas a una velocidad variable. La absorción de la luz infrarroja a través de tejidos como piel, músculo, sangre, etc., se realiza a diferente velocidad. Al medir la velocidad de los eritrocitos que circulan por vasos y su absorción de la luz infrarroja, se puede deducir una tasa de pulso sobre absorción de la luz que resulta en una curva de calibración usada para calcular la saturación de oxígeno, derivada de la luz absorbida por el tejido a través del cual pasa la sangre. Como la hemoglobina entra con la pulsación arterial, más luz es absorbida e interpretado el cambio en la luz como un pulso. Movimientos del paciente, ruidos y la corriente eléctrica pueden actuar como artefactos que interrumpen la medición.

ANESTÉSICOS LOCALES

En la clínica, los anestésicos locales se usan para bloquear la percepción de dolor desde regiones específicas del cuerpo, o los impulsos simpáticos vasoconstrictores hacia ellos.

El primer relato escrito de la planta de coca utilizada como anestésico local fue por Bernabe Cobo (1582-1657), quien masticó la planta para aliviar un dolor de muelas. Albert Niemann (1834-1861), aisló el alcaloide de las plantas secas en 1856, y le llamó cocaína a la droga activa. Vasili von Anrep (1852-1918) fue el primero en remarcar sus propiedades anestésicas locales, y después de experimentos animales, sugirió su uso como anestésico local durante la cirugía¹⁶.

Koller introdujo en 1884 como anestésico tópico oftálmico en la práctica clínica. A pesar del hecho de que su uso crónico se vinculaba con dependencia psicológica (adicción), la cocaína se usó en clínica porque fue el único fármaco anestésico local disponible durante 30 años. En un intento por mejorar las propiedades clínicas de la cocaína, Einhorn sintetizó en 1905 la procaína, que se convirtió en el anestésico local predominante durante los siguientes 50 años. Después, se introdujeron nuevos anestésicos locales con el fin de disminuir al mínimo la toxicidad cardiaca y la irritación local, sistémica y del SNC, y alcanzar un inicio más rápido y una duración más prolongada de acción. Lófgren sintetizó la lidocaína en 1943¹⁴.

Química

Casi todos los fármacos anestésicos locales constan de un grupo lipofílico (p, ej., un anillo aromático) conectado por una cadena intermedia a través de una unión éster

o amida a un grupo ionizable (p. ej., una amina terciaria). Los enlaces éster son más susceptibles a la hidrólisis que los enlaces amida, por lo cual los primeros suelen tener una duración de acción más breve. Los anestésicos locales son bases débiles suelen ponerse a la disposición en clínica como sales para aumentar su solubilidad y estabilidad. En el cuerpo se encuentran como bases sin carga o cationes.

Puesto que el pK, de casi todos los anestésicos locales está dentro de los límites de 8.0-9.0, el mayor porcentaje de los líquidos corporales se encuentra en la forma con carga catiónica a pH fisiológico. La forma catiónica es la más activa en el sitio de los receptores porque no puede salir con facilidad de conductos cerrados. Sin embargo, la forma sin carga es importante para la penetración rápida de membranas biológicas y la producción de un efecto clínico, ya que el receptor de anestésicos locales no está con facilidad accesible desde el lado externo de la membrana celular. Por tanto, los anestésicos locales son menos eficaces cuando se inyectan en tejidos infectados (acidificados), porque el porcentaje más pequeño del anestésico local se encuentra no ionizado y disponible para la difusión a través de la membrana en un ambiente con un bajo pH extracelular.¹⁵

Lidocaína

Este anestésico local fue sintetizado en 1943 por el químico sueco Nils Lofgren y cuya comercialización se inició en 1949. Los primeros reportes acerca de la utilización de este fármaco por vía intravenosa aparecieron en la década de 1950 y los publicaron grupos de neurocirugía que hacían investigaciones terapéuticas de epilepsia^{16,17}.

La lidocaína es una aminoetilamida, es el prototipo de anestésico local amídico. La lidocaína produce una anestesia más rápida, más intensa, de mayor duración y más extensa que una concentración igual de procaína. Es una elección alternativa en el caso de individuos sensibles a los anestésicos locales de tipo estérico¹⁸.

Lugar de la lidocaína en anestesia general

La anestesia general se define como un coma farmacológico inducido que es reversible. Los fármacos que se utilizan para lograr este coma farmacológico son variados, pero podría decirse que se basan en dos grupos de fármacos: hipnóticos y opiáceos. Estos fármacos otorgan las propiedades de incoscienza y analgesia inherentes al estado anestésico. La relajación neuromuscular y la estabilidad neurovegetativa son propiedades deseables, pero no son componentes necesarios para definir al estado anestésico¹⁸.

ANALGESIA Y ANTIHIPERALGESIA

Aunque la lidocaína no puede ser el agente anestésico de primera línea durante la anestesia balanceada, tiene la curiosa propiedad de que cuando se administra intravenosamente durante el acto quirúrgico reduce el consumo de analgésicos y

opiáceos en el periodo posoperatorio inmediato. Esta reducción es mayor al segundo y tercer día del posoperatorio, lo que confirma los resultados de experimentos que proponen la lidocaína más bien como un fármaco anti-hiperalgésico que como analgésico. Las propiedades analgésicas de la lidocaína pueden aprovecharse para el periodo posoperatorio inmediato continuando la infusión intravenosa. Un detalle importante es que , si durante la operación no se perfundió lidocaína , de nada sirve iniciar su perfusión intravenosa en el periodo posoperatorio pues las propiedades analgésicas en esta etapa están directamente relacionadas con su perfusión intraoperatorio y su continuidad posoperatoria¹⁸.

Efectos antiinflamatorios

En el área de la anestesiología las propiedades bloqueantes de canales de sodio han determinado históricamente el uso mayoritario que se le da a la lidocaína como anestésico local para bloqueo regional y como antiarrítmico clase IB mediante administración intravenosa.

Sin embargo, a principios de la década del año 2000 se empezaron a vislumbrar nuevas posibilidades terapéuticas para este fármaco mediante administración intravenosa, todo esto derivado del descubrimiento de que la lidocaína ejerce efectos en distintos órganos y sistemas en concentraciones subanestésicas y posiblemente a través de receptores diferentes del canal de sodio¹⁹.

Y es que en estas concentraciones los efectos en canales de sodio son mínimos, por lo que se sospecha otros receptores. Además algunas de sus acciones son independientes de canales de sodio. Entre ellas están:

- Antagonistas muscarínicos
- Inhibidores de glicina
- Reducción de la producción de aminoácidos excitatorios
- Reducción en la producción de tromboxano A2
- Liberación de opiáceos endógenos
- Reducción de neurocininas
- Liberación de adenosín trifosfato.

Los posibles receptores para este abanico de efectos independientes del canal de sodio son:

Receptores acoplados de proteína G (ácido lisofosfatídico y tromboxano A2)¹²⁻¹⁵

Receptores muscarínicos M1 de acetilcolina.

Una de las aplicaciones terapéuticas más estudiadas es la utilización de lidocaína intravenosa como modular de la respuesta inflamatoria sistémica. Ésta es una condición con frecuencia asociada a la cirugía y por ello su modulación tiene relevancia para el anestesiólogo de hoy.

La respuesta inflamatoria es un paso importante y necesario para el proceso de curación y reparación. Sin embargo, su amplificación no modulada conlleva a mayor morbilidad y mortalidad. Actualmente se reconoce la inflamación como un elemento común en una variedad de enfermedades etiopatogénicamente distintas.

Por mencionar algunas cuanta: hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, cáncer, enfermedad de Alzheimer, cardiopatía isquémica, obesidad, etc. Hay que

considerar que los pacientes que se presentan día a día en muchas ocasiones tienen una o más de estas condiciones patológicas asociadas a la enfermedad por la cual van a ser intervenidos quirúrgicamente²⁰.

El dolor postoperatorio es un dolor de inicio reciente y duración limitada que aparece como consecuencia de la estimulación nociceptiva resultante de la agresión quirúrgica sobre los distintos órganos y tejidos. Se genera por mecanismos directos (por sección de terminaciones nerviosas a nivel de las diferentes estructuras afectadas por la manipulación quirúrgica) e indirectos (por liberación de sustancias alógenas capaces de activar y/o sensibilizar los receptores encargados de procesar la sensación nociceptiva). Según el nivel donde tengan lugar estos mecanismos, se distinguen tres tipos de dolor: superficial o cutáneo, somático profundo (procedente de fascias, tejido muscular, periostio, articulaciones, ligamentos y tendones) y visceral. A partir de estos diferentes niveles se originan una serie de impulsos nociceptivos, que al alcanzar el sistema nervioso central desencadenan toda una reacción en cascada que afecta a varios órganos y sistemas (respiratorio, cardiocirculatorio, digestivo y endocrino - metabólico), definiendo la reacción del organismo frente a la agresión quirúrgica. Esta respuesta al estrés es perjudicial para el paciente, aumentando de forma considerable la morbilidad postoperatoria, prolongando la estancia hospitalaria y los costes económicos. De ahí la necesidad de tratar el dolor postoperatorio²¹.

Los opiáceos son ampliamente utilizados para la analgesia perioperatoria. Sin embargo, el uso de grandes dosis en bolos o infusión continua de opiáceos potentes en el período intraoperatorio puede estar asociado con la hiperalgesia y con el

aumento del consumo de analgésicos en el período postoperatorio¹. Los efectos secundarios relacionados con los opiáceos, como náuseas y vómito en el postoperatorio (NVPO), sedación prolongada, íleo paralítico y retención urinaria, pueden retardar la recuperación y el alta hospitalaria o causar el reingreso hospitalario imprevisto.

El dolor posterior a la colecistectomía es de naturaleza compleja y hay evidencias que muestran que el tratamiento debe ser multimodal libre de opiáceos para acelerar la recuperación^{2,3}. A pesar de las estrategias analgésicas multimodales, que consisten en opiáceos, dexametasona, medicamentos antiinflamatorios no esteroideos y anestésicos locales aplicados a la herida quirúrgica, el dolor y los episodios de NVPO todavía son quejas comunes relatadas después de la Colecistectomía. Se ha sugerido técnicas anestésicas libres de opiáceos con infusión de esmolol están asociadas con la reducción del consumo de opiáceos en el postoperatorio^{5 y 6}.

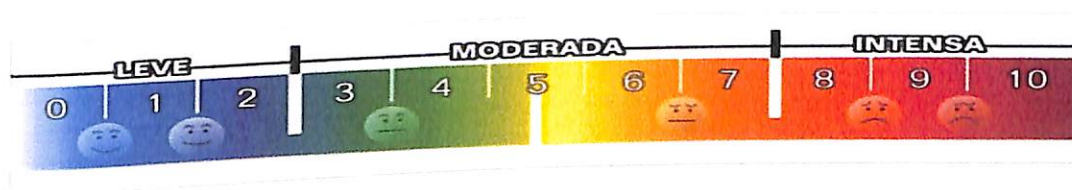
La infusión iv de lidocaína en el período perioperatorio es segura y posee ventajas claras, como la reducción de la necesidad de anestésicos en el intraoperatorio, puntuaciones menores de dolor, reducción de la necesidad de analgésicos en el postoperatorio, como también el retorno más rápido de la función intestinal y un tiempo más corto de egreso^{14, 15, 16, 17, 18, 19 y 20}.

Evaluación del dolor

Respecto a la forma de evaluar el dolor, entre los métodos más utilizados en el periodo postoperatorio figura la Escala Visual Análoga (EVA), instrumento que considera la percepción que tiene el paciente de la intensidad del dolor que está teniendo en el momento en que es interrogado y que ha servido para medir la efectividad de las intervenciones que se utilizan para aliviar este síntoma.

La EVA permite además describir las variaciones de dolor sin forzar cambios de categoría,

El dolor puede ser de intensidad variable dependiendo de la causa, tipo de cirugía, de su localización (en orden decreciente las cirugías que cursan con mayor dolor postoperatorio son: cirugía torácica, de abdomen superior, abdomen inferior y cirugía ortopédica y traumatológica), del umbral de dolor y del carácter cognitivo del paciente²³.



PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Cuál es la eficacia de analgesia para pacientes post operados de colecistectomía abierta con fentanilo 3mcg/kg/h + Sevofluorano 2.5 % + lidocaína iv a 1.5mg/kg/hr v.s. fentanilo 3mcg/kg/h + Sevofluorano 2.5 % por lo que se generan las siguientes hipótesis :

Hipótesis

H1: los pacientes sometidos a colecistectomía abierta bajo anestesia general con fentanilo 3mcg/kg/h + Sevofluorano 2.5 % + lidocaína a 1.5mg/kg/hr presentan menor intensidad de dolor postoperatorio que los que reciben fentanilo a 3mcg/kg/hr+ Sevofluorano 2.5%.

H0: los pacientes sometidos a colecistectomía abierta bajo anestesia general con fentanilo a 3mcg/kh/hr + Sevofluorano a 2.5%+ lidocaína 1.5 mg/kg/hr presentan la misma intensidad de dolor postoperatorio que los que reciben fentanilo a 3mcg/kg/hr+ Sevofluorano 2.5%.

OBJETIVO GENERAL

Evaluar el dolor postquirúrgico en pacientes sometidos a colecistectomía abierta con dos esquemas de analgesia diferentes.

Específico

Prescribir un esquema de analgesia basado en fentanilo+ Sevoflurano + lidocaína a un grupo de pacientes sometidos a colecistectomía abierta.

Prescribir un esquema de anestesia basado en fentanilo + Sevoflurano en un grupo de pacientes sometidos a colecistectomía abierta.

Comparar la intensidad del dolor postquirúrgico en ambos grupos utilizando la escala

EVA

Determinar el grado de recuperación en ambos grupos mediante escala de Aldrete y Ramsay .

Cuantificar constantes fisiológicas (frecuencia cardíaca, presión arterial, saturación de oxígeno) de ambos grupos de paciente con base en un monitoreo continuo durante el transquirúrgico .

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN

En el Hospital civil Dr. Antonio González Guevara en el año 2014 se registraron 1,506 cirugías abdominales, de las cuales el 31.4% correspondieron a colecistectomías abiertas, siendo ésta más frecuente en mujeres, dicha intervención predispone a dolor crónico en un 3% a 50%^(3,11)

Un esquema nuevo para mejorar el control del dolor postquirúrgico, según estudios como PROSPECT, es la administración en infusión intravenosa de lidocaína durante el transquirúrgico además de los agentes usados rutinariamente, como son Fentanilo y Sevoflurano.

En estudios realizados como el llevado a cabo por Mefkur Bakan^a, Tarik Umutoglu en febrero del 2014 sugiere para cirugía colecistectomía infusión intravenosa de lidocaína a razón de 1.5 mg/kg/hr donde se estudiaron dos grupos uno recibió fentanilo (Grupo F) como base de mantenimiento anestésico, otro lidocaína + fentanilo (grupo L) la segunda hora del postoperatorio el dolor fue significativamente menor en el grupo L que en el grupo F, pues los microgramos de fentanilo utilizados fueron menor en el L, $75 \pm 59 \mu\text{g}$ contra $120 \pm 94 \mu\text{g}$ en el grupo F, pero se pudo comparar en la sexta hora del postoperatorio, el grupo L tuvo puntuaciones de dolor y consumo de analgésicos de rescate y de ondansetrón significativamente más bajos. Ellos concluyeron que la anestesia libre de opiáceos con infusión de lidocaína puede ser una técnica alternativa para la colecistectomía, especialmente en pacientes con un alto riesgo de náuseas y vómito en el postoperatorio, esto en relación con un menor consumo de fentanilo.

En 2012 Santiago Ayala estudió 23 pacientes. Las pacientes que recibieron lidocaína intravenosa , experimentaron menos dolor y requirieron menos morfina en el postoperatorio. No se observaron otros efectos secundarios²³.

En noviembre del 2009 en Israel ,Z. Yardeni, y cols. estudiaron a 65 pacientes femeninas de 40 a 70 años de edad con ASA I y II , 32 pacientes recibieron lidocaína intravenosa al momento de iniciar la cirugía , mientras que el grupo control (33 pacientes recibió infusión salina , los resultados mostraron que las pacientes con infusión intravenosa de lidocaína experimentaban menos dolor postoperatorio a las 4 y 8 horas posteriores a la cirugía, (P menor a 0.04). también se observó que había significativamente menos producción ex vivo de IL-1ra e IL-6 y sus conclusiones fueron que la lidocaína en el transoperatorio mejora inmediatamente en manejo del dolor postoperatorio y reduce las alteraciones inmunológicas inducidas por la cirugía. ⁽²⁵⁾

Otra de las ventajas de la utilización de lidocaína intravenosa es unan disminución del consumo de Sevoflurano hasta de un 10% menos, y fentanilo que ayuda a presentar menos efectos colaterales a nivel de tubo digestivo (nausea y vómito).

En Canadá en 2008 Severine Lauwick realizó un estudio prospectivo, ciego, randomizado a 50 pacientes divididas en dos grupos , un grupo control (n = 25) que recibió fentanilo 3 µg·kg-hora mientras el grupo lidocaína recibió fentanilo a 1.5 µg·kg . hora y bolos de lidocaína a 1.5 mg·kg de peso-hora seguidos por infusión continua de lidocaína a 2 mg·kg de peso -1·hr. El mantenimiento de anestesia general fue con desflurane dosis variables para mantener la presión arterial y la

frecuencia cardiaca en parámetros normales. No se dieron dosis suplementarias de opioide durante la cirugía. todos los pacientes recibieron acetaminofén, ketorolaco, dexametason, y anestésico local en la zona de incisión, los pacientes recibieron Fentanil y ondansetrón una vez ya en la sala de recuperación. Los resultados más destacados fueron requerimientos de fentanilo en la sala de recuperación para mantener una escala visual análoga de dolor menor a 3, la mayoría de los pacientes recibieron fentanilo, pero la dosis acumulativa fue menor en el grupo con lidocaína comparado con el grupo control ($98 \pm 54 \mu\text{g}$, vs $154 \pm 99 \mu\text{g}$, respectivamente, $P = 0.018$). la infusión con lidocaína redujo en un 10% la cantidad requerida de Desflurano ($P = 0.012$). Concluyeron que la infusión intravenosa de lidocaína reduce el consumo de opioide en la sala de recuperación y los requerimientos transoperatorios de Desflurano.

Estos estudios demuestran que es conveniente el uso de la lidocaína intravenosa en el transoperatorio de colecistectomía abierta para mejorar la calidad de la analgesia y disminuir el sufrimiento innecesario de las pacientes.

No hay evidencia científica de que la paciente femenina tiene mayor tolerancia al dolor; por otro lado en el contexto donde me desarrollo el mantenimiento anestésico más frecuente para brindar una analgesia que permita al paciente mantenerse en plano quirúrgico es a base de Fentanilo+ sevolfluorano, lo que no garantiza un periodo postoperatorio con adecuado control del dolor.

METODOLOGIA

Diseño de investigación: Ensayo clínico no controlado

Tipo de estudio: experimental, prospectivo, comparativo, no aleatorio, longitudinal, cuasi experimental .

Definición de las variables

Variables independientes:

lidocaína intravenosa a razón de 1.5 mg/kg de peso /hr durante el transoperatorio

Fentanilo intravenoso a 3 mcg /kg de peso / hora durante el transoperatorio.

Sevoflurano a 2.5 % inhalado durante el transanestésico.

Variables dependientes: control del dolor postoperatorio.

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

	Variable	Definición operacional	Operatividad	Tipo	Escala	Indicador
Esquema de analgesia trans quirúrgica en pacientes sometidos a Colectec tomía abierta	Dolor post-quirúrgico	Una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a una lesión tisular o potencial.	Se evalúa de acuerdo a la escala análoga del dolor (EVA) al ingreso a sala de recuperación, a las 6, 12 y 24 horas. Secundario a colecistectomía abierta	Cuantitativa	Ordinal	Analgesia inadecuada EVA mayor a 4 Analgesia adecuada EVA menor a 4
	Fentanilo	Analgésico opioide utilizado para inducción y mantenimiento anestésico generalmente a dosis de 3mcg/kg/hr	Se utilizará para mantenimiento anestésico a dosis de 3 mcg/kg/hr cuando sea utilizado con Sevofluorano o a dosis variables dependiendo de las constantes hemodinámicas del paciente.	Cualitativa	Nominal	Grupo A : pacientes a quienes se les administrará durante el transoperatorio únicamente fentanilo + Sevofluorano.
	Sevofluorano	Gas anestésico Halogenado utilizado para mantenimiento quirúrgico generalmente en combinación con un opioide a una CAM ₅₀ de 2.5 vol%	Se utilizará para mantenimiento de analgesia transquirúrgica combinado con fentanilo a 2.5% y en combinación con fentanilo + lidocaína se reducirá el % dependiendo de las constantes hemodinámicas del paciente.	Cualitativa	Nominal	Grupo B: pacientes a quienes se les administrará durante el transoperatorio Fentanilo + Sevofluorano + lidocaína intravenosa.
	Lidocaína	Anestésico local tipo amina que bloquea los canales de sodio.	Administrada por vía intravenosa en infusión continua durante el transquirúrgico a razón de 1.5 mg/kg/hr en combinación con fentanilo y sevofluorano	Cuantitativa	Nominal	
	Dosis de Rescate	Aplicación de buprenorfina analgesia inadecuada	Se aplicará dosis de buprenorfina a .3mcg por kilo de peso iv a pacientes con dolor severo	cualitativa	ordinal	Si la paciente presenta EVA mayor a 6

Universo de estudio

Con valoración pre anestésica ASA I y II se estudiaron 26 pacientes de sexo femenino de 18 a 65 años, no indígenas , sometidas a cirugía colecistectomía abierta en hospital civil de Tepic realizada en el periodo de octubre 2016-enero 2017

Población y Tamaño de la Muestra

Previa autorización del protocolo de investigación, por el comité de bioética y ética en investigación del Hospital Civil Dr. Antonio González Guevara , se identifica la población muestra y se le invita a participar en la investigación previa explicación del objetivo de la misma y se solicita su consentimiento informado por escrito.

Se seleccionaron 26 pacientes con un diseño muestral no aleatorio por conveniencia.

La muestra se dividió en dos grupos: el grupo A recibió esquema de analgesia transoperatoria con base en Fentanilo a 3mcg/kg de peso / hora + Sevoflurano a 2.5% , y el grupo B recibió Fentanilo a 3mcg/kg de peso / hora + Sevoflurano a 2.5% + lidocaína a 1.5 mg/ kilo de peso /hora.

Criterios de inclusión

- Consentimiento informado del paciente
- Pacientes ASA I y ASA II
- Edad entre 18 y 65 años de edad no indígenas
- Colectomía abierta bajo anestesia general balanceada
- Sin antecedente de alergia a los medicamentos a administrar

Criterios de exclusión

- No autorización del consentimiento informado
- Patología agregada como cardiopatía , hipertensión arterial , enfermedades pulmonares, insuficiencia hepática o renal, diabetes mellitus.
- Pacientes ASA III o mas
- Pacientes con contraindicación para anestesia general
- Drogadicción o farmacodependencia
- Alergia o contraindicación para cualquiera de los fármacos del estudio.

Criterios de eliminación

- Solo en caso de complicaciones graves como:
- Imposibilidad para extubar al paciente.
- Pase a terapia
- Complicaciones por parte de cirugía como (hemorragia, perforación , exploración de vías biliares)
- Pacientes con eventos adversos transanestésicos como paro cardiaco o choque anafiláctico .

En este estudio no se eliminó a ningún paciente.

Los pacientes fueron divididos en 2 grupos , 13 pacientes grupo A y 13 pacientes del grupo B, para recibir anestesia general balanceada cuyo mantenimiento anestésico con base en Sevoflurano a 2.5% y fentanilo a 3mcg/kg /hr y posteriormente a dosis variables dependiendo de las constantes hemodinámicas.

En el grupo A se le inició infusión intravenosa de solución fisiológica al momento de la incisión quirúrgica la cual se continúa hasta el cierre de piel y se mantuvo con Fentanilo iv a 3 mcg/ kilo de peso / hora + Sevoflurano 2.5%, dependiendo del monitoreo hemodinámico el cual se realizó durante todo el transoperatorio.

Al grupo B se le inicia en el momento de la incisión quirúrgica infusión intravenosa de lidocaína a razón de 1.5 mg /kg de peso /hr la cual se continúa hasta el cierre de piel, además de Fentanilo iv a 3 mcg/ kilo de peso / hora + Sevoflurano 2.5%.

Pasaron a sala de recuperación pacientes con Aldrete igual o mayor a 9 donde se valoró el EVA a su ingreso a la sala de recuperación anestésica y a las 6, 12 y 24 horas del postoperatorio , así como la necesidad de aplicación de analgésicos de rescate.

Se le administró dosis de rescate a toda la paciente con un EVA severo , a base de buprenorfina a .3 mcg /kg/dosis.

Manejo Estadístico

Se realiza análisis univariado, en el cual se describirán cada una de las variables de interés en el estudio. En el caso de las variables numéricas se empleará para presentación de los datos las medias de tendencia central y de dispersión (media y desviación estándar), cuando se considere pertinente se incluirá mediana , mínimo-máximo o rango, en el caso de las variables de tipo nominal u ordinal se utilizará frecuencias y porcentajes.

Las variables dimensionales se muestran como promedio \pm desviaciones estándar (DE) o mediana (percentilas 25-75%), según la distribución sea paramétrica o no paramétrica, respectivamente.

Las diferencias intergrupo, en el caso de las variables dimensionales fueron comparadas mediante la prueba Chi cuadrada.

Se consideró como significativo un valor $p < 0.05$.

ASPECTOS ÉTICOS

Los aspectos éticos de la presente investigación se han establecido en los lineamientos y principios generales que el *Reglamento de la Ley general de Salud en Materia de Investigación para la Salud* se refiere (publicado en el Diario Oficial de la Federación el 7 de febrero de 1984), dando cumplimiento a los artículos 13 y 14 (fracción I, II, III, IV, V, VII, VIII) del TÍTULO SEGUNDO correspondiente a los aspectos éticos de la investigación en seres humanos. De acuerdo al artículo 17 de este mismo título, el presente trabajo de investigación se considera una *INVESTIGACIÓN CON RIESGO MAYOR AL MINIMO*, por lo que los pacientes firmaran un consentimiento informado por escrito. Se mantendrá discreción en el manejo de la información y el anonimato de los pacientes.

Las maniobras a realizar en este estudio no representan riesgos serios adicionales para el paciente. Si existiese alguna indicación médica de suspensión del tratamiento se harán sin retraso. Asimismo, si el paciente decidiera salir del estudio, estará en libertad de hacerlo sin perjuicio de su atención médica.

Se respetarán los principios éticos de autonomía (ya que el paciente decidirá de forma libre si quiere participar), de beneficencia no maleficiencia (se evitará dañar al paciente en todo momento) y de justicia (se tratará a cada paciente que participe en la investigación de forma similar en circunstancias similares). El proyecto se sometió al comité de ética correspondiente.

PROCEDIMIENTOS ÉTICOS PARA GARANTIZAR ASPECTOS ÉTICOS EN LAS INVESTIGACIONES CON SUJETOS HUMANOS:

De acuerdo al artículo del reglamento de la Ley General de Salud correspondiente al Título Quinto en Materia de Investigación para la salud. El presente protocolo de Investigación en seres humanos, se adaptó a los principios científicos y éticos que justifican la investigación médica en donde hay seguridad de que no se expone a riesgos innecesarios al sujeto investigado, el cual debió firmar el consentimiento informado. También como fundamento en el artículo 103, el médico pudo utilizar recursos terapéuticos y/o de diagnóstico en caso necesario, para salvar la vida del paciente, restablecer la salud o disminuir el sufrimiento, lo anterior siempre sin perjuicio.

De acuerdo al artículo 17 del reglamento de la Ley General de Salud: Se considera como riesgo de la investigación a la probabilidad de que el sujeto de investigación sufra algún daño como consecuencia inmediata o tardía del estudio, en nuestro caso sería de tipo I.

Se cumplieron los requisitos establecidos por la Secretaria de Salud consignada en las Normas Técnicas No. 313 para la presentación de proyectos e informes técnicos de investigación en las instituciones de atención de la salud.

Por ser una investigación que se realizará en seres humanos se guiará en los conceptos éticos adoptados por la 18° Asamblea Médica Mundial de Tokio Japón (octubre 1975) , la 35° Asamblea Médica Mundial de Venecia Italia (octubre 1983), la 41° Asamblea Médica Mundial en Hong Kong (septiembre 1989) , a la 48° Asamblea General de Edimburgo Escocia, (octubre 2000), nota de certificación del párrafo 29 agregada por la Asamblea General de la AMM Washington (2002) , nota de clarificación del párrafo 30 agregada por la Asamblea General de la AMM Tokio (2004) , y a lo establecido en el código de Helsinki para anestesia el 13 junio de 2010. Asi mismo, nos apegamos a las especificaciones del código de Nuremberg y de la buenas prácticas médicas, por lo que solicitó la autorización de un consentimiento bajo información de los participantes.

Resultados

Se estudiaron 26 pacientes femeninas sometidas a Colectectomía Abierta . Con un rango de edad de 23 a 57 años, la edad promedio fue de 41 ± 9 años.

De la muestra, 13 pacientes se incluyeron en el grupo A, con una edad mínima de 23 años máxima de 54 años, con una edad promedio de 40.69 DE +/- 8.5 años , quienes recibieron un esquema de analgesia transanestésica con Fentanilo intravenoso a 3mcg por kilo de peso por hora y Gas Sevoflurano a 2.5% para mantenimiento anestésico (Ver Tabla 1).

En el grupo B se incluyeron a 13 pacientes, con una edad mínima de 24 años máxima de 57 años, con una edad promedio de 40.46 DE +/- 10.09 años , quienes recibieron un esquema de analgesia transanestésica con Fentanilo intravenoso a 3mcg por kilo de peso por hora y Gas Sevoflurano a 2.5% + Lidocaína intravenosa a 1.5 miligramos por kilo de peso por hora (Ver Tabla 1).

En ambos grupos se evaluó la calidad de la analgesia postoperatoria inmediatamente después de la recuperación anestésica, a las 6 hrs, a las 12hrs y a las 24 horas postoperatorias por medio de la escala EVA, donde un EVA menor a 4 se consideró analgesia adecuada y un EVA mayor 4 como analgesia inadecuada , mostrando los siguientes resultados (Ver tabla 2y 3, Gráficos 1,2,3 y 4): en el postoperatorio inmediato 12 pacientes del grupo A (el 92.3% del grupo) mostraron adecuado control del dolor, ya que el EVA fue menor a 4 , y en el 7.6% fue inadecuada. En el grupo B el 92.3% del grupo presentó adecuada analgesia y en 7.6% fue inadecuada.

A las 6 horas en el 30.7% de las pacientes del grupo A la analgesia fue adecuada y en el 69.1% inadecuada. Mientras que en el grupo B la analgesia fue adecuada en 84.61% e inadecuada en 15.38% .

Al valorar EVA a las 12 horas postoperatorias, las pacientes del grupo A mostraron una adecuada analgesia en el 53.8% de las pacientes e inadecuada en 46.1%, y en el grupo B 92.3% presentaron adecuada analgesia y 7.69% inadecuada analgesia.

En el postoperatorio de las 24 horas la analgesia fue adecuada en el 92.3 % del grupo A e inadecuada en el 7.69% y en el grupo B presentaron adecuada analgesia 92.3% e inadecuada 7.69%.

El análisis estadístico al comparar la eficacia de la analgesia postoperatoria de los grupos A y B arrojó los siguientes resultados: para el periodo postoperatorio inmediato una X^2 de 0 con un valor de $p=0.5$, y 1 grado de libertad, dando una X^2 crítica de 0.45, en la analgesia a las 6 horas del postquirúrgico X^2 fue de 10, el valor de $p=0.001$, con un X^2 crítico de 10.82. Al comparar la eficacia de los dos esquemas de analgesia a las 12 horas , X^2 calculado fue de 6.5 y X^2 crítico de 6.6, con un valor de $p= 0.01$. La evaluación de la eficacia a las 24 horas X^2 fue de 0 y el valor de $p=0.5$ (Ver tabla 4)

El mantenimiento anestésico con Fentanilo y sevoflurano fue a dosis variables dependiendo de la hemodinamia del paciente por lo que la tasa de fentanilo de 3mcg por kilo de peso por hora varió de la siguiente manera: en el grupo A el 100% requirió tasa de fentanilo de 3mcg/por kilogramo de peso / hora mientras que en el grupo B 12 pacientes requirieron menor tasa. el cálculo de X^2 fue de 22.8 y el valor

de $p=0.001$ (Ver tabla 5 y 6). De igual forma el requerimiento de gas anestésico Sevoflurano fue mayor en el grupo A que en el grupo B ya que en la CAM se mantuvo ≥ 2.5 en 13 pacientes del primer grupo y solo en una paciente del segundo grupo. la X^2 calculada fue de 22.8 y el valor de $p=0.001$.(Ver tabla 7 y 8 Gráfico 5 y 6).

Con la finalidad de cubrir la seguridad del paciente medimos los parámetros de Recuperación y Sedación Postanestésica con escala de Aldrete y Ramsay respectivamente, considerando un Aldrete adecuado cuando la paciente obtuviera 10 puntos y un Ramsay de 1 .

Al valorar la primera escala en las 26 pacientes se observó lo siguiente: en el grupo A el Aldrete fue de 10 puntos en 2 pacientes (7.69%), un menor a 10 puntos se observó en pacientes (23.07%), mientras que en el grupo B fue Aldrete de 10 puntos en 10 pacientes (76.9% de este grupo) y menor a 10 puntos en 23.07%, obteniendo una X^2 de 9,9 con un valor de $p=$ de 0.0025 . (ver tabla 9 y 10 gráfico 7).

Al valorar la escala de sedación de Ramsay en el grupo A el 100% de las pacientes obtuvieron un Ramsay mayor a 1 , y en el grupo B hubo 10 pacientes con 1 punto (76.9%)y 3 pacientes con 2 puntos (23.08%), el cálculo de X^2 fue de 16.09 con un valor de $p=0.001$ (Ver tabla 11, gráfico 8.)

A su vez, durante el periodo transanestésico se llevó a cabo un monitoreo continuo de las constantes hemodinámicas como Frecuencia cardiaca y Tensión arterial durante el proceso quirúrgico. Siendo el promedio de la Frecuencia cardiaca en el grupo A de 66.95 latidos por min y en el grupo B de 67.19 latidos por minuto. El

promedio de la tensión arterial sistólica en el grupo A fue 108.94 mm/hg y de la tensión arterial diastólica de 64.81 mm/hg, y para el grupo B la tensión arterial sistólica en promedio fue de 105.7 mm/hg y la tensión arterial diastólica de 66.2mm/hg.(Ver tabla 12, Gráfico 9 y 10).

En cuanto al uso de medicamento de rescate, se aplicó buprenorfina a 3 mcg por kilo de peso intravenoso en el postoperatorio inmediato a 6 pacientes que lo requirieron debido a inadecuada analgesia, 4 del grupo con lidocaína y 2 en el grupo de los controles.

Variable	Control	Lidocaína	Valor p
Uso de rescate			
Si	3 (33)	4 (67)	0.36
No	10 (53)	9 (47)	

Discusión

El presente proyecto demostró la eficacia de un esquema para control de dolor postoperatorio utilizando en el transanestésico de colecistectomía abierta, lidocaína intravenosa a 1.5 mg por kilogramo de peso por hora + fentanilo a 3mcg por kilogramo de peso por hora + Sevoflurano a 2.5% . El dolor postoperatorio se presenta en todo paciente sometido a una intervención quirúrgica, por lo tanto es de suma importancia conocer la intensidad y brindar un adecuado manejo de éste, ofreciendo alternativas que puedan utilizarse desde el pre-quirúrgico.

En este estudio el 92.3% de las pacientes del grupo B tuvieron una disminución en el consumo transanestésico de Sevoflurano y fentanilo respectivamente, resultado ya observado en el trabajo de Severine Lauwick y cols, quienes realizaron un estudio randomizado ciego, donde se evaluaron a 55 pacientes donde la mayoría de las pacientes recibieron fentanilo para alivio del dolor postoperatorio sin embargo la tasa de fentanilo fue un 10% menor en el grupo que recibió infusión con lidocaína en el tranquirúrgico comparado con el grupo control(98 mcg v.s. 154 mcg) (p=0.012).⁽²³⁾

En este estudio se observó una mejor analgesia postoperatorio a las 6 y 12 horas en el grupo B ,p=0.001, al igual que en el trabajo realizado en 2012 por Santiago Ayala y cols. Donde se estudió el efecto de la lidocaína intravenosa (LIV) intraoperatoria sobre el dolor postoperatorio, el consumo de morfina y efectos secundarios en un estudio prospectivo, randomizado, controlado y doble ciego en 23 pacientes coordinadas para histerectomía abdominal quienes experimentaron menos dolor por escala visual numérica (EVN) que el grupo control (p<0,05), al ingreso a recuperación (4,6±4,1 contra 7,9±2), a los 30 minutos (4,5±2,3 contra 6,5±1,1), y a

las 24 horas ($2,8 \pm 1,7$ contra $4,8 \pm 2,1$).⁽²⁶⁾ sin embargo a diferencia de este estudio donde el consumo total de morfina de rescate en las primeras 24 horas fue menor en el grupo LIV que en el grupo control ($p < 0,05$), $21,8 \pm 12,2$ contra $30,6 \pm 9,3$ mg), en mi trabajo se observó mayor dosis de rescate en el grupo B que en el A ya que 4 pacientes recibieron dosis de rescate en el postoperatorio inmediato comparado con solo 2 pacientes del grupo A que recibieron dosis de rescate.

Dentro de las limitaciones encontradas proponemos aumentar la muestra para resultados más específicos. Sin embargo, el estudio tiene grandes fortalezas como es la disminución de sesgos de medición puesto que la alumna del presente proyecto realizó todas las evaluaciones obtenidas.

La aportación clínica de este trabajo, es proponer el uso frecuente de la lidocaína en los pacientes sometidos a este tipo de cirugías, el cual podría ser utilizado de manera estándar para el dolor post operatorio y constituir un beneficio para los pacientes. Se sugiere involucrar el medicamento en los protocolos de cirugías de manera habitual. A pesar de que en otros Hospitales se utiliza rutinariamente la lidocaína intravenosa durante todo el procedimiento quirúrgico, y que inclusive hay protocolos donde están estandarizados los miligramos por kilo de peso a infundir dependiendo de cuál sea la cirugía realizada, en Secretaria de salud Nayarit, no se utiliza este medicamento de forma rutinaria y los pacientes con dolor importante sufren innecesariamente. Es conveniente el uso de la lidocaína intravenosa durante el transoperatorio para mejorar la calidad de la analgesia y disminuir el sufrimiento humano. También es necesario aumentar el tamaño de muestra para alcanzar una evidencia estadística.

Conclusiones

Para el manejo de pacientes sometidos a Colectomía abierta, en este trabajo encontramos que el Esquema de Anestesia-Analgésia compuesto por Fentanilo, Sevoflurano y Lidocaína tiene algunas ventajas importantes respecto al esquema de Fentanilo y Sevoflurano. En el primer esquema encontramos que durante el transanestésico se utilizó una menor cantidad de Fentanilo y Sevoflurano lo que implica menos efectos secundarios como sedación, náuseas y vómitos postoperatorios. En ambos grupos no hubo alteraciones en sus constantes hemodinámicas.

La recuperación anestésica tuvo una calificación de Aldrete y de Ramsay mejor con el esquema de Fentanilo, Sevoflurano y Lidocaína.

Respecto al Dolor postquirúrgico con este mismo esquema dio como resultado una Analgesia adecuada durante las 6 y 12 horas exclusivamente. Es importante realizar más investigación al respecto con un tamaño de muestra mayor.

ANEXOS

TABLA 1.

GRUPO	N	MINIMO	MAXIMO	MEDIA	Desv.Tip.(DE)
A	13	23	54	40.6923077	8.52823365
B	13	24	57	40.4615385	10.0963309

TABLA 2 grupo A

Tiempo en horas	Analgesia adecuada	%	Analgesia inadecuada	%
inmediato	12	92.3%	1	7.6%
6 horas	4	30.7%	9	69.1%
12 horas	7	53.8%	6	46.1%
24 horas	12	92.3%	1	7.69%

TABLA 3 Grupo B

Tiempo en horas	Analgesia adecuada	%	Analgesia inadecuada	%
inmediato	12	92.3%	1	7.60%
6 horas	11	84.61%	2	15.38%
12 horas	12	92.30%	1	7.69%
24 horas	12	92.30%	1	7.69%

TABLA 4.

Tiempo analgesia	Valor p	X2 calculado	X2 tabla
Inmediata	0.5	0	0.4549
A las 6 horas	0.001	10	10.82
A las 12 horas	0.01	6.5	6.5
A las 24 horas	0.5	0	0.4549

Gráfico 1

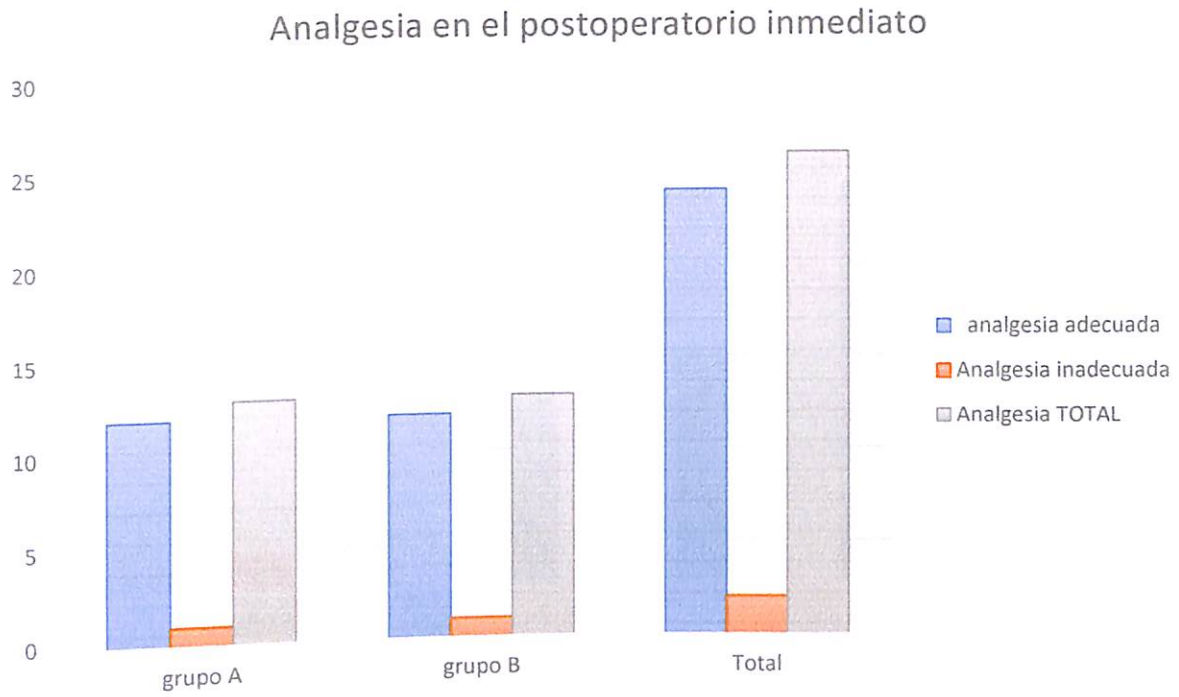


Gráfico 2

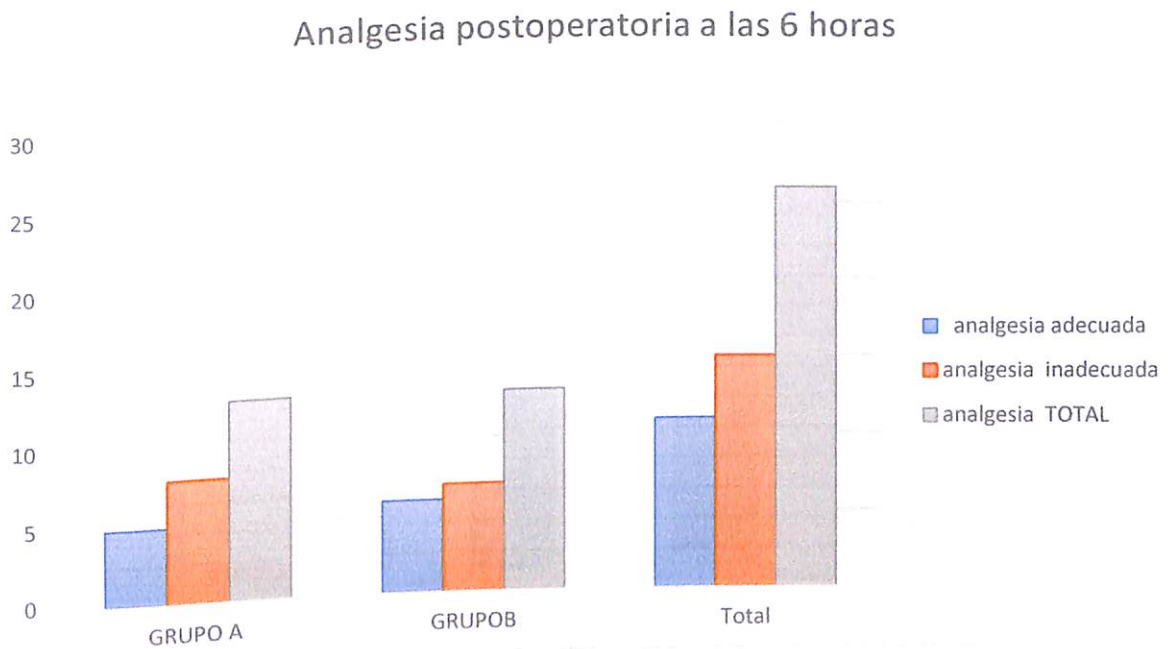


Gráfico 3

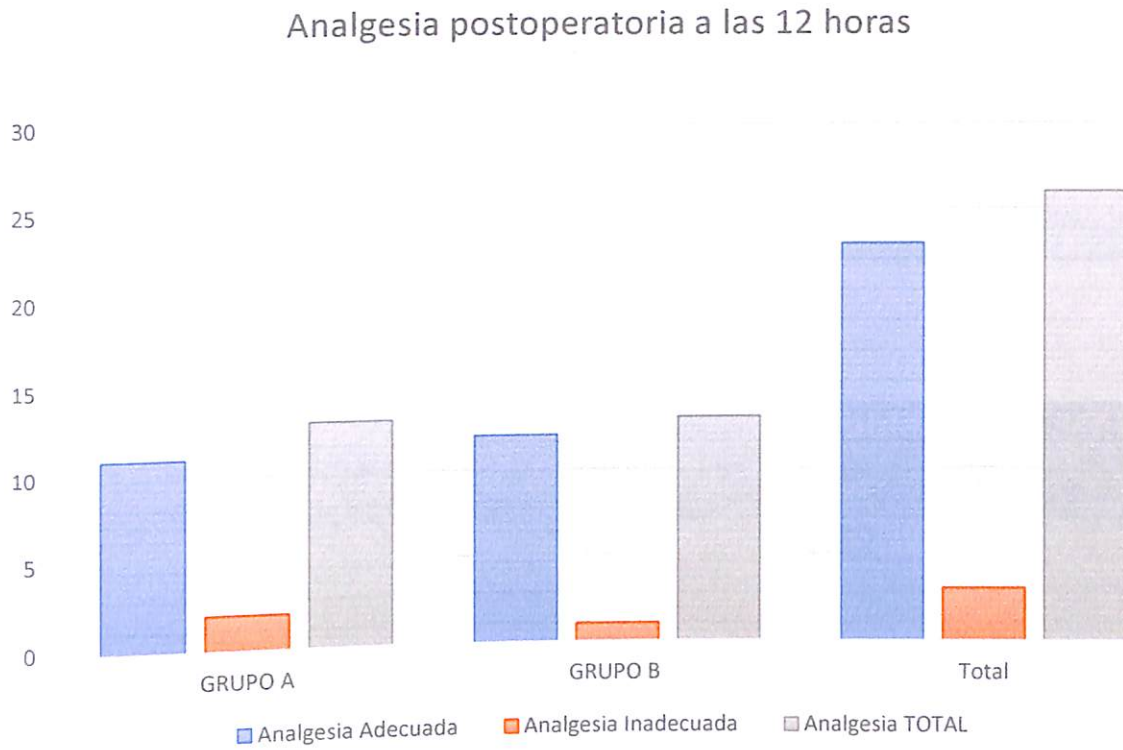


Gráfico 4

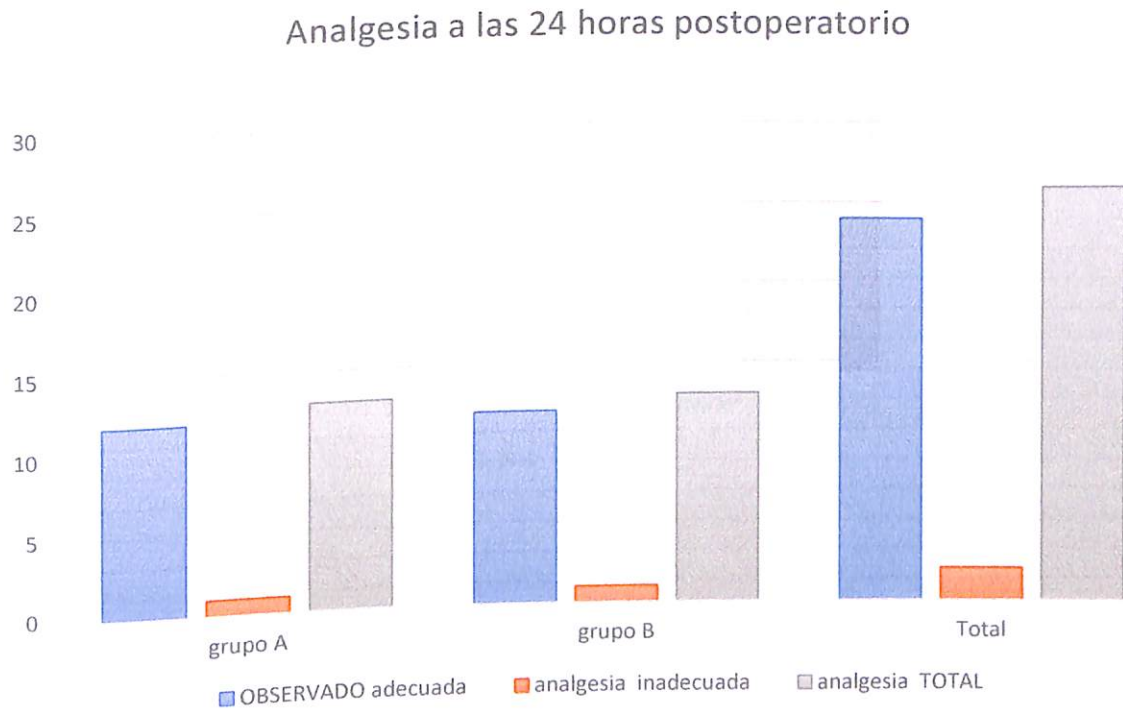


Tabla 5. TASA DE FENTANILO

GRUPO	Fentanilo ≥ 3	%	Fentanilo < 3	%
A	13	100%	0	0
B	1	7.69%	12	92.3
Total	14	53.8%	12	46.1%

Tabla 6.

Valor p	χ^2	χ^2 tabla
0.001	22.8	10.82

Gráfico 5

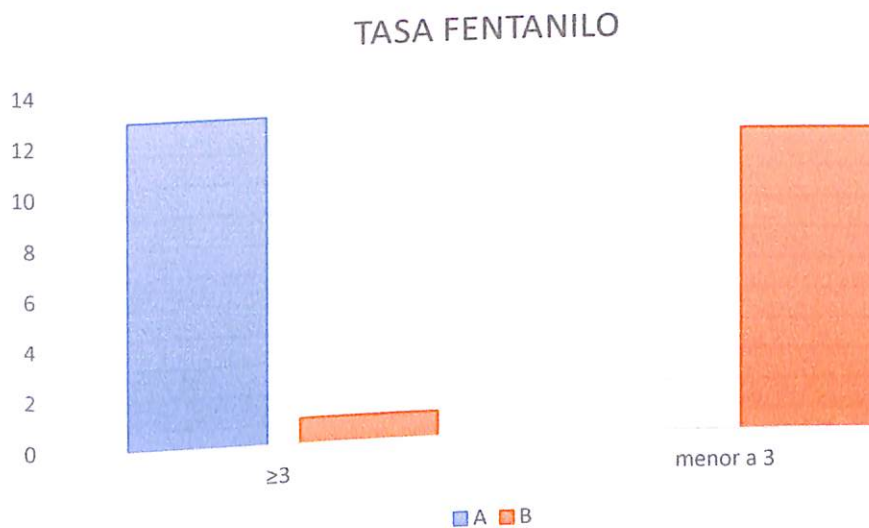


Tabla 7. CAM Sevofluorano

GRUPO	Sevofluorano ≥ 2.5	Sevofluorano < 2.5
A	13	0
B	1	12

Tabla 8.

Valor p	χ^2	χ^2 tabla
0.001	22.8	10.82

Gráfico 6

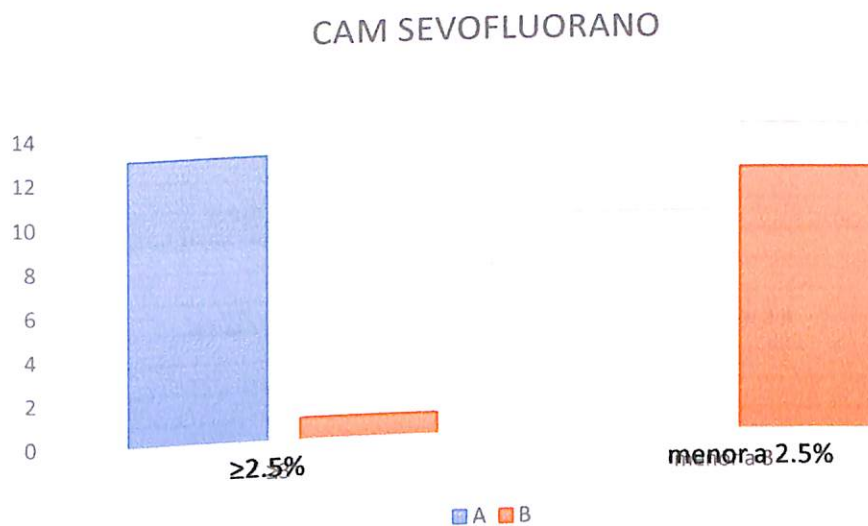


Tabla 9. Aldrete

GRUPO	10 puntos	%	<10 puntos	%
A	2	15.38%	11	84.6%
B	10	76.9%	3	23.07%

Tabla 10

Valor de p	X2 calculada	X2 tabla
0.0025	9.9	9.1404

Gráfico 7

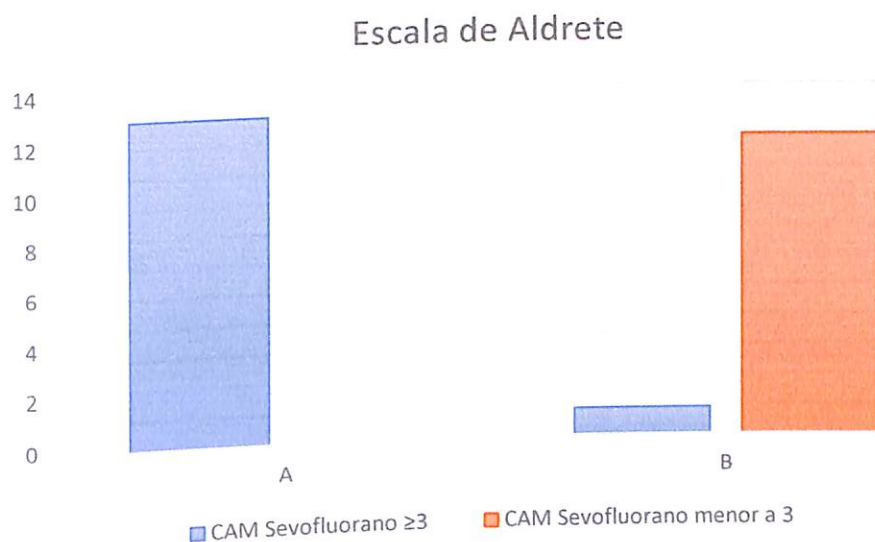


Tabla 11 Ramsay

GRUPO	1	≥ 1
A	0	13
B	10	3

Tabla 12

Valor de p	X ² calculada	X ² tabla
0.001	16.09	10.82

Gráfico 8

Escala de sedación de Ramsay

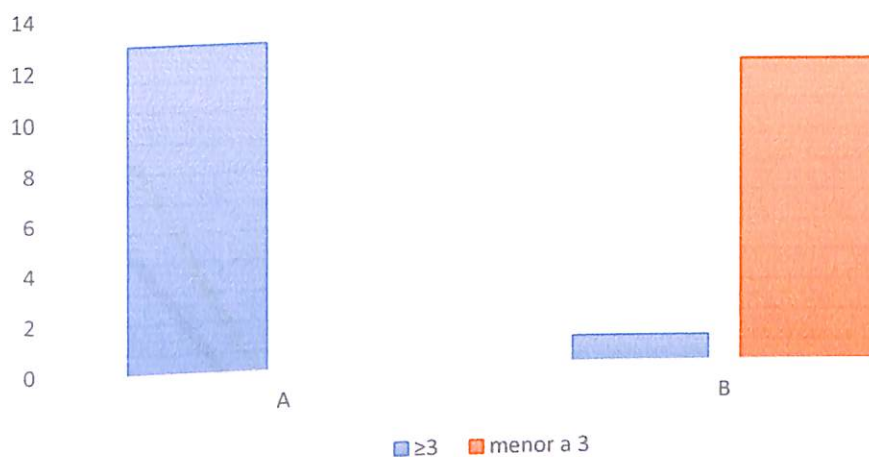


Tabla 13

GRUPO	FRECUENCIA CARDIACA	TENSION ARTERIAL
A	66.95	108.93/64.81
B	67.19	105.7/66.2

Gráfico 9

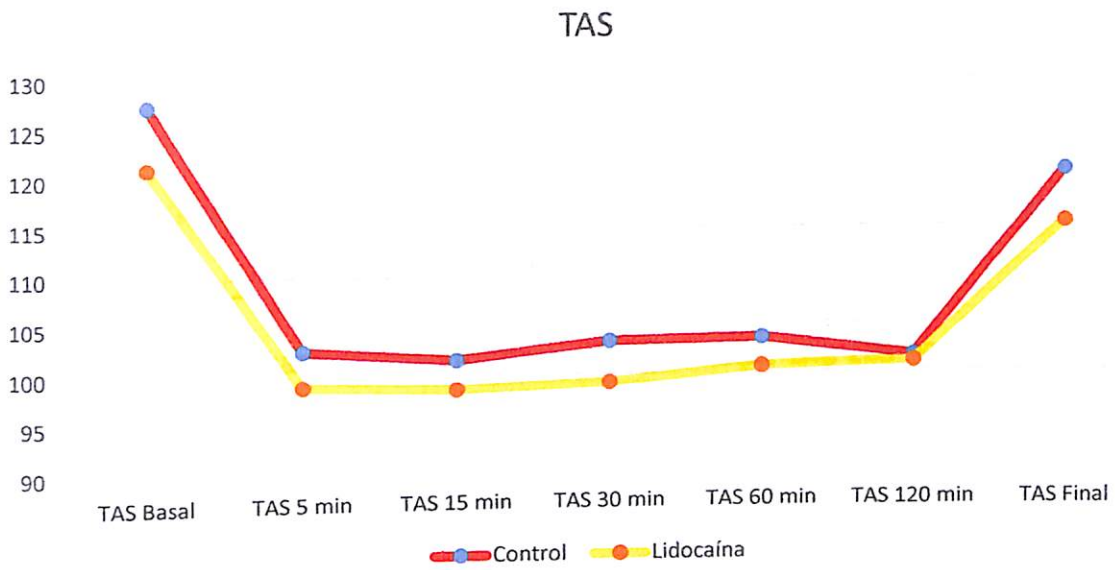
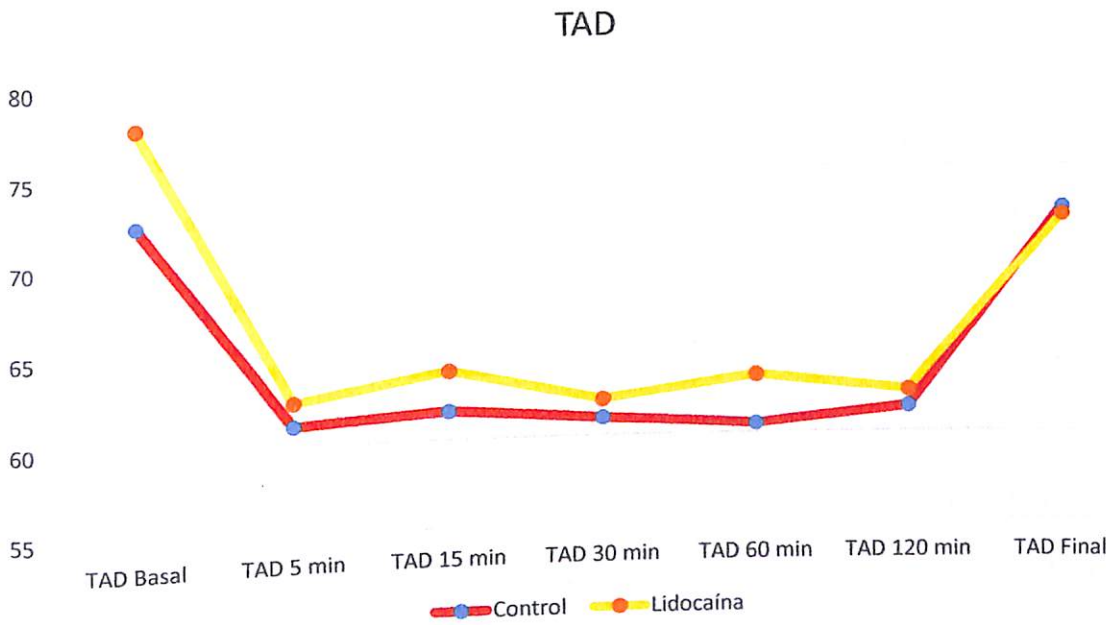


Gráfico 10



Referencias bibliográficas

1. Kehlet H, Holte K. Review of postoperative ileus. *Am J Surg.* 2001;182 (5A suppl):3S-10S.
2. Smith J, Kelly KA, Weinshilboum RM. Pathophysiology of postoperative ileus. *Arch Surg.* 1977;112(2):203-209.
3. Livingston EH, Passaro EP Jr. Postoperative ileus. *Dig Dis Sci.* 1990;35 (1):121-132.
4. Groudine SB, Fisher HAG, Kaufman RP Jr, et al. Intravenous lidocaine speeds the return of bowel function, decreases postoperative pain, and shortens hospital stay in patients undergoing radical retropubic prostatectomy. *Anesth Analg.* 1998;86(2):235-239.
2. Koppert W, Weigand M, Neumann F, et al. Perioperative intravenous lidocaine has preventive effects on postoperative pain and morphine consumption after major abdominal surgery. *Anesth Analg.* 2004;98(4):1050-1055.
3. Rimbäck G, Cassuto J, Tollesson PO. Treatment of postoperative paralytic ileus by intravenous lidocaine infusion. *Anesth Analg.* 1990;70 (4):414-419.
4. Wallin G, Cassuto J, Högström S, et al. Effects of lidocaine infusion on the sympathetic response to abdominal surgery. *Anesth Analg.* 1987;66(10):1008-1013.
5. Jaffe JH, Martin WR. Opioid analgesics and antagonists. In: Goodman LS, Gilman A, eds. *The Pharmacological Basis of Therapeutics.* 6th ed. New York, NY: Macmillan; 1980:494-534.
6. Miedema BW, Johnson JO. Methods for decreasing postoperative gut dysmotility. *Lancet Oncol.* 2003;4(6):365-372.

7. Cassuto J, Wallin G, Högström S, Faxén A, Rimbäck G. Inhibition of postoperative pain by continuous low-dose intravenous infusion of lidocaine. *Anesth Analg.* 1985;64(10):971-974.
8. Bederian SS, Betsy M, Winiarsky R, Seldes RM, Sharrock NE, Sculco TP. Postoperative ileus in the lower extremity arthroplasty patient. *J Arthroplasty.* 2001;16(8):1066-1070.
9. Gottschalk A, Raja SN. Severing the link between acute and chronic pain: the anesthesiologist's role in preventive medicine. *Anesthesiology.* 2004;101(5):1063-5.
10. Hollmann MW, Durieux ME. Local anesthetics and the inflammatory response: a new therapeutic indication? *Anesthesiology.* 2000;93(3): 858-875.
11. Cassuto J, Sinclair R, Bonderovic M. Anti-inflammatory properties of local anesthetics and their present and potential clinical implications. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2005;50(3):265-282.
12. Guía de práctica clínica para colecistitis de la asociación mexicana de cirugía general. A.c. año 2014 pag.21-24
13. Wilson JP. Postoperative motility of the large intestine in man. *Gut.* 1975;16(9):689-692.
14. Liu S, Carpenter RL, Neal JM. Epidural anesthesia and analgesia: their role in postoperative outcome. *Anesthesiology.* 1995;82(6):1474-1506.
15. Kaba A, Laurent SR, Detroz BJ, et al. Intravenous lidocaine infusión facilitates acute rehabilitation after laparoscopic colectomy. *Anesthesiology.* 2007;106(1):11-18.

16. McKay A, Gottschalk A, Ploppa A, Durieux M, Groves DS. Systemic lidocaine decreased the perioperative opioid analgesic requirements but failed to reduce discharge time after ambulatory surgery. *Anesth Analg*. 2009;109(6):1805-1808.
17. Keats AS, D'Alessandro GL, Beecher HK. Controlled study of pain relief by intravenous procaine. *JAMA*. 1951;147(18):P1761-P1763.
18. McCarthy GC, Megalla SA, Habib AS. Impact of intravenous lidocaine infusion on postoperative analgesia and recovery from surgery: a systematic review of randomized controlled trials. *Drugs*. 2010;70(9):1149-1163.
19. Gordon D, Schroeder M. Intravenous lidocaine for postoperative analgesia: renewed interest in an old strategy. *Am Pain Soc Bull*. 2008;18(3). <http://www.ampainsoc.org/pub/bulletin/fall08/practice.htm>. Accessed March 9, 2011.
20. Attal N, Gaudé V, Brasseur L, et al. Intravenous lidocaine in central pain: a double-blind, placebo-controlled psychophysical study. *Neurology*. 2000;54(3):564-574.
21. Hollmann MW, Strümper D, Durieux ME. The poor man's epidural: systemic local anesthetics for improving postoperative outcomes. *Med Hypotheses*. 2004;63(3):386-389.
22. Rosa D., Navarrete V., "Aspectos básicos del dolor postoperatorio y analgesia multimodal preventiva", *Revista Mexicana de Anestesiología*, Vol. 37, No. 1, Enero-Marzo 2014.
23. Ayala S., Castroman P. Efecto de la lidocaína intravenosa sobre el control del dolor y el consumo de opiáceos en el posoperatorio. *Anestesia, Analgesia y Reanimación* 2012; 25 (1): 1-6

24. Tavares F., Campos R. Alvene A., et al. Systematic Lidocaine for Perioperative Analgesia: A Literature Review. *J Anest & Intern Care Med* 2015; 1 (1):1-8
25. Lauwick S., Kim D, Michelagnoli G., Mistrareti G., Fedman L. et al. Intraoperative infusión of lidocaine reduces postoperative fentanyl requirements in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. *Can J Anesth* 2008; 55:11. 754-760
26. Yardeni I., Bellin B., Mayburd E. The effect of perioperative intravenous lidocaine on postoperative pain and immune function. *Anesth Analg* 2009; 102 (14): 4-9.