

UNIVERSIDAD DE COSTA RICA
SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO

ANALGESIA POSTOPERATORIA PARA CESÁREA

Tesis sometida a la consideración de la Comisión del Programa de Estudios de Posgrado de Anestesiología y Recuperación para optar por el grado de especialista en Anestesiología y Recuperación

MARCIA PORRAS ROJAS

Ciudad Universitaria Rodrigo Facio, Costa Rica

2019

DEDICATORIA

A mi papito, quien siempre creyó en mí y aunque ya no está a mi lado, siempre
estará en mi corazón y en sus enseñanzas.

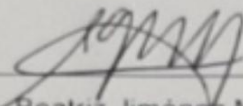
AGRADECIMIENTOS

A mi esposo e hijo, por todos los sacrificios, esfuerzo, comprensión y apoyo que han significado mi desarrollo profesional; a mis padres, por brindarme su amor y tantas oportunidades de superación; a mis hermanas, por sus palabras de motivación.

A mis tutores, por toda la ayuda y orientación; a mis profesores, por el conocimiento compartido e impulsarme en mi formación profesional; a mis compañeros que hacen los días más fáciles, con los que a diario se comparten alegrías y tristezas.

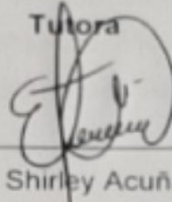
A Dios, por permitirme ser quien soy hoy.

"Esta tesis fue aceptada por la Comisión del Programa de Estudios de Posgrado en Anestesiología y Recuperación de la Universidad de Costa Rica, como requisito parcial para optar por el título de médico especialista en Anestesiología y Recuperación".



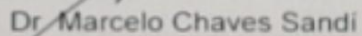
Dra. Beatriz Jiménez Meza

Tutora

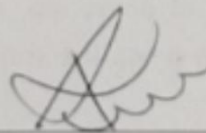


Lectora Dra. Shirley Acuña Chinchilla

Lectora



Dr. Marcelo Chaves Sandí
Coordinador Nacional del Posgrado



Marcia Porras Rojas

Candidata

TABLA DE CONTENIDOS

AGRADECIMIENTOS	iii
TABLA DE CONTENIDOS	v
LISTA DE TABLAS	vii
LISTA DE FIGURAS	viii
INTRODUCCIÓN	1
Hipótesis	2
Objetivo general.....	2
Objetivos específicos	2
Metodología	2
MARCO TEÓRICO	4
CAPÍTULO 1. Historia.....	4
1.1 Historia de parto por cesárea	4
1.2 Historia de analgesia obstétrica	4
CAPÍTULO 2. EL DOLOR.....	8
2.1 Generalidades del dolor.....	8
2.2 Definiciones de dolor	8
2.3 Vía de dolor	8
2.4 Dolor perioperatorio	13
2.5 Evaluación del dolor	13
2.6 Plan de manejo de dolor agudo.....	13
CAPÍTULO 3. FARMACOLOGÍA	15

3.1 Anestésicos locales	15
3.2 Opiodes	19
CAPITULO 4. TÉCNICAS ANALGÉSICAS.....	32
4.1 Analgesia neuroaxial	32
4.2 Analgesia regional	46
4.2. a Bloqueo plano transversal abdominal (TAP)	49
4.3 Otros tipos de analgesia	57
Contraindicaciones	59
Acetaminofén.....	59
Ibuprofeno	60
Diclofenaco.....	60
Ketorolaco	60
COXIBS.....	61
CONCLUSIONES	62
FICHA TÉCNICA.....	64
DISCUSIÓN	65
BIBLIOGRAFÍA	66

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Características de las fibras nerviosas.....	10
Tabla 2. Propiedades fisicoquímicas de los anestésicos locales	17
Tabla 3. Uso clínico de anestésicos locales.....	18
Tabla 4. Clasificación de acuerdo a la estructura química	20
Tabla 5. Clasificación por síntesis.....	20
Tabla 6. Clasificación con base en la potencia	21
Tabla 7. Clasificación según efecto en receptores.....	21
Tabla 8. Clasificación de receptores opioides.....	22
Tabla 9. Farmacocinética de opioides.....	24
Tabla 10. Clasificación según selectividad inhibitoria COX1 y COX2	27
Tabla 11. Clasificación y características AINES.....	28
Tabla 12.Efectos adversos de los AINES	31
Tabla 13. Contraindicaciones para bloqueo neuroaxial	34
Tabla 14. Opioides espinales.....	36
Tabla 15. Opioides epidurales.....	37
Tabla 16. Contraindicaciones para el uso de técnicas regionales.....	47
Tabla 17. Concentración y dosis recomendadas de anestésicos locales	47
Tabla 18. Regímenes opioides de PCA sugeridos.....	58

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Vía nociceptiva aferente.....	9
Figura 2. Procesamiento del dolor	11
Figura 3. Vía eferente para modulación nociceptiva	12
Figura 4- Estructura de anestésicos locales	15
Figura 5. Bloqueo TAP.....	49
Figura 6. Diferentes puntos de inyección del bloqueo cuadrado lumbar	51
Figura 7. Imagen sonográfica de bloqueo superficial al músculo erector de la espina	53
Figura 8. Imagen sonográfica de bloqueo ESP.....	53
Figura 9. Línea imaginaria para bloqueo ilioinguinal-iliohipogástrico	55



Autorización para digitalización y comunicación pública de Trabajos Finales de Graduación del Sistema de Estudios de Posgrado en el Repositorio Institucional de la Universidad de Costa Rica.

Yo, Marcia Porras Rojas, con cédula de identidad 2 0617 0582, en mi condición de autor del TFG titulado ANALGESIA POSTOPERATORIA PARA CESÁREA

Autorizo a la Universidad de Costa Rica para digitalizar y hacer divulgación pública de forma gratuita de dicho TFG a través del Repositorio Institucional u otro medio electrónico, para ser puesto a disposición del público según lo que establezca el Sistema de Estudios de Posgrado. SI NO

*En caso de la negativa favor indicar el tiempo de restricción: _____ año (s).

Este Trabajo Final de Graduación será publicado en formato PDF, o en el formato que en el momento se establezca, de tal forma que el acceso al mismo sea libre, con el fin de permitir la consulta e impresión, pero no su modificación.

Manifiesto que mi Trabajo Final de Graduación fue debidamente subido al sistema digital Kerwá y su contenido corresponde al documento original que sirvió para la obtención de mi título, y que su información no infringe ni violenta ningún derecho a terceros. El TFG además cuenta con el visto bueno de mi Director (a) de Tesis o Tutor (a) y cumplió con lo establecido en la revisión del Formato por parte del Sistema de Estudios de Posgrado.

INFORMACIÓN DEL ESTUDIANTE:

Nombre Completo: Marcia Porras Rojas

Número de Carné: B69126 Número de cédula: 2 0617 0582

Correo Electrónico: marcia.porras@hotmail.com

Fecha: 13/ 08/2020 Número de teléfono: 7010-4330

Nombre del Director (a) de Tesis o Tutor (a): Dra. Beatriz Jiménez Meza

FIRMA ESTUDIANTE

Note: El presente documento constituye una declaración jurada, cuyos alcances aseguran a la Universidad, que su contenido sea tomado como cierto. Su importancia radica en que permite abreviar procedimientos administrativos, y al mismo tiempo genera una responsabilidad legal para que quien declara con certeza a la verdad de lo que manifiesta, puede como consecuencia, enfrentar un proceso penal por delito de perjurio, tipificado en el artículo 318 de nuestro Código Penal. Lo anterior implica que el estudiante se vea forzado a realizar su mayor esfuerzo para que no sólo incluya información veraz en la Licencia de Publicación, sino que también realice diligentemente la gestión de subir el documento correcto en la plataforma digital Kerwá.

INTRODUCCIÓN

Las cesáreas representan una parte importante de las cirugías diarias que se realizan tanto a nivel mundial, como en centros hospitalarios costarricenses (1 y 2). Según el anuario estadístico de la Caja Costarricense de Seguro Social, en el 2016, se reportaron 65281 partos de los cuales un 23.91% (15611) fue producto de una cesárea (3 y 4). Por lo cual, al ser incluso, una cirugía rutinaria, podría en ocasiones dejarse de lado el hecho particular que en esta cirugía, la mujer, después de su breve estancia en recuperación, deberá asumir completamente el cuidado de su recién nacido, como si no acabara de pasar por un procedimiento quirúrgico que requiere un periodo de convalecencia (1 y 5).

Al considerar un hecho que estas mujeres deben restablecer sus actividades diarias tan pronto sea posible, es importante, no solo planificar una adecuada anestesia y analgesia transoperatoria; sino también, en el periodo postoperatorio, se debe optimizar la analgesia, esto para facilitar tanto su rol de madre, así como su pronta recuperación y que no se vea afectada por dolor que impida o limite de manera significativa la continuación de sus funciones cotidianas (1, 2 y 6).

Con esta revisión se pretenden valorar las diferentes opciones terapéuticas con las que se puede disponer en la actualidad y que se pueden realizar en la práctica diaria de los hospitales nacionales para proporcionar el mayor confort mediante la analgesia postoperatoria adecuada, una pronta recuperación, evitar algunas complicaciones y prolongaciones de estancia hospitalaria asociadas.

HIPÓTESIS

La analgesia postquirúrgica para cesárea se podría optimizar con la utilización de analgesia parenteral, neuroaxial y locoregional.

OBJETIVO GENERAL

Describir mediante revisión bibliográfica, las diferentes opciones terapéuticas disponibles para la analgesia en el periodo postoperatorio en pacientes sometidas a cirugía de cesárea.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Evaluar la información y la literatura existentes sobre las técnicas de analgesia postoperatoria para cesárea.
2. Describir el abordaje de las técnicas para la analgesia postoperatoria de cesáreas.
3. Revisar indicaciones y contraindicaciones de las opciones terapéuticas existentes para el manejo de la analgesia postoperatoria en cesáreas.
4. Mencionar complicaciones y efectos adversos asociadas a las técnicas de analgesia postoperatoria en cesáreas.

METODOLOGÍA

Mediante una revisión bibliográfica con el uso de las palabras clave “analgesia”, “postoperatoria”, “cesárea”; limitando a partir del año 2008 hasta 2019, se realizó una búsqueda sistémica en bases de datos de Cochrane, Pubmed, Medline, Uptodate, publicaciones de revistas indexadas de anestesiología y libros de texto. Se pretende lograr los objetivos específicos de la

presente investigación; haciendo un repaso de la fisiología del dolor, posteriormente, revisando las técnicas existentes para analgesia postoperatoria en cesáreas que intervienen en los diferentes procesos nociceptivos.

MARCO TEÓRICO

CAPÍTULO 1. HISTORIA

1.1 Historia de parto por cesárea

Comúnmente, al nacimiento del emperador Romano Julio Cesar, 100 años antes de Cristo, se asocia con la técnica de cesárea; sin embargo, historiadores médicos cuestionan si se llevó a cabo dicho procedimiento, pues invariablemente sería fatal en esa época y se sabe que su madre estuvo presente posterior a esto (1). Durante su mandato, decretó la ley en la que todas las mujeres en riesgo de muerte relacionado con el parto debían ser “abiertas y extraer el infante” (7).

A inicios del siglo XX, las cesáreas eran poco frecuentes, por la alta tasa de mortalidad causada por hemorragia e infecciones, por ello los obstetras reservaban esta cirugía para situaciones desesperadas. Los avances más grandes en la técnica para realizar cesáreas se dieron en 1876, cuando el italiano Eduardo Porro cortó el útero luego del nacimiento para limitar la hemorragia, otros lo dejaban abierto creyendo que sanaría mejor, y es hasta 1882, que el alemán Max Sänger, consideró cerrar el útero con suturas para evitar la histerectomía e ideó técnicas para limitar el riesgo de infección (1).

En las décadas más recientes es que se han buscado desarrollar mejores técnicas anestésicas y analgésicas para los partos por cesárea, por un lado, por el aumento del número de procedimientos realizados por los obstetras; por otro lado, un mayor conocimiento de la fisiología del embarazo y los riesgos anestésicos, así como entendimiento de técnicas que tengan menor efecto en el feto (1).

1.2 Historia de analgesia obstétrica

Se han encontrado en escritos antiguos de diversas culturas alrededor del mundo, formas para controlar o aliviar el dolor con la utilización de hierbas, extracto de plantas, alcohol e incluso, flebotomía (2 y 7).

El dolor asociado al parto a través del tiempo se ha visto como algo natural y desde el punto de vista cristiano, basado en citas bíblicas: “darás a luz tus hijos

con dolor”; de ahí es que muchos médicos se negaron a interferir en este proceso (7 y 8). Muchos creían incorrecto interferir con el castigo divino por la desobediencia de Eva en el jardín del Edén (1 y 9).

James Young Simpson era profesor de obstetricia en la universidad de Edimburgo, considerado uno de los mejores en su campo, sus aportes a la medicina no se centran únicamente en el uso de éter, también diseñó fórceps obstétricos que aún hoy, llevan su nombre, además hizo el hallazgo de las propiedades anestésicas del cloroformo (1).

Fue el 19 de enero de 1847, tan solo tres meses después de la primera demostración de anestesia en público, que Simpson realizó la primera analgesia obstétrica, utilizando éter, en una paciente que tenía una pelvis estrecha y deformada; acto que fue muy criticado y cuestionado, en cuanto a la seguridad y el poco conocimiento disponible en aquel momento sobre la función uterina, el dolor y la relación entre ambos, así como el desconocimiento de los efectos en la labor de parto y el feto. La primera mujer en recibir analgesia obstétrica en los Estados Unidos fue Fanny Appleton Longfellow, la cual expresó sobre el uso de la anestesia: “esta es sin duda la mayor bendición de esta era” (1,7 y 9).

Hasta ese entonces, tanto los médicos como la población en general, aceptaban que no existía alternativa para controlar el sufrimiento “abundantemente severo” causado por el parto; el cual era comparable con la intensidad del dolor quirúrgico. Su contraparte, las mujeres que se beneficiaban del uso de analgesia, lo consideraban “un regalo de Dios” (8).

Simpson consideraba que el dolor solo degradaba y destruía a la persona que lo experimentaba, por lo que era un deber moral cambiar esta situación, parte de los deberes de un médico no era solo preservar la vida humana sino también, aliviar el sufrimiento humano; mostró estadísticas que evidenciaron el beneficio del uso de analgesia principalmente, en partos complicados (8).

Con el pasar del tiempo la utilización de analgesia se fue expandiendo a las esposas de grandes pensadores como Charles Dickens, Charles Darwin, Robert Hooker y el príncipe Albert (8).

La reina Victoria de Inglaterra fue una de personalidades más influyentes y decisivas en la historia de la analgesia obstétrica, ella consideró que el embarazo y el parto eran una situación miserable; incluso, tuvo depresión postparto en sus dos primeros embarazos (8).

De acuerdo a los registros privados, John Snow fue el encargado de brindar analgesia a la reina para su octavo hijo, por petición de sus médicos personales. Pese a que no se hizo un anuncio formal de este hecho, surgieron rumores, lo que provocó críticas tanto para los médicos que aconsejaron su uso como para la reina. Cuatro años después, con el nacimiento de la novena hija de la reina, fue reconocido públicamente el uso de cloroformo durante el trabajo de parto, sin embargo, para ese entonces la situación, ya no era tan polémica (1). Su majestad describió la labor de parto sin dolor con el uso del cloroformo como “calmante, silencioso y encantador”. Con el nacimiento de su primer nieto escribió sobre “lo bendecida que fue su hija por tener cloroformo y no tener que sufrir mucho” (8).

Estos hechos fueron lo que motivaron un cambio en la opinión pública para utilizar analgesia. Las mujeres solicitaban su uso, con lo cual los médicos se vieron forzados a utilizarlo, a pesar de sus objeciones personales. Para 1860, la analgesia para el parto se había convertido en parte de la práctica diaria (1).

Pese a que la morfina y codeína fueron aisladas de un extracto de semilla de amapola desde 1809, por el alemán Sertürner, los métodos de administración eran poco sofisticados. Hasta 1853 se desarrolló la jeringa y la aguja de metal hueca, lo que simplificó la administración de opioides. Von Steinbüchel inició la práctica de la técnica Dämmerschlafl o sueño crepuscular, en la que se combinaban opioides y escopolamina, pero realmente fue popularizada por Gauss. Al igual que el éter, esta técnica generó críticas y resistencia a su uso por parte de los médicos, cuestionando sus beneficios respecto a los riesgos.

Una vez más, los pacientes incitaban a los médicos a su uso, por lo cual se utilizaba con más popularidad, incluso en 1920, cuando se reportó una muerte durante una labor de parto con el uso de esta técnica, se logró aclarar que la

muerte no estaba relacionada con la técnica, lo que permitió el incremento de su aplicación (1).

Las primeras publicaciones que aparecieron respecto a aplicaciones obstétricas espinales, epidurales, caudales, paravertebral, parasacral y bloqueo del nervio pudieron ser entre 1900 y 1930 (1). En el principio, se utilizaba cocaína, descrita en 1884, por Carl Koller como anestésico local, pero dadas sus propiedades adictivas, se desarrollaron otros anestésicos; en 1905, procaína y lidocaína en 1943. Sumado al advenimiento de William T Lemmon, en 1940, con la anestesia espinal continua y en 1944, Edward Tuohy realizó una modificación en la aguja espinal, lo cual permitió, el paso de un catéter al espacio epidural para administrar dosis de anestésicos (2).

En 1953, Virginia Apgar describió un simple sistema para evaluar recién nacidos, con el cual demostró ser suficientemente sensitivo para diferenciar neonatos nacidos de partos por cesárea con diferentes técnicas anestésicas. Al utilizar técnicas espinales para realizar cesáreas, se obtenían puntajes de Apgar más altos en los neonatos, comparado con los puntajes obtenidos por neonatos nacidos con anestesia general (1).

CAPÍTULO 2. EL DOLOR

2.1 Generalidades del dolor

Uno de los mecanismos de protección del ser humano corresponde al dolor; al generarse un estímulo nocivo se produce una reacción en busca de eliminar dicho estímulo, incluso, en forma inconsciente, ejemplo de ello son los cambios de posición que las personas realizan sin darse cuenta para disminuir la presión en los diferentes puntos de apoyo (10). El dolor se debe considerar como un signo vital (2).

2.2 Definiciones de dolor

Según la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP, por sus siglas en inglés) la definición del dolor es una “experiencia sensitiva y emocional desagradable relacionada con daño actual o potencial de los tejidos, o descrita en términos de dicha lesión” (2).

El dolor agudo se define como “la respuesta fisiológica, normal y predecible a un estímulo adverso químico, térmico o mecánico”, en la mayoría de los casos se logra resolver en cuestión de un mes, cuando se da un manejo subóptimo del dolor se puede llegar a convertir en dolor crónico, ya que se inicia un proceso fisiopatológico de sensibilización a nivel periférico, así como a nivel central, que puede llegar a producir alodinia e hiperalgesia (2).

2.3 Vía de dolor

Los componentes de la vía nociceptiva incluyen una ruta aferente (ver figura 1) que posee tres neuronas ascendentes, un sistema de modulación descendente desde la corteza, el tálamo y el tronco cerebral (2).

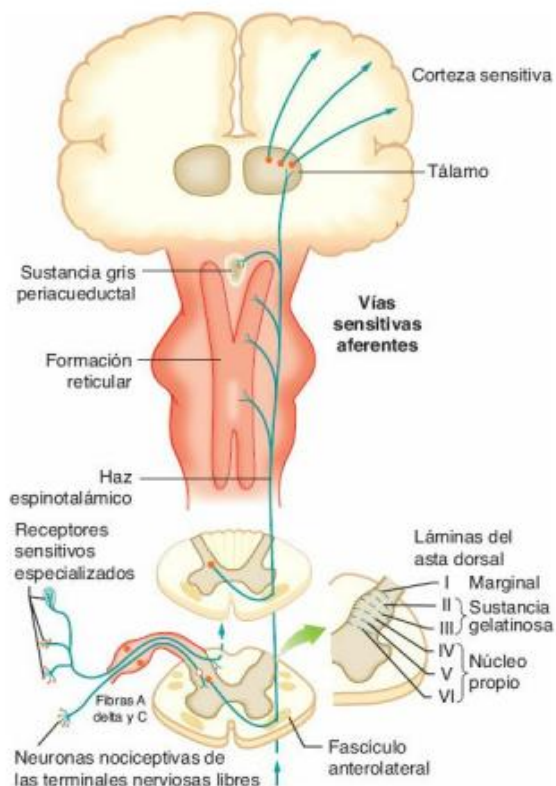


Figura 1. Vía nociceptiva aferente

Fuente: Barash, Paul G. *et ál.*, 2017

Los nociceptores son terminaciones libres en piel y tejidos más superficiales como músculo, hueso y tejido conectivo (2 y 10, cuyo cuerpo celular se localiza en los ganglios de la raíz dorsal (2). Producen respuestas álgicas a estímulos mecánicos, térmicos y químicos. Los productos químicos son muy importantes en la génesis del dolor, para activar los receptores como la bradicinina, serotonina, histamina, iones de potasio, ácidos, acetilcolina y enzimas proteolíticas. Adicionalmente, la sustancia P, las prostaglandinas, leucotrienos y citocinas favorecen a la sensibilización de los receptos pese a no activarlos directamente. Los nociceptores tienen una adaptación muy escasa, prácticamente nula, por lo que un estímulo persistente puede generar un aumento en la sensibilidad de estos y causar hiperalgesia (2y 10).

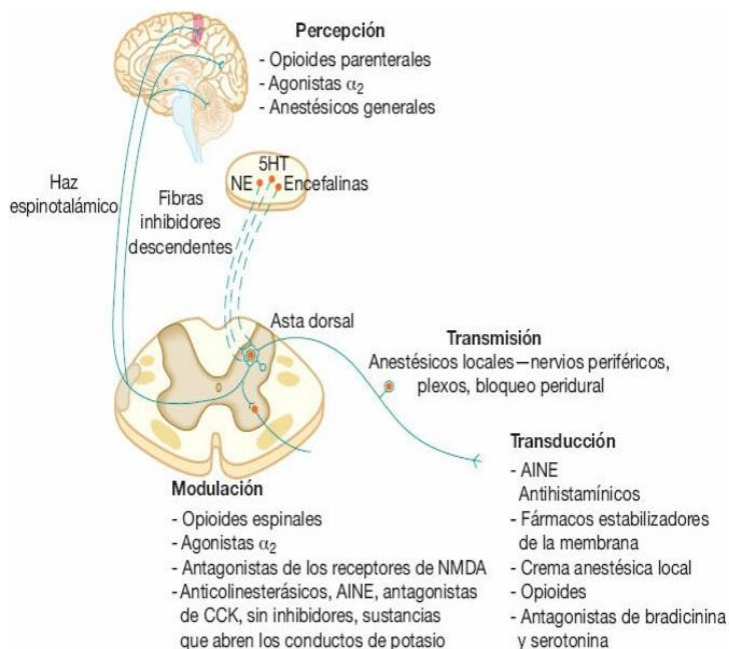
Es importante conocer las características de las fibras nerviosas periféricas de conducción y particularmente, las involucradas en la vía del dolor (2) (ver tabla 1).

Un método práctico y útil clínicamente para comprender las diferentes herramientas terapéuticas disponibles y a la vez establecer algún grado de prevención del dolor, es la comprensión de la fisiología del dolor, a través de los cuatro procesos: transducción, transmisión, modulación y percepción (2) (ver figura 2).

Tabla 1. Características de las fibras nerviosas

Tipo fibra	Modalidad	Función	Receptor	Diámetro Mielinizada	Conducción (m/s)
Aα	Propioceptiva	Tensión muscular, longitud, velocidad	Terminaciones Golgi y Ruffini. Aferentes del huso muscular	15-20 μ m Sí	30-120
Aβ	Mecano sensitiva	Tacto, movimiento, presión, vibración	Corpúsculos de Meissner, Ruffini, Pacini; disco de Merkel	5-15 μ m Sí	30-120
Aδ	Termoreceptiva Nociceptiva	Frío Dolor agudo	Terminaciones nerviosas libres	1-5 μ m Sí	5-25
C	Termoreceptiva Nociceptiva	Calor Dolor ardoroso	Terminaciones nerviosas libres	< 1 μ m No	0.7-1.3

Fuente: Barash, Paul G. *et ál.*, 2017.



Detalles 5HT: serotonina, NE: norepinefrina, NMDA: N-metil-D-aspartato, AIN: antiinflamatorios no esteroideos, CCK: colecistocinina, NO: óxido nítrico.

Figura 2. Procesamiento del dolor

Fuente: Barash, Paul G. *et ál.*, 2017.

- **Transducción:** es la generación de un potencial de acción desencadenado por un estímulo químico, mecánico ó térmico en los nociceptores (2).
- **Transmisión:** es la propagación del potencial desde el nociceptor hasta la corteza sensitiva a través de las neuronas de tercer orden. La primera tiene su cuerpo celular en el ganglio de la raíz dorsal, las fibras entran a la médula espinal y viajan por el tracto posterolateral; luego, entran al asta dorsal y hacen sinapsis con la neurona de segundo orden, los estímulos de nocicepción somática decusan y ascienden por el tracto espinotalámico contralateral, mientras que los estímulos de nocicepción visceral ascienden a través del lemnisco medial en la columna dorsal ipsilateral, ambos hacen sinapsis

con la neurona de tercer orden en el tálamo y sus axones terminan en la corteza sensitiva (2).

- **Modulación:** son los cambios positivos o negativos en la ruta aferente para modificar la transmisión de la señal dolorosa, principal sitio de modificación de la señal del dolor son los cuernos dorsales de la médula espinal. La modulación inhibitoria se presenta con la liberación de ácido gamma aminobutírico y glicina; la modulación activadora con estímulos en la vía descendente (ver figura 3) de la corteza motora, hipotálamo, núcleo gris periacueductal y núcleo del rafe magno producen norepinefrina, serotonina, y endorfinas (2).

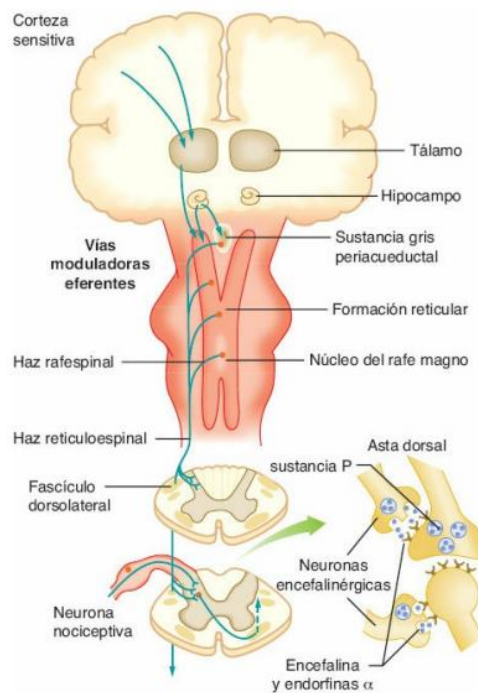


Figura 3. Vía eferente para modulación nociceptiva

Fuente: Barash, Paul G. *et ál.*, 2017.

- Percepción: es el proceso final de integración de la señal de dolor para crear conciencia del este, tanto en la corteza somatosensorial primaria y secundaria, como en el sistema límbico (2).

Actualmente, para el manejo del dolor, se recomienda analgesia con terapia multimodal, la cual idealmente, debería tener como objetivo los cuatro elementos para procesar la vía del dolor (2).

2.4 Dolor perioperatorio

El mecanismo por el cual se produce el dolor asociado a la cirugía, está causado por la inflamación generada por el trauma tisular que se produce con la incisión quirúrgica, la disección de los tejidos o lesión nerviosa al cortarlos, estirarlos o comprimirlos. Estos estímulos son sentidos por la vía aferente del dolor (11).

El trauma tisular a su vez, libera mediadores inflamatorios que pueden aumentar la sensibilidad de la lesión y causar hiperalgesia o alodinia (11).

2.5 Evaluación del dolor

Es difícil poder estimar el dolor, al considerarse una característica subjetiva, no se puede cuantificar directamente, sino que es el paciente quien establece el grado de dolor que tiene (12); para lo cual se han desarrollado distintas escalas con el fin de mejorar la valoración y manejo de la analgesia. Una de las más utilizadas es la Escala Visual Análoga (EVA) que va de 0 a 10, donde cero es sin dolor y 10 es el peor dolor, en lugar de utilizar la EVA numérica se puede emplear la escala con rostros o colores. Es muy variable la evaluación del dolor con respecto a los procedimientos de un paciente a otro, incluso por el mismo paciente (2). Es recomendable individualizar el plan de analgesia a cada paciente (12).

2.6 Plan de manejo de dolor agudo

El dolor postoperatorio es por estímulos nociceptivos, poca cantidad de pacientes experimentan dolor neuropático que está relacionado con mayor probabilidad de general dolor crónico, causado usualmente por lesión nerviosa por

corte, tracción, compresión o atrapamiento (2). Se ha demostrado que mujeres, quienes presentan un dolor severo posterior a la cesárea, tienen un riesgo incrementado de 2,5-3 veces de sufrir depresión postparto, además de presentar dolor hasta 8 semanas posterior al procedimiento. Adicionalmente, se encontró que las mujeres que reportan niveles de dolor más altos posterior a la cesárea, son más jóvenes, con nivel educativo bajo y están solteras (12).

El dolor de tipo nociceptivo tiene una adecuada respuesta a ceder con el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINES), opiodes, acetaminofén y técnicas regionales. En su contraparte, el dolor neuropático puede requerir uso de antagonistas de los receptores NMDA, alfa 2 agonistas entre otros (2).

Se debe considerar también, al momento de planear el manejo del dolor, que en general las mujeres experimentan mayor dolor en el postoperatorio que los hombres y tienen mayores requerimientos de morfina (2). El manejo farmacológico multimodal recomendado para control del dolor postoperatorio para una cesárea incluye:

1. Terapia farmacológica sistémica, con uso de opiodes en bolos ó infusión continua, AINES y/o acetaminofén.
2. Terapia local, infiltración de herida quirúrgica con anestésicos locales.
3. Técnicas regionales, como el bloqueo TAP.
4. Técnicas neuroaxiales, analgesia epidural con anestésicos locales con y sin opiodes u opiodes espinales (2).

CAPÍTULO 3. FARMACOLOGÍA

3.1 Anestésicos locales

Reconocidos como un grupo de fármacos que son la base de las técnicas analgésicas regionales, mediante la supresión transitoria y reversible de la función nerviosa sensitiva, motora, autónoma o la combinación de ellas (13). Lo cual hace necesario el entendimiento básico de estos fármacos para llevar a cabo su aplicación de manera efectiva y segura (14).

La estructura de los anestésicos locales está compuesta por dos extremos, uno lipófilo o anillo aromático de benceno y otro hidrófilo o amina terciaria (neutra) o cuaternaria (cargada), unidos por una cadena de carbono intermedia con enlace éster o amida (14) (ver figura 4). Este enlace es utilizado para clasificar los anestésicos locales (13 y 14).

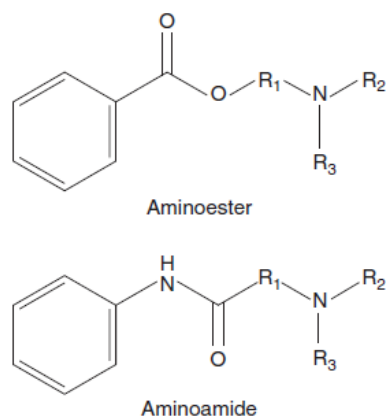


Figura 4- Estructura de anestésicos locales

Fuente: Arbona, F.L. *et ál.* 2011.

3.1.a Farmacodinamia

Los anestésicos locales a pH fisiológico son bases débiles, poco solubles y parcialmente ionizados en solución acuosa. La velocidad de inicio de acción de los anestésicos locales no solo está en relación con el pKa, sino también, con la liposolubilidad del anestésico, tipo de bloqueo realizado, proximidad del anestésico

inyectado al nervio, tipo y tamaño de las fibras nerviosas bloqueadas y grado de ionización del anestésico (14).

El efecto farmacológico de los anestésicos locales se logra al bloquear de manera reversible, dentro de la célula nerviosa, la porción intracelular del canal de sodio, la forma no ionizada pasa a través de la membrana nerviosa y posteriormente, la forma ionizada se une al canal de sodio, con lo que se previene la despolarización y se reduce la formación de potenciales de acción (14).

El grado de ionización es una relación entre la pKa y el pH circundante del anestésico local. La pKa es una constante de disociación en la que a un pH determinado, el anestésico local, un 50% de sus moléculas va a estar ionizado y el otro 50% va a estar en forma de base libre no ionizada. Entonces, a menor pKa, mayor forma liposoluble capaz de penetrar membranas lipídicas con lo que acelera inicio de acción; posteriormente, al estar dentro de la célula nerviosa, la forma ionizada es la que se va a unir al canal de sodio para ejercer el efecto farmacológico (2 y 14)(ver tabla 2).

La liposolubilidad es un coeficiente de partición en un solvente hidrofóbico como el octanol, es el mayor determinante de la potencia y duración del bloqueo, por lo que a mayor solubilidad mayor potencia (14).

Tabla 2. Propiedades fisicoquímicas de los anestésicos locales

Anestésico local	Liposolubilidad	Fármaco ionizado (% a pH 7.4)	pKa	Unión a proteínas (%)
Amidas				
Bupivacaína	3420	83	8.1	95
Lidocaína	366	76	7.9	64
Mepivacaína	130	61	7.6	77
Prilocaina	129	76	7.9	55
Ropivacaína	775	83	8.1	94
Ésteres				
Cloroprocaína	810	95	8.7	NA
Procaína	100	97	8.9	6
Tetracaína	5822	93	8.5	94

Fuente: Barash, Paul G. *et ál.*, 2017.

La unión a proteínas plasmáticas en circulación, se da básicamente para inactivar el fármaco; únicamente, el que está en forma libre es activo. La unión se da principalmente a la proteína acida alfa 1 y la albumina, la afinidad de las proteínas esta en relación con la duración de efecto anestésico, además de evitar la toxicidad sistémica de anestésicos locales por disminuir cantidad de fármaco libre en plasma (14).

3.1.b Farmacocinética

- **Absorción:** fácil a través de mucosas, más lenta sobre piel intacta. En cuanto a la absorción sistémica de anestésicos locales inyectados, va a depender del flujo sanguíneo, el cual está determinado por el sitio de inyección (intravenosa / intraarterial > traqueal > intercostal > para cervical > epidural > plexo braquial > ciático > subcutáneo), presencia de vasoconstrictores y anestésico local (13).
- **Distribución:** depende de la captación orgánica, que resulta de la perfusión tisular, coeficiente de partición tejido/sangre y masa tisular (13).
- **Metabolismo:** Las amidas, principalmente vía hepática, la lidocaína se metaboliza más rápidamente que la bupivacaína, mientras que los ésteres

se metabolizan por la pseudocolinesterasa plasmática y se puede prolongar en pacientes con insuficiencia hepática severa, deficiencia de pseudocolinesterasa o con pseudocolinesterasa atípica (14).

3.1.c Anestésicos locales de uso común

Tabla 3. Uso clínico de anestésicos locales

Fármaco	Técnicas	Concentraciones disponibles	Dosis máxima (mg/Kg)	Duración del bloqueo
Ésteres				
Benzocaína	Tópica	20%	NA	NA
Clorprocaína	Epidural, espinal, regional, infiltración	1, 2, 3%	12	Corta
Cocaína	Tópica	4, 10%	3	NA
Procaína	Espinal, infiltración	1, 2, 10%	12	Corta
Tetracaína	Espinal, tópica (ocular)	0.2, 0.3, 0.5, 1, 2%	3	Larga
Amidas				
Bupivacaína	Epidural, espinal, regional, infiltración	0.25, 0.5, 0.75%	3	Largo
Lidocaína	Epidural, espinal, regional, infiltración, intravenosa regional, tópica	0.5, 1, 1.5, 2, 4, 5%	4.5 7*	Intermedia
Mepivacaína	Epidural, espinal, regional, infiltración	1, 1.5, 2, 3%	4.5 7*	Intermedia
Prilocaina	EMLA (tópica), epidural, regional intravenosa	0.5, 2, 3, 4 %	8	Intermedia
Ropivacaína	Epidural, espinal, regional, infiltración	0.2, 0.5, 0.75, 1%	3	Larga

Fuente: Butterworth, John F. y Mackey, David, 2014. *No aplica con epinefrina.

- **Lidocaína:** primer amino amida sintética desarrollada, continua siendo uno de los anestésicos locales más utilizados en bloqueos periféricos, infiltración, anestesia local intravenosa, anestesia / analgesia neuroaxial. La latencia, duración y grado de relajación muscular se relacionan con la dosis

total administrada, es un anestésico local de acción intermedia en cuanto al inicio y duración de efecto (13 y 14).

- **Bupivacaína:** amino amida que se caracteriza por tener una acción prolongada, ampliamente utilizado, es muy potente por ser altamente soluble en lípidos. Tiene inicio de acción lento por alta pKa y fuerte afinidad a proteínas y produce un bloqueo sensorial profundo. Mientras que el bloqueo motor puede ser parcial o inadecuado, la analgesia postoperatoria puede alcanzar 12-24 horas. Es el anestésico local más utilizado para analgesia de trabajo de parto y manejo de dolor postoperatorio agudo (13 y 14).
- **Levobupivacaína:** es el enantiómero S de la bupivacaina, alternativa racémica con mejor perfil de seguridad de toxicidad cardiaca. Efectos farmacológicos muy similares a la bupivacaína (14).

3.2 Opiodes

Grupo de fármacos con afinidad selectiva para los receptores opiodes, los cuales se encuentra a lo largo del sistema nervioso central y periférico. En la actualidad, son los analgésicos más potentes disponibles, cuyo fármaco prototipo es la morfina extraída del *Papaver somniferum*. Por lo general, se utilizan como sinónimos los términos de opiáceo y opioide; sin embargo, opiáceo es el producto obtenido del opio exógeno o endógeno con afinidad a los receptores opiodes, mientras que los opiodes son los derivados de la morfina (2 y 15).

3.2.a Clasificación de opiodes

Se pueden clasificar de acuerdo a su estructura química (ver tabla 4), síntesis (ver tabla 5), potencia (ver tabla 6), unión con el receptor y efecto en los receptores opiodes (15) (ver tabla 7).

Tabla 4. Clasificación de acuerdo a la estructura química

Estructura química	Opiodes
Pentacíclica	Naturales: morfina y codeína Semisintéticos: heroína, dihidrocodeína, nalorfina Derivados morfínicos: oxycodona, oximorfona hidromorfona, hidrocodona, nalbufina, naloxona y naltrexona.
Hexacíclica	etorfina, buprenorfina
Tetracíclica	levorfano, levalorfano, butorfanol, dextrorfano.
Tricíclica	pentazocina, ketociclazocina, ciclazocina
Bicíclica	4 fenilpiperidinas: petidina, loperamida, difenoxilato 1,2 y 1,3 diaminas: fentanilo, sufentanilo, alfentanilo y remifentanilo.
Derivados de 3,3 difenilpropilamina	Metadona y acetilmetadol.
Otros	Tramadol, tapentadol

Fuente: Florez, J.; Armijo, J.A. y Mediavilla, A., 2014.

Tabla 5. Clasificación por síntesis

Síntesis	Opiodes
Naturales	Morfina
Semisintéticos	Buprenorfina, codeína, etorfina, heroína, hidromorfona, oxycodona y oximorfona
Sintéticos	Piperidínicos: loperamida, meperidina, alfentanilo, fentanilo, sufentanilo, remifentanilo Metadonas: metadona y dextropropoxifeno

Fuente: Barash, Paul G. *et ál.*, 2017.

Tabla 6. Clasificación con base en la potencia

Potencia	Opiodes
Débiles	Codeína, dextropropoxifeno, tramadol e hidrocodona
Media	Morfina, metadona, oxycodona, hidromorfona y buprenorfina
Alta	Etorfina, fentanilo, sufentanilo, alfentanilo y remifentanilo

Fuente: Barash, Paul G. *et ál.*, 2017.

Tabla 7. Clasificación según efecto en receptores

	Agonistas	Agonistas- antagonistas	Antagonistas
Morfina	Oximorfona	Pentazocina	Naloxona
Meperidina	Oxycodona	Butorfanol	Naltrexona
Sufentanilo	Hidrocodona	Nalbufina	Nalmefeno
Alfentanilo	Propoxifeno	Buprenorfina	
Remifentanilo	Metadona	Nalorfina	
Codeína	Tramadol	Bremazocina	
Hidromorfina	Heroína	Dezocina	
Morfina 6 glucorónido		Meptazinol	

Fuente: Stoelting, R.K., Shafer, S. *et ál.*, 2015.

3.2.b Mecanismo de acción

Los opiodes se unen a los receptores específicos a los largo del sistema nervioso central y periférico, en sitios presinápticos y postsináptico.

En condiciones normales, estos receptores son activados por opiodes peptídicos endógenos (endorfinas, encefalinas y dinorfinas) como sistema de modulación del dolor, los opiodes exógenos lo que hacen es emular la acción de los opiodes endógenos (13 y 14).

Tabla 8. Clasificación de receptores opioides

	μ_1	μ_2	κ	δ	σ
Efecto	Analgesia (supra espinal, espinal) Euforia Bajo potencial abuso Miosis Bradycardia Hipotermia Retención urinaria	Analgesia (espinal) Depresión respiratoria Dependencia física Constipación marcada	Analgesia (supra espinal, espinal) Disforia Sedación Bajo potencial abuso	Analgesia (supra espinal, espinal) Depresión respiratoria Dependencia física Constipación mínima	Disforia Alucinaciones Estimulación respiratoria
Agonistas	Endorfinas Morfina Opioides sintéticos	Endorfinas Morfina Opioides sintéticos	Dinorfinas Morfina Nalbufina Butorfanol Oxicodona	Encefalinas	Pentazocina Nalorfina Ketamina
Antagonistas	Naloxona Naltrexona Nalmefeno	Naloxona Naltrexona Nalmefeno	Naloxona Naltrexona Nalmefeno	Naloxona Naltrexona Nalmefeno	Naloxona Naltrexona Nalmefeno

Fuente: Butterworth, John F. y Mackey, David, 2014 y Stoelting, R.K., Shafer, S. *et ál.*, 2015.

Al activarse un receptor opioide, el principal efecto será la disminución de la neurotransmisión por inhibición presináptica de liberación de neurotransmisores como la acetilcolina, dopamina, norepinefrina o sustancia P. A nivel intracelular al unirse el agonista al receptor opioide se produce hiperpolarización por mayor conductividad de potasio, inactivación de los canales de calcio o ambos, y con esto se da una disminución inmediata de liberación de neurotransmisores (16).

Los opiodes pueden inducir a la producción de un efecto paradójico causado por sí mismos, llamado hiperalgesia inducida por opiodes. Este se caracteriza por un aumento paradójico en la sensibilidad al dolor acompañado de dosis en aumento de opiodes. Se presenta principalmente por uno o varias de las

siguientes razones como cuando se administran opioides ya sea por largo plazo, con dosis altas, aumentos rápidos de las dosis o más frecuente, posterior a infusión con remifentanilo. Para el manejo de estos pacientes se requieren dosis mayores o menos espaciadas de morfina, puede ser útil la administración de dosis pequeñas de antagonista de N-metil-D-aspartato, como la ketamina a dosis de 10 a 30 mg/hora (2).

3.2.c Receptores opiodes

Son receptores acoplados a la proteína G, con siete porciones transmembrana; se han identificado 4 tipos principales de receptores opiodes, mu (μ) (MOR/MOP) con los subtipos μ_1 y μ_2 , kappa (κ) (KOR/KOP), delta (δ) (DOR/DOP), sigma (σ) (ORL1/NOP) (2, 13, 15 y 16) (ver tabla 8, página anterior).

3.2.d Farmacocinética

En este caso se manejan los siguientes procesos (ver tabla 9):

Absorción: no todos los opiodes tienen una buena absorción en todas las vías de administración. La vía oral es adecuada para el fentanilo, oxicodona, hidrocodona, codeína, tramadol, morfina, hidromorfona y metadona. Vía intramuscular hidromorfona, morfina y meperidina. Neuroaxial morfina, hidromorfona, fentanilo, remifentanilo. Transdérmico fentanilo (13).

Distribución: la vida media de distribución es corta, en general, de 5-20 min, depende de varios factores, como: la fracción no ionizada, la unión a proteínas y la liposolubilidad (ver tabla 9). La captación de primer paso en pulmones puede retener una cantidad significativa de fármaco que conforme disminuye la concentración plasmática, regresa a la circulación sistémica. Cuando se administran dosis bajas de fármacos liposolubles con la redistribución, disminuyen las concentraciones sanguíneas; sin embargo, al administrar dosis altas, depende de la biotransformación para reducir concentración plasmática (vida media sensible al contexto) (13).

Biotransformación: exceptuando el remifentanilo, todos los opioides dependen de metabolismo hepático vía sistema citocromo P o conjugación hepática. El remifentanilo se metaboliza por hidrólisis de esterasa eritocitaria y en tejidos, no se acumula en pacientes con falla hepática, por lo que no requiere ajuste de dosis (13).

Excreción: morfina y meperidina se eliminan por vía renal y menos 10% vía biliar, un 5-10% de la morfina se excreta sin metabolizar por lo que en pacientes con falla renal puede prolongar efecto de la morfina. La normeperidina en pacientes con falla renal, puede generar crisis convulsivas que no revierten con naloxona. Sufentanilo se excretan en orina y bilis, remifentanilo se excreta en orina (13).

Tabla 9. Farmacocinética de opioides

Fármaco	Vía	Biodisponibilidad (%)	Unión a proteínas (%)	Fracción no ionizada	T max (h)	Semivida de eliminación (h)	Excreción renal (%)	Duración de efecto (h)	PO
Fentanilo	IV		84	8.5		2-7	5-24%	0,75-1	
	TD	90			14			48-72	
	TM	50			5-10 min			30 min	
Morfina	Espinal							1-4	
	VO	15-64	35	23	1,5-2	2,5-3	5-10	4-6	1
	VO(lib. lenta)				3-3,5			8-12	1
	IM / SC				0,5-1			4-6	1:0,5-0,15
	IV				0,1-0,3			2-3	1:0,5-0,15
Oxicodona	Espinal				10-15min			12-24	
	VO	87	45		1-1,5	4-5	Parcial	6	1:0,7
	VO(lib. lenta)				3	4-5		12	
Petidina	IM		50	7	0,25-0,5	4-6	10	2-4	1:8
Remifentanilo	IV		66-93	58	5 min	3,5 min		10-15 min	
Tramadol	VO	68	20		1,5-2	5	20	4-6	1:10
	VO(lib. lenta)	3-3,5			4,9-6,5			12	
	IM	100			0,75				
	IV	100			0,5				
	Rectal	78							

Detalles: PO índice de potencia, IV intravenoso, IM intramuscular, TD Transdermico, TM transmucosa, VO vía oral.

Fuente: Florez, J., *et ál.*, 2014.

3.2.e Efectos sistémicos de los opiodes **Sistema cardiovascular:** pocos efectos directos en el corazón, la morfina en dosis altas en pacientes normo volémicos no causa depresión miocárdica ni hipotensión, la meperidina puede aumentar la frecuencia cardíaca. Dosis altas de morfina, fentanilo, sufentanilo, remifentanilo y alfentanilo pueden causar bradicardia por estímulo del nervio vago sobre el nodo sinusal o por liberación de histamina en algunos pacientes que se aplica morfina. No causan sensibilización cardíaca a catecolaminas, rol protector durante la isquemia miocárdica (13 y 16).

Sistema respiratorio: todos los opioides producen depresión respiratoria, dosis dependiente y género específico, principalmente por disminución de la frecuencia respiratoria. El efecto de estimulación de los receptores μ_2 producen depresión respiratoria de los centros respiratorios del tallo, causando alteración del umbral apneico, con disminución a estímulos de dióxido de carbono desviando la curva hacia abajo y a la derecha, los casos de muerte por sobredosis de opioides invariablemente son por depresión respiratoria. La morfina y meperidina pueden causar broncoespasmo en pacientes susceptibles (13 y 16).

Sistema nervioso central: los opioides disminuyen flujo sanguíneo cerebral, por consiguiente, el consumo cerebral de oxígeno; disminuyen presión intracraneana, las dosis altas pueden causar rigidez del músculo esquelético, pueden causar sedación por lo que se debe ir titulando la dosis, se asocian con estímulo de centro quimiorreceptor de náuseas y vómitos. Adicionalmente, la morfina puede inducir a náuseas y vómitos por hipersecreción gastrointestinal y enlentecimiento del vaciamiento intestinal, pueden causar depresión del neonato si cruzan barrera placentaria, no producen amnesia confiable. La administración repetida de opiodes puede generar tolerancia inducida por opiodes, además de la hiperalgesia inducida por opiodes, tolerancia aguda e incluso, dependencia física (25 días para la morfina) que si se suspende de manera abrupta, se produce síndrome de abstinencia (13 y 16).

Sistema gastrointestinal: reducción de la motilidad, contracción del esfínter de Oddi que puede causar un cólico biliar, cuando el consumo de opioides es crónico se crea tolerancia a estos efectos excepto al estreñimiento (13).

3.2.f Interacciones farmacológicas

Se debe evitar la combinación de meperidina e inhibidores de la monoaminoxidasa, los cuales pueden causar hipertensión, hipotensión, hiperpirexia, coma o paro respiratorio. Pueden tener efectos sinérgicos con otros depresores del sistema nervioso central, por lo que se debe tener precaución (2 y 13).

3.3 Antiinflamatorios no esteroideos (AINES)

Fármacos más utilizados a nivel mundial, han mostrado eficacia en el manejo del dolor postoperatorio, disminuyen dosis de opioides, menos efectos secundarios como náuseas y vómitos postoperatorios, así como la sedación; poseen efectos antiinflamatorios, analgésicos y antipiréticos. Tiene efecto máximo o dosis techo para efectos analgésicos (2 y 16).

3.3.a Mecanismo de acción

Actúan mediante la inhibición de la enzima ciclooxigenasa (COX), encargada de catalizar la biosíntesis de prostaglandinas a partir del ácido araquidónico. Existen 2 isoenzimas de la ciclooxigenasa COX1 y COX2, compuestas de dos sitios activos COX y peroxidasa (2 y 16).

Las isoenzimas tienen distribución distinta en los tejidos, diferente tamaño y sitio de unión. La COX1 se encuentra distribuida por todo el cuerpo, incluyendo intestino y plaquetas, enzima constitutiva que produce prostaglandinas para protección de mucosa gástrica, mantenimiento función renal, hemostasia con la producción del tromboxano A₂. La COX2 es una forma inducible de enzima que se produce como reacción a la inflamación, dolor, fiebre, tiene un tamaño mayor y su sitio de unión acepta moléculas más grandes que no pueden acoplarse en la

COX1, es por esta razón que la inhibición es selectiva y a los fármacos que inhiben COX2 se les denomina “coxibs”, tienen menos toxicidad gastrointestinal, sin disfunción plaquetaria, pero riesgo cardiovascular aumentado (2, 13 y 16).

3.3.b Clasificación

Dado que los AINES son un grupo amplio de fármacos, químicamente heterogéneos, se clasifican basándose en su mecanismo de acción (ver tabla 10), otra forma de clasificarlos es con base en su estructura química (ver tabla 11.). El fármaco prototipo es el ácido acetil-salicílico (AAS), la mayoría son bases débiles, menos el acetaminofén y los derivados pirazólicos, como el metamizol y la propifenazona (15).

Tabla 10. Clasificación según selectividad inhibitoria COX1 y COX2

Grupo	Características	AINES
1	Inhibición completa ambas isoformas	AAS, metamizol, ibuprofeno, naproxeno, ketoprofeno, indometacina, ketorolaco, piroxicam
2	Inhibición débil ambas isoformas	Paracetamol
3	Inhiben COX2 con selectividad >2-100 veces que COX1	Celecoxib, etoricoxib, diclofenaco, meloxicam

Fuente: Florez, J. et ál., 2014.

Tabla 11. Clasificación y características AINES

Grupo	Fármaco	Vía	Dosis	Semivida (h)	Metabolismo
Ácidos					
Salicílico	AAS	VO	81 mg/día o 500-1000 mg c/4-6h, 4000mg	DMD 0.25	Hidrólisis, conjugación, glucoronidación
	Diflunisal	VO	500 mgc/8-12h Dosis carga 1000 mg	8-12	glucoronidación
	Trisalicilato de magnesio de colina	VO	1000-1500 mgc/-12h DMD 2000-3000 mg	9-17	Conjugación
Acético					
• Indolacético	Indometacina	VO	25 mg c/8-12h DMD 200 mg	2	Oxidación, conjugación
	Sulindaco	VO	150 mg c/12h, DMD 400 mg	7,8	Oxidación, conjugación
	Etodolaco	VO	300-400 mg c/8-12h DMD 1000 mg	7,3	Oxidación, conjugación
	Ketorolaco	IV/VO/IM	30 mg inicio, 15-30 mg c/6-8h Máximo 5díasDMD 120 mg	6	Conjugación
	Diclofenaco	VO IM	50 mg c/8hrs ó 75 mg DMD 150 mg	2	Oxidación
• Pirrolacético					
• Fenilacético					
Propiónico					
Propiónico	Ibuprofeno	VO/IV	400 mg c/4-6hrs, DMD 3200 mg	2	Oxidación
	Naproxeno	VO	250 mg c/6-8hrs, DMD 1500 mg	12-15	Conjugación, oxidación
	Ketoprofeno	VO	25-50 mg c/6h, DMD 300 mg	2-4	Conjugación
	Oxaprozin	VO	600 mg c/12-24h, DMD 120 mg	42-50	Oxidación,

Enólico	Piroxicam	VO	20-40 mg c/24 h	50	conjugación Oxidación
• Oxicams	Meloxicam	VO	7.5-15 mg c/24 h	13-20	Oxidación
No ácidos					
Paraaminofenoles	Paracetamol	VO/IV	500-1000 mg c/4-6h, DMD 4 grs	2	Conjugación
Pirazolonas	Metamizol	VO/IV	500-1000 mg c/6-8h o 2 gr c/8-12 h	2-4	Hidrólisis
Inhibidores COX2					
Sulfonamida	Celecoxib	VO	100-200 mc c/12 h, DMD 400 mg	11	Conjugación
Metilsulfonilfenilo	Etoricoxib	VO	60-120 mg c/24 h, máximo 8 días	22	Oxidación
Sulfonilpropanamida	Parecoxib*	IM/IV	40 mg inicial, 20-40 mg c/6-12h DMD 80 mg	8-11	Hidrólisis

Detalles AAS ácido acetilsalicílico, DMD dosis máxima diaria COX ciclooxigenasa, VO vía oral, IM intramuscular, IV intravenoso.*como valdecoxib (2, 15 y 16).

Fuente: Barash, Paul G. *et ál.*, 2017; Florez, J. *et ál.*, 2014 y Stoelting, R.K.; Shafer S. *et ál.*, 2015.

3.3.c Farmacocinética

Absorción: en general, se da una adecuada absorción vía oral, excepto para el ketorolaco; todos en menos de 3 horas, logran alcanzar la concentración plasmática máxima (13).

Distribución: tienen un alto porcentaje de fármaco unido a proteínas, particularmente, con la albumina; logran generar analgesia y antipiresis en sistema nervioso central y antiinflamatorio, así como, a nivel periférico. Por su liposolubilidad, logran atravesar fácilmente membranas para ejercer su efecto (13).

Biotransformación: la mayoría tiene biotransformación hepática (13) (ver tabla 11).

Excreción: la gran mayoría se eliminan en orina, luego de la biotransformación (13).

3.3.d Acciones farmacológicas terapéuticas

Acción analgesia: alcanzan un rango de medio a moderado para el control del dolor, con un techo inferior a los opiodes. Útil para control algico, mediados por producción de mediadores pro inflamatorios como dolores articulares, musculares, cefalea, postoperatorio y traumático (15).

Acción antipirética: poseen este efecto por la capacidad de disminuir concentraciones centrales de prostaglandinas mediante inhibición de la actividad enzimática de la COX2. Mientras que el paracetamol ejerce este efecto por interacción con el sistema de cannabinoides (15).

Acción antiinflamatoria: este efecto es variable entre los diferentes AINES, más útiles en inflamación aguda que en inflamación crónica, interfieren en uno de los mecanismos iniciales de la inflamación al inhibir la síntesis de prostaglandinas y tromboxano, reduciendo la sensibilización de terminaciones sensitivas y disminuyendo actividad vasodilatadora y quimio táctica (15).

Acción antiagregante plaquetaria: Efecto por inhibición de la COX1, irreversible en el caso de AAS, que se prolonga por toda la vida media de las plaquetas hasta por 8-11 días, no es un efecto compartido por todos los AINES. El resto de AINES causa esta inhibición de manera variable, en forma reversible,

menos intensa y la duración del efecto depende de la eliminación de concentraciones plasmáticas del fármaco (15).

Acción uricosúrica: este efecto se produce solo en algunos AINES, producto de una por inhibición o competencia del transporte de ácido úrico con los ácidos orgánicos, desde el túbulo renal hasta el espacio intersticial (15).

Las características más importantes de los diferentes AINES que se utilizan en la práctica diaria están detallados en la tabla 11, como la vía de administración, dosificación, frecuencia de administración, dosis diaria máxima y vida media (2, 15 y 16).

3.3.e Efectos adversos sistémicos

Tabla 12. Efectos adversos de los AINES

Sistema	Efecto
Cardiovascular	Hipertensión, pueden exacerbar o inducir insuficiencia cardíaca, eventos tromboticos, aumenta el riesgo de eventos tromboticos/cardiovasculares con uso a largo plazo (más probable con uso de COX2).
Respiratorio	Pólipos nasales, rinitis, disnea, broncoespasmo, angioedema, puede exacerbar el asma.
Hepático	Hepatitis
Gastrointestinal	Gastropatía, sangrado gástrico, enfermedad esofágica, pancreatitis
Hematológico	Aumento en sangrado operatorio por inhibición/disfunción plaquetaria, pueden potenciar anticoagulantes.
Dermatológico	Urticaria, eritema multiforme, <i>rash</i> .
Genitourinario	Insuficiencia renal, retención líquidos y sodio, necrosis papilar, nefritis intersticial.
SNC	Cefalea, meningitis aséptica, trastornos de audición.
Esquelético	Potencial inhibitorio crecimiento óseo, defectos en consolidación de fracturas.
Interacciones farmacológicas	Compite por unión a albumina con otros fármacos, puede aumentar efectos del fármaco desplazado.

Fuente: Stoelting, R.K., 2015.

CAPITULO 4. TÉCNICAS ANALGÉSICAS

Al llevar a cabo una cesárea, en la mayoría de los casos se prefieren las técnicas neuroaxiales (2 y 17), ya sea espinal o epidural, esto comparado con anestesia general. Dado que el abordaje neuroaxial se realiza en la mayor parte de los casos, se deberían administrar fármacos destinados a la analgesia post operatoria. El abordaje neuroaxial posee ventajas, como: evitar la manipulación de la vía aérea, menor riesgo de aspiración gástrica, evadir la utilización de fármacos anestésicos depresores, mantener a la madre despierta durante el nacimiento, menor sangrado transoperatorio y menor depresión neonatal inmediata (2).

Se considera que la analgesia multimodal es el *gold standart*, para analgesia post cesárea, específicamente, la combinación de morfina neuroaxial, AINES y acetaminofén, considerando que promueve una rápida recuperación. Lo multimodal incluye la utilización de AINES y opiodes neuroaxiales o parenterales, anestésicos locales en técnicas regionales. La utilización de morfina espinal ha demostrado ser lo más efectivo para la analgesia post operatoria de cesárea (2, 5 y 9).

Otro concepto aplicable en estas pacientes es la “analgesia preventiva”, anteriormente conocida como “analgesia anticipada”. Esta modalidad incluye cualquier régimen antinociceptivo en el perioperatorio para disminuir la sensibilización causada por el dolor y evitar el desarrollo del dolor sostenido o dolor crónico, se debe cumplir con 3 principios (2):

1. Intensidad analgésica adecuada capaz de bloquear todo los estímulos nociceptivos durante el procedimiento quirúrgico.
2. Técnica anestésica amplia que cubra todo el campo quirúrgico.
3. Duración de analgesia debe incluir todo el periodo operatorio así como el postoperatorio.

4.1 Analgesia neuroaxial

La administración de opiodes neuroaxiales espinal o epidural se considera el pilar fundamental del “estándar de oro” para analgesia postoperatoria de

cesáreas, ya que es más efectiva para controlar el dolor que los opiodes sistémicos, las técnicas regionales, analgésicos orales tanto opioides como AINES; siempre que sea posible debería de usarse preferiblemente, el abordaje neuroaxial con opioides para analgesia postoperatoria de cesárea (1, 5, 17 y 18).

No existen indicaciones absolutas para decidir utilizar abordaje neuroaxial tanto espinal como epidural, depende más de una combinación de factores de la paciente, cirujano y preferencias del anesthesiólogo. Las principales contraindicaciones se encuentran en la tabla 13 (2 y 13).

Siempre que se realice un abordaje neuroaxial es necesaria la monitorización básica de la madre según los estándares de la ASA, los cuales incluyen: pulsioximetría, electrocardiograma y presión arterial no invasiva, cuyas mediciones en los primeros 20 minutos deben ser frecuentes después de iniciar el efecto anestésico/analgésico. Además, debería realizarse simultáneamente, el monitoreo continuo de la frecuencia cardiaca fetal desde que se decide abordar el neuroeje hasta que se produzca el nacimiento (1 y 2).

Tabla 13. Contraindicaciones para bloqueo neuroaxial

Absolutas	Relativas
Infección en el sitio de inyección	Septicemia
Rechazo de la paciente	Falta de cooperación de la paciente
Coagulopatía o diátesis hemorrágica	Déficit neurológico preexistente
Hipovolemia grave	Lesiones desmielinizantes
Hipertensión intracraneana	Lesiones estenóticas de válvulas cardíacas
Estenosis aortica severa	Obstrucción salida del ventrículo izquierdo (miocardiopatía hipertrófica obstructiva)
Estenosis mitral severa	Deformidad grave de la columna vertebral
Controversiales	
Cirugía previa en la espalda o sitio de inyección	
Cirugía complicada	
Operación prolongada	
Perdida sanguínea considerable	
Maniobras que afectan la respiración	

Fuente: Butterworth, John F. y Mackey, David, **2014**.

4.1.a Analgesia espinal

El abordaje neuroaxial espinal es la técnica anestésica más utilizada para realizar cesáreas, tanto electivas como por emergencias. Existen sus ventajas en cuanto a la facilidad de aplicarla, rápido inicio de acción y confiabilidad de confirmar visualmente, con la salida de LCR comparado con la técnica epidural, así como menores dosis de anestésicos locales requeridos para establecer el bloqueo, por lo que hace que el riesgo de toxicidad sistémica por anestésicos locales sea muy poco probable (1 y 2), otro importante beneficio es la pronta y predecible recuperación. Se recomienda abordaje a nivel L3-L4 o inferior (1).

Adicionar opioides a la mezcla anestésica mejora la anestesia y evita molestias en la madre por estímulos quirúrgicos, disminuye riesgo de náuseas y vómitos e incrementa la duración de la analgesia postquirúrgica.

La mayoría de mujeres en las que se practica una cesárea, recibe morfina espinal (17). Se han realizado múltiples estudios para encontrar la dosis ideal de morfina espinal; en una encuesta realizada a anestesiólogos se encontró que la dosis más utilizada eran 200 microgramos (21).

En un meta-análisis, en el cual se clasificaron las dosis de morfina como bajas entre 50 a 100 microgramos y altas más de 100 a 250 microgramos, se encontró que dosis altas prolongan el efecto de analgesia. En cuanto a las puntuaciones del dolor, a las 12 horas y consumo de morfina a las 24 horas fue similar en ambos grupos. Por otra parte, la incidencia de náuseas, vómitos y prurito fue menor con dosis bajas y en cuanto a evaluación del puntaje del APGAR en el neonato al nacer, no hubo diferencias entre los grupos (21).

El efecto de 100 a 200 microgramos de morfina espinal alcanza su efecto máximo a los 45 minutos, puede alcanzar una duración de 12 a 24 horas de alivio del dolor en el post operatorio (1,2 y 11), mientras que el pico máximo de acción de 10-20 microgramos de fentanil se alcanza en 5 a 10 minutos y su efecto máximo de duración es de 1 a 2 horas. Si a pesar de la administración de morfina espinal, la paciente presenta dolor severo, se pueden administrar opioides suplementarios como fentanilo 50 a 100 microgramos intravenosos o morfina 1-3 miligramos intravenoso. Usualmente, no se requieren infusiones continuas ni PCA (11).

Si a la mezcla anestésica se agregan 2 opioides como el fentanil y la morfina, se tendrán por resultado, los beneficios del efecto rápido del fentanil y la duración prolongada de efecto de la morfina (1). En la tabla 14 se resumen las características de los principales opioides utilizados para la analgesia espinal.

Tabla 14. Opioides espinales

Opioide	Dosis	Inicio de analgesia (min)	Efecto pico (min)	Duración	ventaja
Morfina	50-200 mcg	30-60	60-90	12-28	Duración prolongada
Fentanilo	10-25mcg	5	10	2-3	Inicio rápido
Sufentanilo	2,5.5 mcg	5	10	2-4	Inicio rápido
Meperidina	10 mg	15-20	15-20	4-5	Inicio rápido

Fuente: Chesnut, David *et ál.*, 2014.

4.1.b Analgesia epidural

El uso de esta técnica es menos frecuente como técnica anestésica para cesáreas electivas (1,2 y 5); sin embargo, su colocación previa a la cesárea o como parte de la técnica espinal-epidural, tiene la ventaja de utilización para analgesia postoperatoria, en bolos intermitentes o continua, permite ir titulando el nivel de analgesia (1 y 2). La colocación del catéter por tratarse de una cirugía abdominal, se recomienda entre T6-L1, con una difusión del anestésico que puede llegar de T1 hasta L4 (2). Existe evidencia en un meta-análisis que se obtiene mejor analgesia postoperatoria con la administración de opioides epidurales continua que con la utilización de PCA IV (22).

Es esencial la colocación correcta tanto de la aguja, como del catéter epidural, esto con el objetivo de evitar la inyección inadvertida espinal o intravascular; la razón de esto responde a las dosis mayores de anestésicos locales que podrían ser utilizadas. Incluso, si se realiza aspiración del catéter y no se obtiene sangre o líquido cefalorraquídeo se aconseja realizar el test de comprobación (2):

- Lidocaína 45 mg o bupivacaina 5 mg, que en caso de inyección espinal tendrá síntomas sensitivos o motores (2).
- Epinefrina 15 mcg para detectar inyección intravascular, causará incremento de la frecuencia cardiaca y presión arterial (2).

En una revisión sistémica se encontró que la morfina epidural provee una mejor analgesia postoperatoria que los opiodes IM u orales durante las primeras 24 horas, a expensas de un incremento de la incidencia de nauseas y prurito (23). El efecto de alivio del dolor de 3,5-4 miligramos morfina epidural puede durar 12-24 horas en el postoperatorio (2).

Un estudio encontró que la dosis óptima de morfina es de 3.75 mg para la analgesia post cesárea, no hay diferencias en cuanto al volumen total de solución salina con el que se aplica, el efecto máximo epidural se alcanza a los 60-90 min. Aplicar menos de 2 mg de morfina epidural, probablemente sean insuficientes para una adecuada analgesia, sin embargo, en un estudio randomizado se demostró no inferioridad de la analgesia postoperatoria comparando 1,5 mg con 3 mg (1 y 24). Las características de los opiodes de uso epidural se detallan en la tabla 15.

La utilización del fentanilo es preferible utilizarlo después del nacimiento, efectivo para el control del dolor postoperatorio, dosis inferiores a 50 mcg se ha visto que son insuficientes, se puede administrar solo o con morfina (1).

Tabla 15. Opioides epidurales

Opioide	Dosis	Inicio de analgesia	Duración de la analgesia
Morfina	2-5 mg	Retrasado	Prolongada (24 horas)
Meperidina	25-50 mg	Rápido	Intermedia (2-4 horas)
Metadona		Rápido	Intermedia
Hidromorfina	0,6-1,5 mg	Rápido	prolongada
Alfentanilo		Muy rápido	Corta
Fentanilo	1mcg/kg	Muy rápido	Corta (90 min)
Sufentanilo	25 mcg	Muy rápido	Corta* (2 h)
	60 mcg		(5 h)

*duración dosis dependiente.

Fuente: Chesnut, David *et ál.*, 2014.

Analgesia epidural controlada por el paciente (PCEA) es una modalidad que se puede utilizar con beneficios, incluso, comparado con infusión continua epidural (CEI), requiere menores dosis de anestésico local, favorece la autonomía de la paciente (1). Tanto la PCEA como CEI han demostrado ser más efectivas

para control del dolor postoperatorio que PCA IV (22). No se recomienda utilizar para PCEA, la morfina por su latencia prolongada y riesgo de depresión respiratoria.

La literatura sugiere que la utilización de fentanil y bupivacaína, logra una mejor analgesia que CEI. Una de las recomendaciones de esquema con fentanilo, sugiere 50 mcg dosis de bolo, con un intervalo de bloqueo de 5 min y dosis máxima 100 mcg/hora y la bupivacaína se recomienda una concentración al 0,1%, esto si se utilizan solas. En combinación, la recomendación es un esquema de fentanilo a 2 mcg/mL con bupivacaína al 0,05% (1).

4.1.c Complicaciones

- **Toxicidad sistémica de los anestésicos locales**

Por lo general, ocurre en casos inadvertidos de inyección intravascular o acumulación, las mujeres embarazadas de término tienen riesgo aumentado de presentar esta complicación por cambios fisiológicos y hormonales del embarazo (1,2, 19).

Ante la posibilidad de esta complicación, se requiere equipo de resucitación con disponibilidad inmediata. Parte de las medidas de precaución consiste en adherirse a las dosis recomendadas, realizar las pruebas para detectar la migración de agujas o catéteres, administrar dosis fraccionadas (1 y 2). Sin embargo, a pesar de todas las precauciones se puede presentar; la afección es principalmente de sistema nervioso central, como convulsiones y sistema cardiovascular con el colapso cardiovascular y el desenlace puede ser fatal (1,2 y 19).

El tratamiento para las convulsiones se puede realizar con benzodiazepinas, como el midazolam 1-5 mg, y en el caso de colapso cardiovascular, el manejo se debe centrar en optimizar la condición hemodinámica, mantener la ventilación y una adecuada oxigenación (1 y 2).

Simultáneamente, se deben iniciar los protocolos de soporte cardiaco básico, así como avanzado, e iniciar la infusión de emulsión lipídica 20%, dosis de 1.5 ml/kg el primer minuto, seguido de 0.25 ml/kg/min al menos 10

minutos después de alcanzar la estabilidad hemodinámica. Evitar uso de vasopresina, de los bloqueadores de los canales de calcio y bloqueadores beta adrenérgicos. Se puede utilizar amiodarona, si se producen arritmias ventriculares, producto de uso de bupivacaina, principalmente. En casos extremos de no responder a tratamiento, podría considerarse un *bypass* cardiopulmonar o incluso, una cesárea *perimortem* para disminuir la compresión aortocava y mejorar la eficiencia de las compresiones cardiacas (1 y 2).

- **Bloqueo neuroaxial fallido**

Se define como bloqueo insuficiente en extensión, duración o densidad para proporcionar analgesia o anestesia después de realizar una técnica espinal, epidural o combinada (1 y 2).

La incidencia puede ser muy variable, pero se estima que en caso de abordaje espinal es de 0.5-4%, mientras que la epidural es de 4-13%. Uno de los posibles motivos por el cual es más frecuente, podría estar relacionado a la migración del catéter. Otras causas incluyen factores propios de la paciente (obesidad, variaciones anatómicas o quirúrgicas de la columna), relacionados con la habilidad del anesthesiólogo, técnica elegida y factores técnicos (equipo, profundidad) (1, 2 y 19).

- **Bloqueo motor**

Su presentación se asocia con la administración de anestésicos locales a altas concentraciones, es un efecto no deseado en casos de analgesia epidural; se debe suspender infusión o no aplicar bolos hasta que se minimice el bloqueo motor (19).

- **Anestesia espinal total o bloqueo alto**

Se presenta por una excesiva diseminación cefálica del anestésico local, ya sea en el espacio espinal como en el epidural, una administración espinal

inadvertida de medicamentos epidurales por punción de la duramadre o migración del catéter (1 y 2).

Se presenta con un rápido ascenso del bloqueo motor y sensitivo, muchas veces las pacientes lo reportan como disnea, dificultad para la fonación y tragar; una prueba rápida y sencilla que se puede realizar a las pacientes es pedir que apriete la mano, si el agarre es suave, la paciente tiene un ascenso del bloqueo. También se puede presentar como hipotensión profunda, la cual causa pérdida de la conciencia. El manejo incluye vasopresores, administración continua de fluidos, elevación de las piernas, control de la vía aérea para garantizar oxigenación; incluso, podría ser necesario intubación endotraqueal para evitar la aspiración gástrica (1 y 2).

- **Cefalea postpunción dural**

Es un tipo de cefalea posicional que empeora al sentarse o ponerse en pie, se produce por fuga de líquido cefalorraquídeo a través de una punción dural, se puede presentar posterior a un abordaje espinal o punción dural no intencional con la aguja epidural (19). Las embarazadas son uno de los grupos con mayor riesgo de cefalea postpunción dural, esto por el grupo etario al que pertenecen y ser del sexo femenino (2). La incidencia es muy variable, sin embargo, mujeres con índice de masa corporal bajo tiene mayor riesgo, en caso de punción dural no intencional el riesgo de cefalea post punción es de 52%, mientras que en el caso de abordaje espinal varía dependiendo de los factores que modifican la incidencia, como lo son: el diámetro de la aguja donde a mayor calibre presentan un aumento en la incidencia de hasta un 70% con gauge 16, mientras que con menor calibre la incidencia es menor 1% con un gauge 25-26. El tipo de aguja también influye en la incidencia, la aguja biselada como la Quincke, aumenta la incidencia; por otro lado, la aguja punta de lápiz como las Whitacre o Sprotte disminuyen la incidencia (19).

La mayoría de los casos se resuelve en 7 a 10 días sin tratamiento, para casos de dolor leve a moderado se puede dar manejo conservador (reposo en cama, hidratación y analgésicos simples). Mientras que en los casos de dolor

severo que no se obtiene respuesta con el manejo conservador en 24 horas, deberá colocarse un parche hemático de sangre autóloga, este brinda un alivio completo o parcial del dolor en 95% de las pacientes obstétricas; aún después de aplicar el parche hemático existe riesgo de recurrencia (2 y 19).

El parche hemático se realiza con técnica aséptica, no se reconoce el volumen óptimo, pero por lo general, se deben obtener 20 ml de sangre de la paciente y se inyecta en el espacio epidural, para cerrar la punción dural (2 y 19).

Estudios han mostrado que 15 ml pueden ser insuficientes para alivio del dolor, mientras que 30 ml no han mostrado ningún beneficio adicional comparado con 20 ml (19). La colocación de un parche hemático profiláctico antes de remover el catéter no influye en la incidencia de la cefalea postpunción dural, pero sí disminuye su duración e intensidad (2 y 19).

- **Hematoma epidural espinal**

Complicación rara de las técnicas neuroaxiales, causada si se perfora un vaso sanguíneo por una aguja o catéter, es más probable que se presente cuando hay algún defecto de la coagulación o reciben anticoagulantes; la incidencia es menor en pacientes obstétricas de 0 a 0.6 por 100000 cateterizaciones epidurales, se estima que es de 1 en 150000 en la población general. Es menos probable que se presente con la técnica espinal de una sola dosis, usualmente, la aguja es pequeña y no se deja catéter (2, 13 y 19).

Puede ser difícil reconocer esta complicación, solo un 25% de los casos presentan dolor de espalda, por lo que se requiere de un alto índice de sospecha en pacientes con bloqueo motor y sensorial progresivo, asociado a disfunción intestinal o vesical (19).

En pacientes anticoaguladas es importante considerar el tipo de anticoagulante, dosis y la última aplicación. En cuanto a las que tienen defectos plaquetarios, se desconoce el conteo necesario para realizar de forma segura un abordaje neuroaxial. Un estudio encontró una incidencia de 11% cuando el conteo plaquetario era menor 49000, y 0.2% conteos entre 70000 a 100000. En

este tipo de pacientes se recomienda emplear técnica espinal y evitar epidural. Pacientes con conteos entre 50000 a 70000 valorar riesgos y beneficios de realizar o no técnicas neuroaxiales, conteos menores de 50000 no se recomienda el abordaje neuroaxial (19).

- **Depresión respiratoria**

La depresión respiratoria se puede definir como una frecuencia respiratoria menor de 10 por minuto, saturación menor a 85% (20).

Está asociada al uso de opiodes por cualquier vía, mayor riesgo si se utilizan dosis previas o simultaneas de opiodes sistémicos; sin embargo, es poco frecuente que se presente con la aplicación neuroaxial de opiodes a las dosis habituales (19), la tasa de incidencia en mujeres embarazadas es de 0 a 0.9% (20). Mayor riesgo en mujeres con obesidad mórbida, pacientes con apnea obstructiva de sueño, pre eclampsia y administración de sulfato de magnesio (1, 2, 13 y 20).

De acuerdo a reportes de la Asociación Americana de Anestesiólogos (ASA) de los casos de demandas por depresión respiratoria, 78% presentan consecuencias graves como muerte o daño cerebral permanente (20).

El tiempo en que se puede presentar la depresión respiratoria depende del tipo de opiode, siendo para opiodes lipofílicos como el fentanil y sufentanil, de 2 horas y para opiodes hidrofílicos de hasta 12 horas o más (19).

No se ha podido establecer la modalidad, frecuencia y duración de la monitorización para detectar o prevenir la depresión respiratoria, después de aplicar morfina neuroaxial para cesárea (17).

Las recomendaciones de la Sociedad de Anestesia Obstétrica y Perinatología (SOAP), al utilizar dosis bajas de morfina espinal de ≤ 50 microgramos o morfina epidural >1 mg y ≤ 3 mg, se considera de bajo riesgo para presentar depresión respiratoria, por lo que la monitorización post operatoria se puede realizar cada 3 horas en las primeras 12 horas. Mientras que usar dosis altas de morfina espinal >150 microgramos o morfina epidural

>3 mg en pacientes con factores de riesgo, es preferible la monitorización más frecuente (17).

El tratamiento se realiza con antagonista de opiodes como la naloxona a dosis de 40 a 80 microgramos intravenoso en bolos, hasta que permita mantener una función respiratoria normal, seguido de una infusión intravenosa de 1-2 mcg/Kg/min, que se debe mantener hasta que se elimine el efecto opioide (19).

- **Lesión nerviosa**

Complicación extremadamente rara, razón por la cual no se ha podido estimar su incidencia. Puede causar lesión de la médula, raíces nerviosas o vasculatura neuroaxial, se da por trauma con la aguja o el catéter, toxicidad de los fármacos, hematoma o infección (19).

Las recomendaciones para evitar esta complicación, es que si al realizar la punción o pasar el catéter, la paciente refiere parestesias o dolor, se debe detener y esperar alivio de las molestias, si persisten se deberá retirar y reposicionar. Importante, tampoco continuar inyección de anestésicos si se producen parestesias o dolor (2 y 19).

Este tipo de complicación está más asociado al trabajo de parto vaginal por la compresión con la cabeza del feto y la posición al final de la labor de parto, que propiamente por la utilización de técnicas neuroaxiales (19).

- **Infección**

Es una complicación infrecuente, aunque potencialmente letal, cuando se presentan están relacionadas a contaminantes de la piel en caso de absceso epidural y contaminación de anestésicos o agujas, con flora nasofaríngea en casos de meningitis (2 y 19).

El absceso epidural se asocia más a técnicas epidurales, como permanencia prolongada de catéter epidural. La meningitis está asociada a procedimientos donde se realiza punción de la duramadre ya sea intencional

(técnica espinal) o no (punción epidural), la incidencia es de 0.2 a 1.3/10000, según los casos reportados, series de casos y encuestas a anestesiólogos (19).

Para minimizar esta complicación tanto la ASA como la Sociedad Americana de Anestesia Regional y Medicina del dolor (ASRA) recomiendan mantener una adecuada técnica aséptica para realizar cualquier abordaje neuroaxial (19).

4.1.d Efectos adversos

- **Hipotensión**

Las técnicas neuroaxiales producen bloqueo simpático inducido, que produce vasodilatación y disminución del retorno venoso al corazón, con el subsecuente riesgo de la disminución de perfusión útero placentaria, por lo que se deben realizar tomas de presión arterial cada 2-3 minutos (2 y 19).

Se define a la hipotensión materna como la disminución de más de un 20% de la presión sistólica basal o presión arterial sistólica menor de 100 mmHg (1). La incidencia es mayor en anestesia para cesárea, siendo la técnica espinal la que presenta hipotensión más rápida y profunda, comparada con epidural. La incidencia es de 70% en anestesia espinal para cesáreas (19). Es crucial emplear técnicas para reducir el riesgo de hipotensión que incluyen desplazamiento uterino a la izquierda, fluidos intravenosos o administrar vasopresores (1 y 2).

La administración de fluidos intravenosos se recomienda al momento de iniciar la anestesia neuroaxial como co-hidratación con cristaloides 500 a 1500 ml y en el caso de coloides 500 ml. En cuanto al uso de vasopresores, se recomienda dar en conjunto con los fluidos de co-hidratación: la fenilefrina en bolos de 40 a 150 microgramos; también, se puede administrar una infusión continua de 25 a 100 mcg/min o la efedrina en bolos de 5-10 mg, son similares en efectividad, la efedrina atraviesa en mayor medida la barrera útero placentaria (1 y 19).

- **Prurito**

Es el efecto adverso más común relacionado con el uso de opiodes, más frecuente cuando se administra espinal que epidural, la incidencia es dosis dependiente y puede disminuir si se administra combinada con anestésicos locales. La población más susceptible a este efecto son las mujeres embarazadas o en postparto. Por lo general, se asocia al Fentanil y sufentanil con prurito en miembros inferiores, abdomen y tórax, de corta duración. Mientras que la morfina causa prurito más prolongado en cabeza y cuello (19).

La etiología no es muy clara, pero se sabe que no está relacionada con la liberación de histamina, por esta razón no se recomienda uso de antihistamínicos como tratamiento del prurito. Lo más efectivo es la administración de dosis bajas de naloxona 40-80 mcg IV o infusión de 0.25-1 mcg/Kg/h IV, preferible evitar dosis altas para evitar reversión completa de la analgesia (19). Se han planteado varias teorías para explicar el prurito (1):

1. Efectos excitatorios o inhibitorios del receptor μ
2. Migración cefálica del opioide en el LCR al núcleo trigeminal
3. Efectos excitadores de neuronas del asta dorsal o ventral
4. efecto en otros receptores (dopamina, prostaglandinas, serotonina, SNC con receptores GABA y glicina) (1).

- **Náuseas y/o vómitos**

Normalmente ocurren en el periodo periparto con o sin analgesia neuroaxial, se pueden presentar por la labor de parto, efecto sistémico de opiodes, hipotensión asociada al bloqueo neuroaxial, opiodes neuroaxiales. Se recomienda la utilización de profilaxis antiemética que no solo disminuye la incidencia, sino también la severidad de las náuseas y vómitos, se puede utilizar ondasetrón, metoclopramida y dexametasona (19).

- **Disnea**

Se da por varias razones: una de ellas, la hipotensión, pérdida de la propiocepción torácica, bloqueo parcial de músculos abdominales e

intercostales, posiciones que aumentan la presión diafragmática, como decúbito supino. No necesariamente se presenta solo en pacientes con ascenso del bloqueo espinal (1).

- **Retención urinaria**

Se puede presentar tanto si se utiliza analgesia o anestesia neuroaxial, los anestésicos locales así como los opiodes disminuyen la capacidad de la vejiga para sentir que está llena y generar su vaciamiento. Se ha encontrado que en caso de ser utilizada en concentraciones más bajas de soluciones epidurales es menos común la retención urinaria. Tratamiento de elección es la cateterización urinaria (19).

- **Fiebre**

Existe una fuerte asociación entre la utilización de catéter epidural y aumento de la temperatura materna, aunque a ciencia cierta se desconoce por qué se presenta. Se sabe que el aumento de la temperatura se inicia entre las 4 o 5 horas de colocado el catéter, con una velocidad de aumento de 0.1 °C/hora (1 y 19).

- **Escalofríos**

Es un efecto común asociado a la labor de parto y nacimiento, se presenta aún sin uso de analgesia o anestesia neuroaxial. Probablemente sea causado por la vasodilatación inducida por el bloqueo simpático, la redistribución del calor corporal del centro hacia la periferia. Tratamiento con mantas térmicas, calentadores convectivos, si no mejora se podría utilizar meperidina 12.5-25 mg IV (19).

4.2 Analgesia regional

En general, el uso de las técnicas regionales se considera parte de la analgesia multimodal; estas logran reducir el consumo de opiodes post cesárea. Al realizar la infiltración, se evidenció que al adicionar dexametasona al anestésico

local, el consumo de opiodes se reduce más comparado con el anestésico local solo (25).

Complicaciones asociadas a las técnicas regionales básicamente son: toxicidad de anestésicos locales, lesión nerviosa, infecciones y daño de estructuras adyacentes (2). Las contraindicaciones de la utilización de técnicas regionales se resumen en la (ver tabla 16).

Tabla 16. Contraindicaciones para el uso de técnicas regionales

Alergia a los anestésicos locales
Rechazo del paciente
Manifestaciones severas de coagulopatías
Infección sitio de punción
Hematoma en sitio de punción
Inexperiencia del operador para realizar el bloqueo
Relativa: déficit neurológico

Fuente: Chuan, A y Scott, D., 2014.

Dosificación de anestésicos locales recomendada para uso de técnicas regionales, así como la concentración y duración (ver tabla 17).

Tabla 17. Concentración y dosis recomendadas de anestésicos locales

	Bupivacaina	Lidocaína
Dosis única		
Concentración	0.25- 0.5%	1-2%
Dosis	hasta 2 mg/kg	hasta 4 mg/kg
Tiempo de latencia	10-25 min	5-15 min
Duración de la analgesia	hasta 12 horas	2-5 horas
Infusión continua		
Concentración	0,125-0,25%	-
Dosis	hasta 18,75 mg/h	-

Fuente: Chuan, A. y Scott, D., 2014.

Existen fármacos considerados aditivos que se pueden agregar a la mezcla de anestésicos locales con efectos variables en el inicio de acción, duración y nivel de

analgesia; sin embargo, se deben tomar en consideración posibles efectos sistémicos (14).

- **Epinefrina:** es el más utilizado, los beneficios de su utilización son aumento de la intensidad, duración y analgesia al usar anestésicos locales de acción intermedia, como la lidocaína. Además por efecto alfa 1 disminuye la absorción sistémica del anestésico local, con lo que se limita el nivel plasmático y aumenta duración del bloqueo; por efecto beta 1 es útil para detectar inyección intravascular (14).

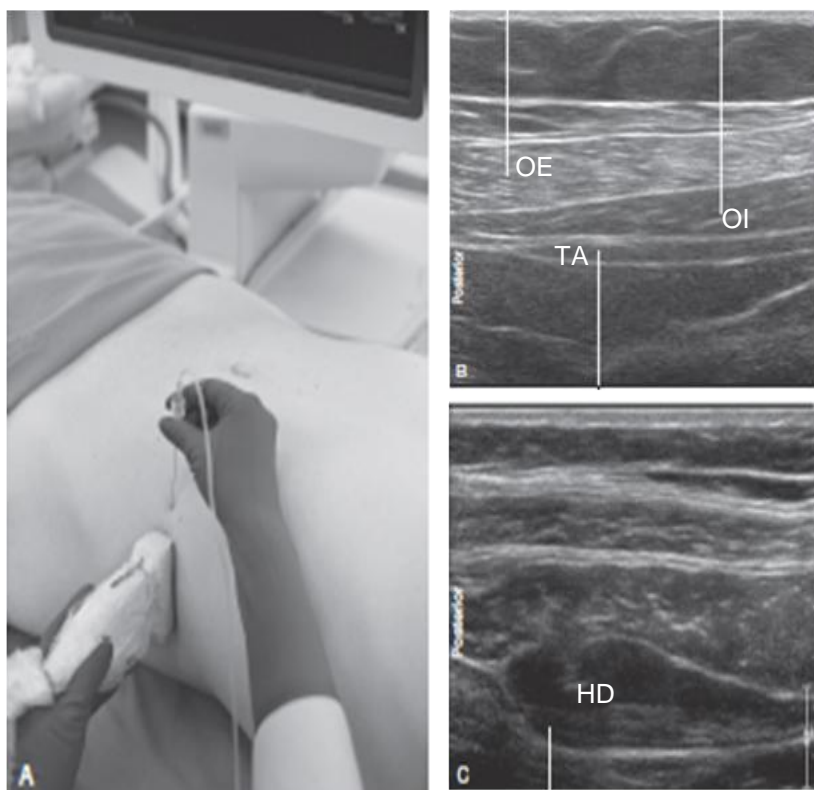
Efectos sistémicos que deben considerarse en pacientes con cardiopatías son la taquicardia y efecto inotrópico positivo, evitar su utilización en zonas con flujo sanguíneo disminuido o ausente (14).

La dosis y concentración administradas consideradas prudentes son 2.5 mcg/ml (1:400000) o menos, para evitar neurotoxicidad isquémica (14).

- **Bicarbonato de sodio:** se utiliza principalmente con anestésicos locales de acción intermedia como la lidocaína, con el objetivo de aumentar el pH del anestésico local, para hacerlo más cercano al pH fisiológico y así disminuir el periodo de latencia. La recomendación es adicionar por cada 10 ml de anestésico local a la mezcla 1 mEq de bicarbonato de sodio. Desventaja de su utilización es que puede desestabilizar los anestésicos locales como la bupivacaina y hacer que esta precipite (14).
- **Dexametasona:** uso en aumento, se asocia con prolongación del tiempo sensorial, motor y analgésico del bloqueo al mezclarlo con anestésicos locales tanto de acción intermedia como de acción prolongada; sin embargo, el mecanismo no está claro. No se recomienda su uso en ciertos contextos clínicos como paciente diabético no controlado, lesión nerviosa preexistente o trastornos desmielinizantes (14).

4.2. a Bloqueo plano transverso abdominal (TAP)

El plano transverso abdominal se ubica en la pared abdominal anterior, profunda al plano fascial, entre los músculos oblicuo interno y músculo transverso, lugar donde se encuentran raíces nerviosas ventrales de T7 a L1 y nervios comunicantes. Los límites son superior caja torácica, inferior cresta iliaca, medial vaina de los rectos y lateral músculo dorsal ancho. Con este bloqueo se obtiene analgesia de la pared y piel abdominal (2 y 27).



A. Paciente en posición supina.

B. Imagen sonográfica. OE músculo oblicuo externo, OI músculo oblicuo interno, TA músculo transverso abdominal C. Imagen ultrasonográfica muestra hidrodisección (HD).

Figura 5. Bloqueo TAP

Fuente: Chesnut, David *et ál.*, 2014.

Para realizar este bloqueo se posiciona a la paciente en decúbito supino, se recomienda guía ultrasonográfica, con transductor lineal, a nivel de T10 lateral a la vaina de los rectos o bien, en la línea axilar media en el plano axial, entre el

reborde costal y la cresta iliaca, la aguja se introduce en plano de anterior hacia posterior (27 y 28) (ver figura 5 A), teniendo precaución de no atravesar el peritoneo que está bajo el músculo transverso abdominal (2 y 27). Se debe posicionar la aguja entre el músculo oblicuo interno y el músculo transverso (ver figura 5 B), previa aspiración negativa de líquido o sangre, se deposita el anestésico local, hasta lograr separar la capa de fascia entre estos músculos; la inyección de anestésico local se recomienda con volumen total de 20 ml, aplicarlo en bolos para ir avanzando la aguja con la hidrodisección, así abrir aún más el espacio y obtener la imagen sonográfica de un ojo (ver figura 5 C) Se debe realizar de manera bilateral (26).

Opciones de dosificación: bloqueo con inyección única, utilizando bupivacaina 0,25% con epinefrina bolo de 15-20 ml a cada lado; en caso de bloqueo continuo, misma dosis de la inyección única, pero se deja una infusión con bupivacaina 0,1% a una velocidad de 8-10cc/hora (5). Otros esquemas incluyen bupivacaina al 0,375% y levobupivacaína 0,25% (29 y 30).

Excelente opción en mujeres que no pueden recibir morfina espinal por alguna contraindicación, si se utilizó anestesia general o si tienen tolerancia aumentada a opiodes. Prevé una analgesia adecuada; aunque menos efectivo que la morfina espinal, con la ventaja de menos náuseas y prurito. Comparando el TAP bilateral con la morfina espinal, esta última no solo brinda una analgesia superior, sino también, de mayor duración (1 y 5). Estudios randomizados muestran que no hay beneficio de utilizar el TAP, si se aplicó morfina espinal (6).

Si se utiliza el bloqueo TAP bilateral solo comparado con infiltración de la herida o infiltración continua con catéter incisional, se puede observar que es insuficiente para disminuir los requerimientos del consumo de opiodes postoperatorios y control de dolor postoperatorio (6 y 31).

Estudios, incluido un meta-análisis, han demostrado que no existe diferencia al utilizar dosis de anestésicos locales con altas concentraciones versus concentraciones bajas al realizar el bloqueo TAP; ambos redujeron el consumo de opiodes en las primeras 24 horas, no diferencia en la presentación de náuseas y

vómitos en el postoperatorio ni tampoco, diferencias en cuanto a la satisfacción materna (5, 27 y 29).

La intoxicación sistémica por anestésicos locales, puede ocurrir 10-90 minutos después de colocar el bloqueo que es cuando ocurre el pico de concentración plasmática de la bupivacaina. Para evitarlo, se recomienda realizar un abordaje lo más posterior posible, utilizar soluciones diluidas, ya que no hay ningún beneficio de altas concentraciones de AL en este bloqueo (5 y 32).

4.2.b Bloqueo cuadrado lumbar (QL)

Se describió su utilización en el 2007, y ha sido una buena opción de analgesia multimodal. Este bloqueo está en estrecha relación con la superficie del compartimento fascial, la distribución de los anestésicos locales se distribuye a la pared abdominal posterior y espacio paravertebral (6).

Se han descrito diferentes sitios para la punción y colocación del anestésico, para realizar este bloqueo. El cuadrado lumbar 1 está localizado en la parte anterior del músculo cuadrado lumbar con la unión de la fascia transversa; mientras que el cuadrado lumbar 2 se encuentra en una localización más posterior al músculo cuadrado lumbar (6).

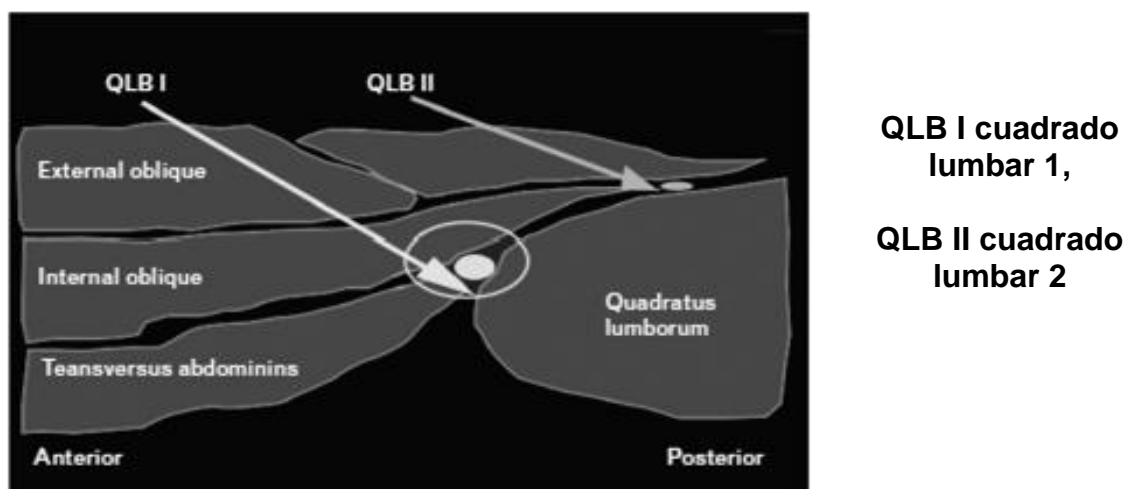


Figura 6. Diferentes puntos de inyección del bloqueo cuadrado lumbar

Fuente: Blanco, R.; Ansari, T. y Girgis, E., 2015.

Este segundo punto de aplicación del bloqueo ofrece una diseminación del anestésico local más predecible hacia el espacio paravertebral, además de la ventaja que es un punto más superficial, por lo que se tendrá una mejor visualización ultrasonográfica, además de menor riesgo de inyección intraperitoneal o lesión del intestino (6).

Puede que sea aconsejable realizar este bloqueo, posterior a la cesárea, para evitar las distorsiones anatómicas que puede generar un útero grávido, otra recomendación es que la paciente este en posición supina, insertar la aguja en la parte posterior del músculo cuadrado lumbar. Este procedimiento, además de ser más rápido, es más seguro (6).

La aplicación de este bloqueo disminuye el consumo de opiodes postoperatorios en las primeras 12 horas postoperatorias, no diferencia en el consumo de opiodes a las 24 o 48 horas. Además, pacientes en las que se utiliza reportan una EVA más baja (6).

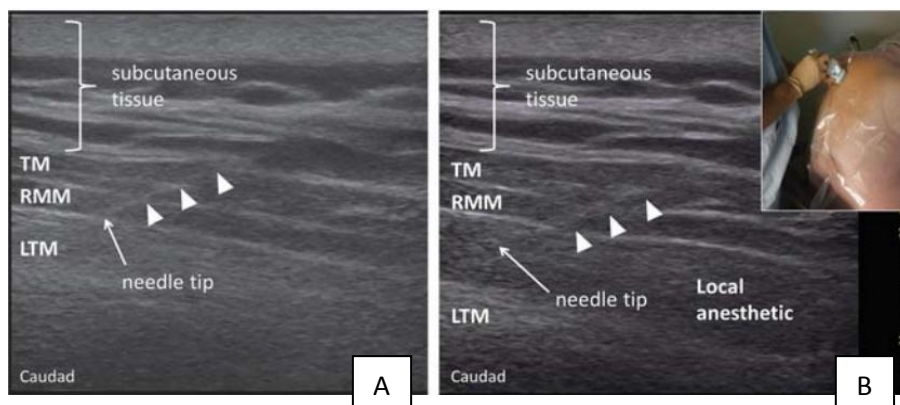
Al comparar este bloqueo cuadrado lumbar con el bloqueo TAP, el TAP solo cubre la pared abdominal anterior sin bloqueo visceral del dolor, mientras que el bloqueo cuadrado lumbar cubre la pared posterior y espacio paravertebral, además del bloqueo visceral (6).

4.2.c Bloqueo erector de la espina (ESP)

La primera descripción de reporte de casos donde se realizó este bloqueo fue en el 2016, en pacientes de dolor torácico neuropático severo, cuya evaluación inicial del dolor, de acuerdo a la escala visual análoga, fue dolor intensidad 10/10; una vez colocado el bloqueo a las 2 horas la puntuación del dolor fue 0/10 (33).

Es un bloqueo del plano interfascial entre los procesos transversos y las costillas. La descripción del primer caso (ver figura 7) fue con el paciente sentado, transductor de ultrasonido colocado de manera longitudinal a 3 cm lateral al proceso espinal, se identifican tres músculos el trapecio, romboide mayor y erector de la espina. La aguja se insertó en sentido céfalo-caudal hasta que la punta llegó

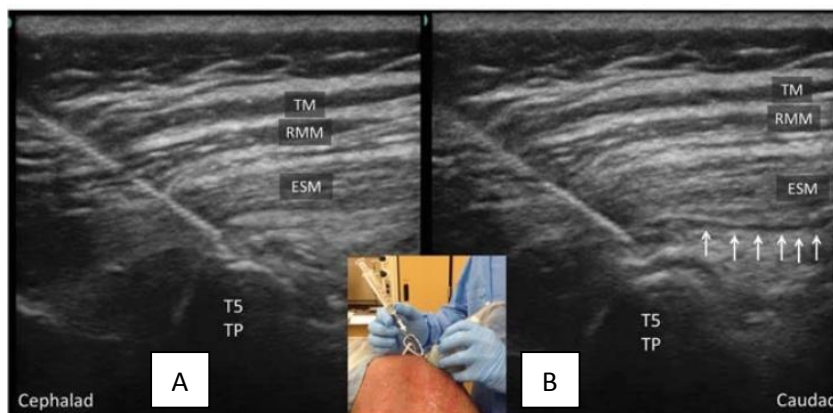
al plano interfascial entre el músculo romboide mayor y el músculo erector de la espina, se inyectó volumen de 20 ml de bupivacaina al 0.25% (33).



Músculo trapecio (TM) A. Aguja entre el músculo romboide mayor (RMN) y el músculo erector de la espina (LTM) B. Patrón lineal de inyección de anestésico local y desplazamiento hacia abajo del músculo erector de la espina.

Figura 7. Imagen sonográfica de bloqueo superficial al músculo erector de la espina

Fuente: Forero, M.; Adhikary, S. *et ál.*, 2016



A. La aguja se avanza hasta quedar en contacto con T5. B. Inyección interfascial profundo al ESM, patrón lineal al inyectar líquido. TM músculo trapecio, RMN músculo romboide mayor, ESM músculo erector de la espina, TP proceso transverso.

Figura 8. Imagen sonográfica de bloqueo ESP

Fuente: Forero, M.; Adhikary, S. *et ál.*, 2016

El segundo de los casos, la aguja fue avanzada hasta que la aguja quedó en contacto con el proceso transversario; el anestésico fue inyectado en el espacio interfascial profundo del músculo erector de la espina y los procesos transversarios (33) (ver figura 8).

Para determinar el mecanismo de acción de este bloqueo se adicionaron 5 ml de medio de contraste al anestésico local inyectado y posterior realización de tomografía axial computarizada para comprobar la distribución, se evidenció extensión céfalo-caudal y medial, con extensión lateral limitada. Adicionalmente, se han realizado estudios en cadáveres frescos para determinar la distribución de este bloqueo (33).

Este bloqueo tiene como ventajas su seguridad, simplicidad y con sonografía fácil de reconocer, no hay estructuras vecinas en riesgo de lesión con aguja (hematomas o lesión nerviosa), además brinda bloqueo tanto somático como visceral abdominal (33 y 34).

En caso de analgesia post operatoria para cesárea, el bloqueo se recomienda realizar como técnica alternativa al término de la cirugía, a nivel de T9 bilateral a 3 cm de la línea media, en decúbito lateral con transductor lineal, e introducir la aguja en plano en dirección céfalica, se debe observar que el volumen aplicado se extienda longitudinalmente alrededor de 3 niveles tanto caudal como céfalico. Volumen recomendado de 20 cc bupivacaina 0.25%. Realizando el bloqueo a nivel de T9 se alcanzó pérdida cutánea sensorial de los dermatomas T6 hasta L1 (34).

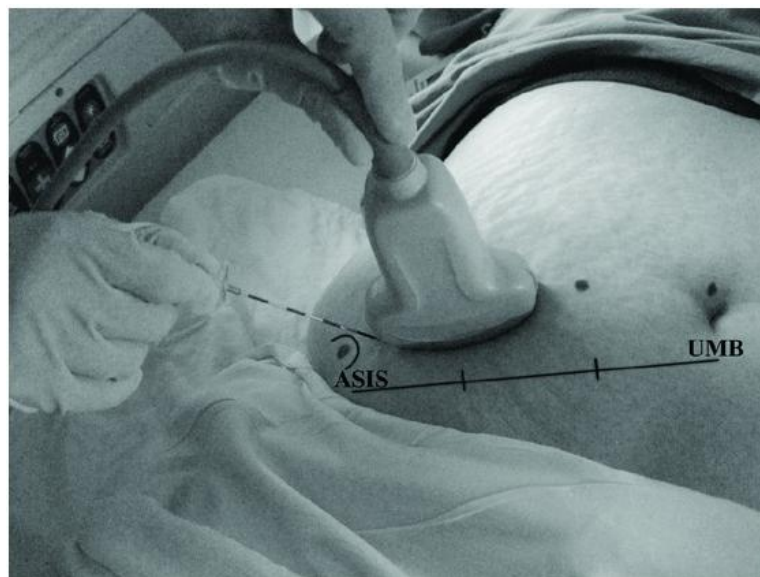
4.2.d Ilioinguinal e Iliohipogástrico

Para realizar este bloqueo se debe posicionar la paciente en decúbito supino. Estos nervios se originan en L1 y se localizan en el plano transversario de la pared abdominal anterior, entre el músculo oblicuo interno y el músculo transversario abdominal. Se encuentran trazando una línea imaginaria entre la espina iliaca antero superior y el ombligo, a una distancia de 1 a 3 cm de la cresta de la espina iliaca antero superior (2 y 28) (ver figura 9). Para confirmar una colocación adecuada el anestésico local debe expandir la fascia entre el músculo oblicuo

interno y el músculo trasverso. Volumen de bolo recomendado de 10 a 20 ml total (26 y 35).

Desventajas de este bloqueo es que únicamente bloquea el dolor generado por la herida quirúrgica sin dar alivio al dolor somático de la pared anterior ni el dolor visceral (36).

La evidencia de la utilización de este bloqueo ha mostrado resultados diversos desde falta de evidencia significativa en cuanto a la evaluación del dolor, tanto en reposo como con movimientos, y consumo de opioide postoperatorio, comparando grupo en el que se realiza el bloqueo versus grupo que no se realiza el bloqueo (37). Otro estudio randomizado mostró ausencia de evidencia significativa en evaluación del dolor en diferentes posiciones como reposo, sentada y caminando, comparando grupos en los que se realizó el bloqueo versus el que no se realizó; solo mostró en el grupo que se realizó el bloqueo un tiempo de inicio de consumo de opiodes posterior al grupo de control, pero sin diferencia significativa del consumo total de opiodes entre ambos grupos (36).



ASIS cresta iliaca antero superior, UMB ombligo.

Figura 9. Línea imaginaria para bloqueo ilioinguinal-iliohipogástrico

Fuente: Vallejos, M.C., Steen, T.L.; Cobb, B.T. *et ál.*, 2012.

En un estudio randomizado, controlado a doble ciego, donde en uno de los grupos se aplicó morfina espinal más el bloqueo ilioinguinal iliohipogástrico con bupivacaina 0.5% y en el otro grupo se aplicó la morfina espinal más bloqueo con solución salina 0.9%, no se encontraron resultados estadísticamente significativos; pero mostró diferencias en cuanto mayor satisfacción materna, mayor lapso de tiempo para solicitar dosis de ketorolaco de rescate, así como menor consumo de acetaminofén/oxicodona y menor puntuación del dolor en el grupo con bupivacaina (38).

Según Vallejo *et ál.*, el bloqueo ilioinguinal iliohipogástrico guiado por ultrasonido, no ofrece mejoría en analgesia postoperatoria, ni disminución de efectos secundarios en pacientes que reciben morfina espinal para analgesia postoperatoria de cesárea (36).

4.2.e Infiltración de herida quirúrgica

Se utiliza como complemento de la terapia multimodal. Es un procedimiento simple de realizar, que incrementa la eficacia de la analgesia postoperatoria; consiste en infiltrar anestésico local en la herida quirúrgica antes de su cierre (1,2 y 39). Esta infiltración se puede realizar con lidocaína al 1% o 2%, bupivacaina al 0.5% o 0.25% o 0,125%, procaína y mepivacaína. Volumen utilizado generalmente de 20 a 30ml (40). Con una duración limitada de 5 horas, no aumenta riesgo de infección ni dehiscencia de la herida (1,2 y 39).

Estudios han demostrado que no es útil cuando se utiliza morfina neuroaxial para analgesia postoperatoria, disminuyendo la intensidad del dolor, menor consumo de opiodes en las primeras 12 -24 horas y menores dosis de AINES. La infiltración de la herida no mejora la analgesia en pacientes que sí recibieron morfina neuroaxial (1, 2 y 25).

Tharwat *et ál.* no se encontraron resultados estadísticamente significativos sobre si adicionar epinefrina prolonga el efecto analgésico, reduce consumo total de opiodes postoperatorios, además de una temprana movilización e inicio de la lactancia y estancia hospitalaria más corta (41). Adesope *et ál.* realizaron una revisión sistémica y meta análisis de un total de 21 estudios, cuyos resultados fueron disminución de consumo total de opiodes en las primeras 24 horas y

puntuaciones de dolor más bajas en reposo y no reducción en efectos secundarios de opiodes al realizar infiltración de la herida con anestésicos locales (40).

4.2.f Catéter incisional

En la revisión sistémica y meta análisis de Adesope *et ál*, encontraron que no existe diferencia estadísticamente significativa entre infiltración única con anestésicos locales versus infusión continua, a excepción de una menor puntuación del dolor tanto en reposo como en movimiento para infusión continua. Hallaron diferencias en cuanto a la colocación del catéter incisional encima o debajo de la fascia, debajo de la fascia se redujeron las puntuaciones de dolor en reposo (estadísticamente significativo) como en movimiento (valor no alcanzó para ser estadísticamente significativo), se evidenció además la disminución en el consumo total de opiodes las primeras 24 horas. En mujeres que no reciben morfina espinal la utilización de anestésicos locales tiene un efecto ahorrador de opiodes, en mujeres que sí reciben morfina espinal los datos son muy limitados (40).

Se han utilizado dosis de infusión de bupivacaina al 0.5%, 0.25% o 0.125% y levobupivacaína 0.25%, 0.125%, con un bolo inicial de 10-20 cc, seguido de una infusión de 2-5cc/hora (40).

4.3 Otros tipos de analgesia

Incluye la utilización de fármacos analgésicos y sus diferentes vías de administración como intramuscular, intravenosa, oral y rectal. La vía oral se considera conveniente, fácil, costo-efectiva, bien tolerada para las mujeres post cesárea, los diferentes tipos de analgésicos disponibles, con mecanismos de acción distintos que permiten su combinación para mejorar o potenciar efecto analgésico (42).

4.3.a Opiodes sistémicos

Se pueden administrar bolos intravenosos, analgesia controlada por el paciente (PCA) o esquema vía oral; principalmente en pacientes que los opiodes

neuroaxiales estén contraindicados o se utilizó anestesia general. Mejora el efecto del control del dolor con el uso de acetaminofén (5).

Infusiones de opiodes o PCA únicamente se deben utilizar en pacientes adecuados, que estén con monitoreo y vigilancia continua (11).¹¹ las dosis de regímenes de analgesia controlada por el paciente de detallan en el cuadro (2 y16).

Tabla 18. Regímenes opioides de PCA sugeridos

Fármaco	Morfina	Hidromorfina	Fentanilo
Concentración	5 mg/ml	1mg/ml	10 mcg/ml
Dosis bolo	1-1,5 mg	0,2 mg	20mcg
Intervalo de bloqueo	7	7	7
Incremento de dosis	0,5 mg	0,1 mg	5 mcg
Dosis de rescate/ demanda	2 mg IV c/5 min Máximo 3 dosis	0,3 mg IV C/5 min Máximo 3 dosis	25 mcg IV C/5 min Máximo 3 dosis

PCA analgesia controlada por el paciente, IV intravenoso.

Fuente: Chesnut, David *et ál.*, 2014.

- **Morfina:** opioide prototipo, administración parenteral tiene un inicio de acción rápido con un pico máximo en 20 minutos, vida media de eliminación de 2-3 horas. Duración de acción 4-5 horas (11).

Recomendaciones de dosis intravenoso 1-3 mg cada 5 minutos hasta que alivie el dolor, intramuscular 5-10 mg cada 3-4 horas, subcutáneo poco frecuente su uso en el ámbito perioperatorio, es utilizado ampliamente en medicina paliativa (5).

- **Fentanilo:** por su corta duración de efecto, no se recomienda para analgesia post operatoria, salvo en PCA (1).
- **Tramadol:** analgésico con débil efecto sobre receptor opioide μ y actividad en sistema noradrenérgico, serotoninérgico y GABAérgico, es una buena alternativa de analgesia post cesárea. Disponible en presentación parenteral y oral, las concentraciones en leche materna son clínicamente insignificantes (43). Se recomienda utilizar en dosis de 100 mg cada 6 horas vía oral y se

puede usar simultáneamente con acetaminofén para disminuir consumo de opiodes (42).

4.3.b AINES

Evidencia de un meta análisis muestra que los AINES son eficaces para el control de dolor comparado con placebo, que presenta escalas de dolor más bajas en las primeras 24 horas administrados vía intravenosa o intramuscular, en cuanto a la administración oral y rectal sí se obtuvieron puntuaciones; sin embargo, no alcanzó para un valor estadísticamente significativo. Además se obtuvieron puntuaciones más bajas de dolor con movimiento para el grupo con AINES, también menor consumo de opiodes y por lo tanto, de sedación, sin modificación de la incidencia de náuseas y vómitos (44).

Se recomienda utilizar los que se consideren compatibles con la lactancia, por lo general, los que tengan vida media corta de menos de 6 horas, AINES no selectivos como ketorolaco, ibuprofeno y diclofenaco son los que se administran rutinariamente, en general disminuyen el consumo de opiodes, por lo tanto también sus efectos secundarios y alivian los cólicos uterinos. Terapia oral al menos las primeras 24 horas (5 y 9). Combinaciones de AINES más acetaminofén disminuyen cerca de un 40% el consumo de opiodes (45).

Contraindicaciones

Madres que den lactancia a niños con patología cardiaca ductus dependiente, disfunción renal asociada a la preeclampsia, antecedente de cirugía bariátrica (5,9 y 11).

Acetaminofén

Se recomienda utilizar dosis de 325 mg- 1000 mg oral cada 6 horas durante 48 horas o parenteral 1 gramo cada 6 horas por 48 horas, sin exceder 4 gramos por día. Se puede combinar con otros medicamentos, es más efectivo al administrar dosis fijas comparadas con dosis indicadas en caso de dolor, inclusive los requerimientos de opiodes disminuyen si se deja un esquema con dosis fijas.

Tiene efecto aditivo de control de dolor si se da junto con otro AINE (5,9,11 y 46). Existen combinaciones con opioides como la codeína y tramadol que se pueden utilizar (42).

Contraindicado para pacientes con insuficiencia hepática severa o enfermedad hepática severa progresiva (11).

Ibuprofeno

Se recomienda dosificar 400 mg cada 6 horas vía oral (2,15 y 16).

Diclofenaco

Esquemas recomendados:

- 75 mg por vía intramuscular cada 12 horas
- 75 mg por vía intramuscular en dosis única seguido de 50 mg cada 8 horas vía oral por 24 horas
- 100 mg vía rectal 3 dosis
- 100 mg vía rectal dosis única
- 100 mg vía rectal seguido de 50 mg cada 8 horas por 24 horas (44).
- 100 mg vía rectal 2 veces al día (43).

Ketorolaco

Esquemas vía intravenosa utilizados:

- 15 mg antes de la inducción, seguidos de infusión continua de 10 ml/hora durante la cirugía.
- 30 mg c/6horas 3 dosis.
- Dosis de carga de 30 mg seguidos de infusión 120 mg en 24 horas.
- Dosis de carga de 15 mg seguidos de infusión de 105 mg en 24 horas (44).
- 30 mg IV al final de la cirugía seguido de 30 mg cada ocho horas vía oral por 48 horas (5 y 9).

Otra alternativa son 30 mg vía intramuscular como dosis única (44).

COXIBS

Esquemas empleados:

- Administrar parecoxib 40 mg vía intravenosa como dosis de carga seguido por 400 mg de celecoxib a las 12 hrs
- Celecoxib 200 mg por día vía oral (44).

CONCLUSIONES

1. La valoración del dolor puede convertirse en un gran reto para los médicos, por ser algo subjetivo, por esta razón es necesario emplear herramientas para mejorar su comprensión.

2. Cualquier técnica analgésica o anestésica que se realice en pacientes obstétricas, deberá cumplir con la monitorización según recomendaciones de la ASA.

3. Las técnicas neuroaxiales no están exentas de efectos adversos y complicaciones, las cuales siempre se deben tomar en consideración al momento de elegir este abordaje.

4. La utilización de morfina neuroaxial se considera parte del estándar de manejo de la analgesia postoperatoria.

5. Parte de las consideraciones para evitar el uso de morfina espinal para analgesia postoperatoria, son las pacientes con mayor riesgo de depresión respiratoria, como las obesas, con apnea obstructiva de sueño, pre eclámpicas o con administración de sulfato de magnesio.

6. La morfina neuroaxial a dosis bajas tiene menor riesgo de causar prurito, náuseas, vómitos y depresión respiratoria, con un menor efecto analgésico, mientras que dosis altas se asocian con más efectos adversos pero mayor efecto analgésico.

7. Uso de opiodes parenterales u orales son una alternativa para el manejo del dolor, pero su efecto es menor comparado con la morfina neuroaxial.

8. El uso de AINES y acetaminofén se consideran parte del estándar de analgesia postoperatoria en cesárea.

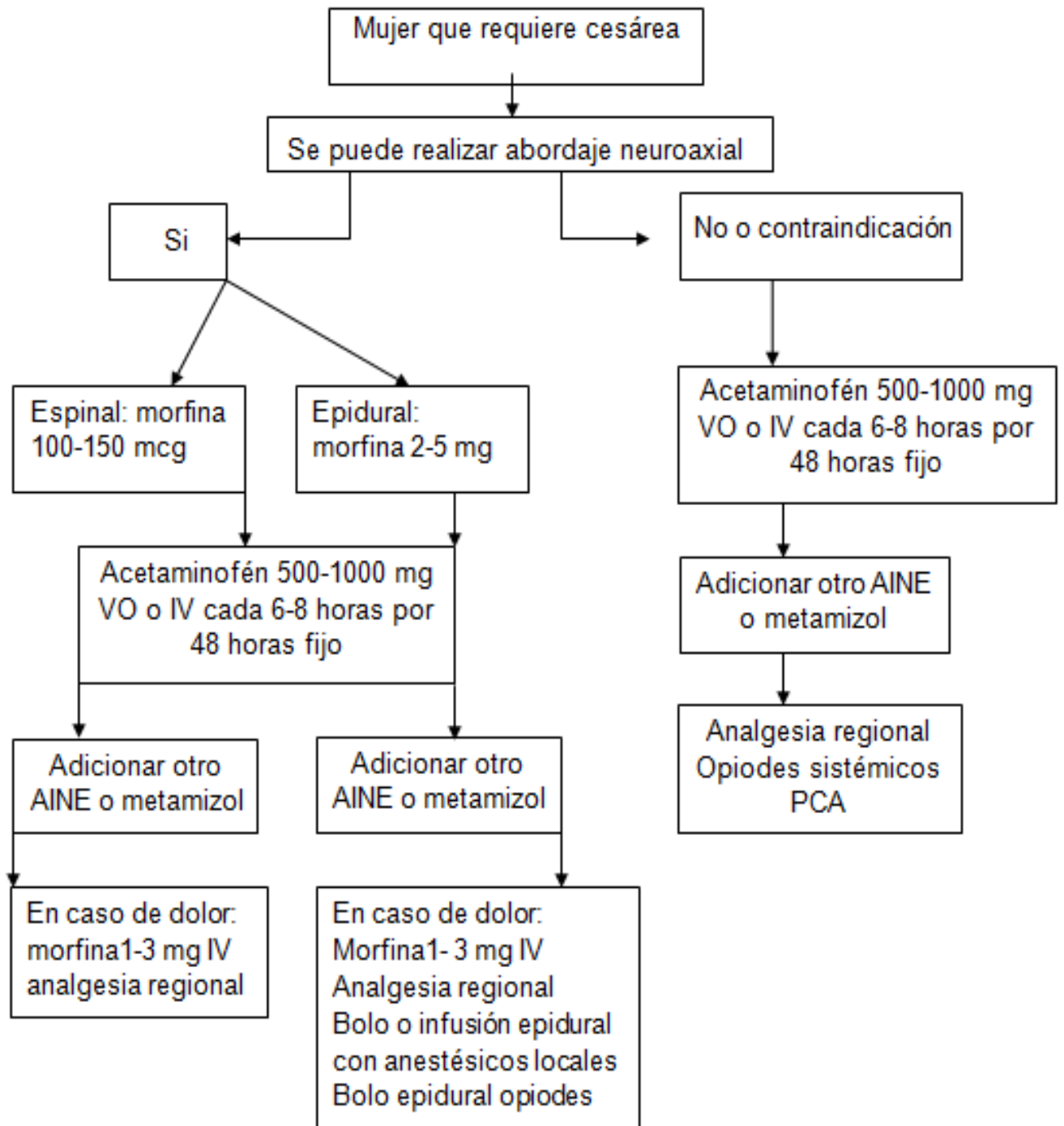
9. Las técnicas regionales pueden utilizarse como complemento en caso de dolor o ser alternativas cuando no se puede administrar morfina neuroaxial o AINES, además disminuyen el consumo de opiodes postoperatorios.

10. El bloqueo TAP proporciona adecuada analgesia de la pared abdominal anterior; sin embargo, no proporciona bloqueo visceral. Ni su analgesia es superior a la morfina neuroaxial.

11. El bloqueo cuadrado lumbar ha mostrado ser superior al bloqueo TAP, en cuanto a la facilidad, menos complicaciones y mejor grado de analgesia, ya que no solo es la pared abdominal sino que se extiende al plano paravertebral y brinda analgesia visceral.

12. Infiltración de la herida con anestésicos locales se recomienda en anestesia general.

FICHA TÉCNICA



DISCUSIÓN

Es de suma importancia una adecuada analgesia postoperatoria en la cesárea, para promover una pronta recuperación, mejorar la satisfacción y percepción del dolor en las pacientes, así como favorecer la lactancia.

Debemos recordar que somos responsables de un adecuado manejo del dolor agudo postoperatorio inmediato, que en dependencia del manejo que se les brinde a las pacientes, es que su dolor puede ir disminuyendo hasta desaparecer o se puede ir intensificando hasta llegar a su cronificación.

Se considera que el estándar de oro para el manejo analgésico postcesárea es la utilización de morfina neuroaxial, combinado con AINES y acetaminofén. Que las técnicas regionales se pueden utilizar como métodos de rescate en caso de dolor o son alternativas cuando no se puede cumplir con la técnica estándar, como es el caso de cesáreas bajo anestesia general, contraindicación de abordaje neuroaxial, alergia morfina o a los AINES.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chesnut, David *et ál.* (2014). Chesnut Obstetric Anesthesia principles and practice, fifth edition, . 2-11, 229-256, 261-290, 545-651.
2. Barash, Paul G. *et ál.* (2017). Clinical Anesthesia, eighth edition, 52-107, 856-884, 938- 968, 2273-2468, 2488-2445, 2861-2914, 3919-4007.
3. Caja Costarricense de Seguro Social -CCSS. (Dic., 2017). Indicadores de la Seguridad Social 2012 – 2016. San José. Numero 39.
4. CCSS. (2016). Anuario estadístico 2016, San José.
5. Heather Nixon, MD y Lisa Leffert, MD. Anesthesia for cesarean delivery. Up to date. Topic 4480. Version 60.0. Last update Jan14, 2019.
6. Blanco, R.; Ansari, T. y Girgis, E. (2015). Quadratus lumborum block for postoperative pain after caesarean section: A randomized controlled trial. *European Journal of Anaesthesiology* 32(11), 812-818.
7. Canto Sánchez, Antonio. (2008). Anestesia obstétrica, segunda edición. El Manual Moderno XXVII-XXXVII.
8. Snow, Stephanie. (2008). Blessed days of anaesthesia, how anaesthetics changed the world. Oxford University Press,75-96.
9. Lim, Grace; Facco, Francesca L.; Nathan, Naveen; Waters, Jonathan H., Wong, Cynthia A. y Eltzschig, Holger K. (2018). A Review of the Impact of Obstetric Anesthesia on Maternal and Neonatal Outcomes. *Anesthesiology*, 11-13.
10. Guyton, Arthur. (2011). Guyton & Hall, tratado de fisiología médica, duodécima edición. Elsevier, 583-590.
11. Edward R. Mariano, MD. Management of acute perioperative pain. Up to date. Topic 398, version 61.0. Last update Jan 09, 2019.
12. Pan, Peter H.; Tonidandel, A.M.; Aschenbrenner, C.A.; Houle, T.T.; Harris, L.C. y Eisenach, J.C. (2013). Predicting acute pain after cesarean delivery using three simple questions. *Anesthesiology*. 118(5), 1170-1179.

13. Butterworth, John F. y Mackey, David. (2014). Anestesiología clínica de Morgan y Mikhail quinta edición. Manual moderno.
14. Arbona, F.L. *et ál.* (2011). Ultrasound-Guided Regional Anesthesia. A Practical Approach to Peripheral Nerve Blocks and Perineural Catheters. Cambridge University Press. First edition, 1-8
15. Florez, J.; Armijo, J.A. y Mediavilla, A. (2014). Farmacología humana, sexta edición. Elsevier Masson, 348-367, 429-445.
16. Stoelting RK, Shafer S *et ál.* Stoelting's Handbook of Pharmacology in Anesthetic Practice. Third edition 2015. 157-224
17. Bauchat, Jeanette R. y Weiniger, Carolyn F.. (2018). Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology Consensus. Recommendations for the Prevention and Detection of Respiratory Depression Associated with Neuraxial Morphine Administration for Cesarean Delivery.
18. Practice Guidelines for Obstetric Anesthesia: An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia and the Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology. *Anesthesiology*. 2016; 124(2):270
19. Gilbert J, Grant. Adverse effects of neuraxial analgesia and anesthesia for obstetrics. Up to date. Topic 4469, version 45.0. Last update Aug 16, 2018.
20. Crowgey, Theresa y Dominguez, Jennifer. (Dec., 2013). A retrospective assessment of the incidence of respiratory depression after neuraxial morphine administration for postcesarean delivery analgesia. *Anesthesia-analgesia*. Vol 117. Number 6.
21. Sultan, P.; Halpern, S.H.; Pushpanathan, E.; Patel, S. y Carvalho, B. (2016). The Effect of Intrathecal Morphine Dose on Outcomes After Elective Cesarean Delivery: A Meta-Analysis. *Anesthesia and Analgesia*, 123 1, 154-164.
22. Wu, C.L.; Cohen, S.R.; Richman, J.M., *et ál.* (2005). Efficacy of postoperative patient-controlled and continuous infusion epidural

- analgesia versus intravenous patient-controlled analgesia with opioids: a meta-analysis. *Anesthesiology*, 103:1079-88.
23. Bonnet, M.P.; Mignon, A.; Mazoit, J.X. *et ál.* (2010). Analgesic efficacy and adverse effects of epidural morphine compared to parenteral opioids after elective caesarean section: a systematic review. *European Journal Pain*, 14:894 e1-9
 24. Singh, S.; Rehou S *et ál.* (2013). The efficacy of 2 doses of epidural morphine for postcesarean delivery analgesia: a randomized noninferiority trial. *Anesthesia Analgesia*. Sep.; 117(3): 677-85.
 25. Bamigboye, A.A. y Hofmeyr, G. (2009). Local anaesthetic wound infiltration and abdominal nerves block during caesarean section for postoperative pain relief. *July Cochrane Database Systemic Review*, 8, issue 3.
 26. Chuan, A. y Scott, D. (2014). *Regional Anaesthesia, A pocket guide*. Oxford University Press. First edition. 23-25, 136-137, 142, 143.
 27. Cánovas, L. *et ál.* (2013). Contribución del bloqueo del plano transversal abdominal guiado por ultrasonidos a la analgesia postoperatoria tras la cesárea. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*. Volumen 60, Issue 3,124-128.
 28. Mei, W., Jin, C., Feng, L., *et ál.* (2011). Bilateral ultrasound-guided transversus abdominis plane block combined with ilioinguinal-iliohypogastric nerve block for cesarean delivery anesthesia. *Anesth Analg*, 113:134.
 29. Abdallah, F.W.; Halpern, S.H, y Margarido, C.B. (2012). Transversus abdominis plane block for postoperative analgesia after Caesarean delivery performed under spinal anaesthesia? A systematic review and meta-analysis. *British Journal of Anaesthesia*, 109(5), 679-687.
 30. Mishriky, M., *et ál.* (Aug., 2012). Transversus abdominis plane block for analgesia after Cesarean delivery: a systematic review and meta-analysis. *Canadian Journal of Anaesthesia*, 59(8):766-78.

31. Chandon, M.; Bonnet, A. *et ál.* (Aug. 5th, 2014). Ultrasound-guided Transversus Abdominis plane block versus continuous wound infusion for post-caesarean analgesia: a randomized trial. *PLoS One*, 9(8):e103971.
32. Trabelsi, B. *et ál.* (Nov., 2017). Pharmacokinetics of bupivacaine after bilateral ultrasound-guided transversus abdominis plane block following cesarean delivery under spinal anesthesia. *International Journal of Obstetric Anesthesia*, 32:17-20.
33. Forero, M.; Adhikary, S. *et ál.* (2016). The Erector Spinae Plane Block A Novel Analgesic Technique in Thoracic Neuropathic Pain. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 41: 621–627.
34. Yamak, E.; García, D. y Fajardo M. (2018). Bloqueo del plano del erector del espinal para analgesia tras cesárea del segmento inferior: informe de caso. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*, 65(5): 284-286.
35. Naghshineh, E. *et ál.* (Oct. 7th, 2015). Preventive Effect of ilioinguinal nerve block on postoperative pain after cesarean section. *Advanced Biomedical Research*, 4:229.
36. Vallejo, M.C.; Steen, T.L.; Cobb, B.T. *et ál.* (2012). Efficacy of the bilateral ilioinguinal iliohypogastric block with intrathecal morphine for postoperative cesarean delivery analgesia. *Scientific World Journal* 2012, 107316.
37. Sakalli, M.; Ceyhan, A. y Uysal, H.Y. (2010). The efficacy of ilioinguinal and iliohypogastric nerve block for postoperative pain after cesarean section. *Journal of Research in Medical Sciences: The Official Journal of Isfahan University of Medical Sciences*, 15:6-13.
38. Wolfson, A., Lee, A.J. y Wong, R.P. (2012). Bilateral multi-injection iliohypogastric-ilioinguinal nerve block in conjunction with neuroaxial morphine is superior to neuroaxial morphine alone for postcesarean analgesia. *Journal of Clinical Anesthesia*, 24:298-303.

39. Contreras Benítez, Alfi; Urdaneta Machado, José Ramón y Baabel Zambrano, Nasser. (2015). Infiltración con bupivacaína de la incisión de Pfannenstiel para la analgesia pos cesárea. *Revista chilena de obstetricia y ginecología*, 80(2), 126-13.
40. Adesope, O.; Ituk, U. y Habib, A.S. (Oct., 2016). Local anaesthetic wound infiltration for post caesarean section analgesia: A systematic review and meta-analysis. *European Journal of Anaesthesiology*, 33 (10): 731-42.
41. Tharwat, A.A. y Yehia, A.H. (Jan., 17th, 2016). Efficacy and safety of post-caesarean section incisional infiltration with lidocaine and epinephrine versus lidocaine alone in reducing postoperative pain: A randomized controlled double-blinded clinical trial. *Journal of the Turkish German Gynecological Association*, 1-5.
42. Mkontwana, N. y Novikova, N. (s.d.). Oral analgesia for relieving post-caesarean pain. *Review Cochrane Database Systematic* 29; (3):CD010450.
43. McDonnell, N.J. *et ál.* (2009). Analgesia after caesarean delivery. *Anaesthesia and Intensive Care*, 37: 539-551.
44. Zeng, A. *et ál.* (2016). The Analgesic Efficacy of Nonsteroidal Anti-inflammatory Agents (NSAIDs) in Patients Undergoing Cesarean Deliveries. A Meta-Analysis *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 41: 763–772.
45. Schyns-van den Berg, A.M. *et ál.* (Jun., 2015). Post caesarean section analgesia: are opioids still required? *Current Opinion in Anaesthesiology*, 28 (3): 267- 274.
46. Valentine, A.R.; Carvalho, B. *et ál.* (Aug., 2015). Scheduled acetaminophen with as-needed opioids compared to as-needed acetaminophen plus opioids for post-caesarean pain management. *International Journal of Obstetric Anesthesia*, 24(3):210-216.