

INTRODUCCION

En las últimas décadas se ha evidenciado una enorme evolución en el concepto de dolor. De un fenómeno más o menos oscuro pasamos a una representación anatómica macroscópica para luego pasar a una representación celular o molecular (18)(22).

Como ha señalado Merskey(23), el dolor se define como "*una experiencia sensorial y emocional desagradable relacionada con el daño real o potencial de tejidos, o descrita desde el punto de vista de dicho daño*" y es secundario a la activación de terminaciones nerviosas no encapsuladas (fibras C) que se descargan como reacción a un daño tisular. La activación antidrómica de éstas terminales periféricos liberan neurotransmisores que sensibilizan a los nociceptores para una futura estimulación (hiperalgesia). Por otro lado, el daño tisular y la sustancia P activan a las células cebadas, produciendo una sensibilización adicional del receptor y también una actividad constante en las fibras nerviosas aferentes. En sentido drómico, estas fibras aferentes primarias liberan aminoácidos excitadores hacia el asta dorsal medular donde se une a un receptor: N-metil-D-aspartato. En el asta dorsal se producen los fenómenos de modulación(6).

Experimentos en animales demuestran que, como reacción a esta estimulación intensa o repetida, las vías nociceptivas en el asta dorsal desarrollan una hiperexcitabilidad refleja que representa una sensibilización a

nivel central, la cual se manifiesta a través de la liberación medular de intermediarios como prostaglandinas y óxido nítrico(6).

La generación y mantenimiento del componente inflamatorio de la sensibilización central ocurre por dos procesos simultáneos que resulta de la sensibilización de receptores y segundo de la alteración del genotipo de los nervios sensitivos que inervan el área inflamada.(16)(22)

Se ha reportado que si se bloquean farmacológicamente las vías nociceptivas antes de que ocurra una estimulación intensa, se disminuyen o evitan estos cambios(9)(23). La aplicación clínica de esta técnica en la cual se realizan intervenciones analgésicas antes de la incisión quirúrgica se denomina Analgesia Preventiva.(5)(22)

Existen diversas formas de aplicar la Analgesia Preventiva como por ejemplo el uso de analgésicos endovenosos, los bloqueos regionales, los bloqueos incisionales o técnicas combinadas (analgesia multimodal), así como también con diversos fármacos, entre ellos tenemos a los anestésicos locales, opioides y AINES.

Se han realizado estudios evaluando la utilidad del bloqueo preoperatorio de los nervios ilioinguinales e iliohipogástrico con bupivacaína 0.5% en pacientes sometidos a herniorrafia inguinal(19). Lo más notable fue la disminución del dolor y de los requerimientos analgésicos(19)(22).

Existen trabajos en los que se afirman haber encontrado un efecto preventivo del dolor postoperatorio con la administración de tramadol pre operatorio(4), así como de otros AINES, por ejemplo paracetamol, ketoprofeno, Ketorolaco(25)(20)(12).

En cuanto a la analgesia preventiva en laparoscopias, la administración de bupivacaína previa a la incisión laparoscopica disminuye el dolor en el postoperatorio con un retorno más rápido a la actividad(22) Pero, no hay reportes con analgésicos endovenosos para colecistectomías laparoscópicas.

La eficacia analgésica de los AINES es tan efectiva que en algunas formas de dolor postoperatorio pueden ser mejores que los analgésicos opioides (1)(12)(18). El temor a las complicaciones de los opiáceos limita su uso en pacientes de bajo riesgo.

Esta comprobado que el mecanismo principal de los AINEs, incluyendo al Ketorolaco producen su efecto analgésico por inhibición de la ciclooxigenasas previniendo la producción de mediadores algésicos periféricos.(2)(18)

Varios estudios en adultos han establecido la eficacia analgésica del Ketorolaco para aliviar el dolor severo o moderado luego de un procedimiento

quirúrgico comparado con narcóticos como morfina, meperidina y pentazocina(12)(18)(20)

Estudios recientes indican que el Ketorolaco induce analgesia centralmente por el desencadenamiento de la información de los opioides endógenos encefalina-metionina(14)(20). Esto aclara que el Ketorolaco actúa tanto por vía central así como por mecanismos periféricos.

Algunos efectos adversos serios pueden ocurrir con Ketorolaco, se han reportado náuseas, vómitos, reacciones de hipersensibilidad, alteraciones renales y sangrado gastrointestinal. Ketorolaco inhibe reversiblemente la agregación plaquetaria y teóricamente podría predisponer sangrado anormal (8) (20), sin embargo esta complicación no se ha observado luego de procedimientos quirúrgicos incluyendo extracciones dentales (18)(20) y el uso de una dosis de Ketorolaco endovenoso no prolonga el tiempo de sangrado. La eficacia de este agente para aliviar el dolor severo de origen somático así como la falta de efectos cardiorespiratorios hacen que se use en diversos estudios, demostrando su utilidad en diversas cirugías.(7)(19)

La polémica sobre la existencia o no de la analgesia preventiva no tiene fin. Aunque desde un punto de vista teórico parecería una hipótesis aceptable (22), el beneficio clínico de este concepto no es ampliamente aceptado y aun esta en fase de evaluación(6)(16).

Por todo esto decidimos comprobar la eficacia de la analgesia preventiva con Ketorolaco comparándola con la analgesia postoperatoria con el mismo analgésico, en pacientes sometidos a Colecistectomía laparoscópica.

OBJETIVOS

Los objetivos del presente trabajo fueron los siguientes

:

General

- Evaluar la eficacia de la analgesia preventiva con Ketorolaco endovenoso en pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica.

Específicos

- Demostrar que la Analgesia Preventiva es más eficaz que la Analgesia Postoperatoria inmediata con Ketorolaco endovenoso, en los pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica.
- Determinar la incidencia de efectos adversos del Ketorolaco endovenoso en los pacientes sometidos a colecistectomías laparoscópicas.
- Identificar cuál de los dos grupos necesito mayor dosis de rescate en la sala de recuperación