



BUAP

Benemérita Universidad Autónoma de Puebla

Facultad de Medicina

Hospital General IMSS BIENESTAR de la Zona Norte

“Bicentenario de la Independencia”

Nombre de la Tesis

**“EFECTO ANALGÉSICO DE PARACETAMOL + KETOROLACO VS
PARACETAMOL + DICLOFENACO EN PACIENTES SOMETIDAS A CESÁREA
EN EL HOSPITAL GENERAL ZONA NORTE”.**

Tesis para obtener el Diploma de Especialidad:

Anestesiología

Presenta

Dra. Méndez Muñoz Paula Camila

Asesor Metodológico

Dra. Luna Ruíz María Elena

Asesor Experto

Dr. Medel Román Pablo

H. Puebla de Z. Enero 2026



Agradecimientos

Quiero comenzar agradeciendo a Dios, por ser mi guía constante, por darme la fuerza, la salud y la sabiduría necesarias para llegar hasta este punto. Sin su presencia en mi vida, este logro no habría sido posible.

A mis padres, gracias por su amor incondicional, por cada palabra de aliento, por sus sacrificios y por enseñarme con su ejemplo el valor del esfuerzo y la perseverancia. Este triunfo también es de ustedes.

A mi familia por estar presente, aún en la distancia, con su cariño y confianza en mí, por celebrar mis logros como propios, y por brindarme un espacio de amor y seguridad. Su apoyo constante ha sido una fuente invaluable de inspiración y motivación.

A mi país, Colombia, por ser la tierra que me vio nacer y sembró en mí los sueños que hoy empiezo a materializar.

A México, gracias por abrirme las puertas durante una de las etapas más importantes de mi vida profesional y a la ciudad de Puebla por ser mi hogar y el escenario de tantos aprendizajes, desafíos y momentos que marcaron profundamente mi formación.

Al Hospital General Zona Norte de Puebla, por ser el espacio en el que me formé, por cada experiencia vivida, cada reto enfrentado y cada aprendizaje que me llevo con gratitud y respeto.

A mis profesores, por compartir su conocimiento con vocación, por su paciencia y compromiso en cada enseñanza. Gracias por guiarme en este proceso formativo y por motivarme a dar siempre lo mejor de mí.

Finalmente, dedico este logro a todos quienes han caminado a mi lado, en especial a quienes me brindaron su amor y su apoyo. A ustedes, que creyeron en mí, gracias por ser parte fundamental de este camino. Este logro no solo es mío, sino también de todos ustedes que estuvieron presentes en cada paso.

Tabla de contenido

LISTA DE ABREVIATURAS	5
LISTA DE TABLAS.....	6
LISTA DE FIGURAS.....	7
1. RESUMEN	8
2. INTRODUCCIÓN.....	9
3. ANTECEDENTES	10
3.1 ANTECEDENTES GENERALES	10
3.1.1 Definición del dolor	10
3.1.2 Clasificación del dolor	10
3.1.3 Nocicepción versus Dolor	12
3.1.4 Qué son los nociceptores	12
3.1.5 Tipos de fibras nerviosas	13
3.1.6 Fases del dolor	14
3.1.7 Fisiología del dolor.....	17
3.1.8 Sensibilización Periférica:	19
3.1.9 Sensibilización Central.....	20
3.1.10 Vías del dolor.....	21
3.1.11 Vías Ascendentes del dolor	24
3.1.12 Sistema de supresión del dolor en el cerebro y la médula espinal	27
3.1.13 Modulación descendente del dolor	28
3.1.14 Neurobiología de la nocicepción.....	29
3.1.15 Trabajo de parto.....	31
3.1.16 Etapas del trabajo de parto:.....	31
3.1.17 Dolor en el trabajo de parto	32
3.1.18 Cesárea	34
3.1.19 Indicaciones de realización de cesárea	34
3.1.20 Tipos de cesáreas:.....	34
3.1.21 Dolor en las cesáreas	35
3.1.22 Dolor agudo	36
3.1.23 Dolor postoperatorio	37

3.1.24 Dolor crónico postcesárea	38
3.1.25 Escala Numérica Análoga del dolor	40
3.1.26 Paracetamol.....	41
3.1.27 AINES	42
3.1.28 Ketorolaco.....	44
3.1.29 Diclofenaco	45
3.1.30 Analgesia multimodal	46
3.2 ANTECEDENTES ESPECÍFICOS	48
4. JUSTIFICACIÓN	50
4.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	51
4.2 HIPÓTESIS	52
4.2.1 Hipótesis nula	52
4.2.2 Hipótesis alternativa.....	52
5. OBJETIVOS	53
5.1 OBJETIVO GENERAL	53
5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	53
6. MATERIALES Y MÉTODOS	54
6.1 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN	54
6.2 UBICACIÓN ESPACIOTEMPORAL.....	54
6.3 ESTRATEGIA DE TRABAJO	54
6.3.1 Criterios de inclusión:.....	55
6.3.2 Criterios de exclusión:.....	55
6.3.3 Criterios de eliminación.....	55
6.4 DISEÑO Y TIPO DE MUESTREO	56
6.4.1 DEFINICIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	56
6.4.2 Análisis Estadístico	58
6.5 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	59
7. RESULTADOS	60
8. DISCUSIÓN	65
9. CONCLUSIÓN	67
10. BIBLIOGRAFÍA	68

LISTA DE ABREVIATURAS

OMS: Organización Mundial de la Salud
IASP: Asociación Internacional para el estudio del dolor
ATP: Trifosfato de Adenosina
CGRP: Péptido relacionado con el gen de la calcitonina
SNP: Sistema nervioso periférico
SNC: Sistema nervioso central
NMDA: N- metil- D - Aspartato
SGP: Sustancia gris periacueductal
RVM: Bulbo raquídeo rostral ventral
PG: Prostaglandinas
BK: Bradicinina
TNF- α : Factor de necrosis tumoral alfa
H: Hidrogeniones
NGF: Factor de crecimiento neural
Sp: Sustancia P
GRD: Ganglio de la raíz dorsal
TRPV1: Receptor de Potencial Transitorio Vaniloide 1
AMP: Monofosfato de adenosina
IL: interleuquina
GABA: Ácido gamma- aminobutírico
NaV: Canales de sodio dependientes de voltaje
AMPA: Ácido α -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolpropiónico
mGluR: Los receptores metabotrópicos de glutamato
BDNF: Factor neutrófico derivado del cerebro
CLASS: Chloride linked strychnine sensitive
SI: Strychnine insensitive
NA: Noradrenalina
ASA: American Society of Anesthesiologists
EVA: Escala visual análoga
ENA: Escala numérica análoga de dolor
NAPQI: N-acetil-p-benzoquinoneimina
AINES: Antiinflaamatorios no esteroideos
COX: Ciclooxygenasa
PGI₂: Prostaciclina
TxA₂: Tromboxano A₂
UCPA: Unidad de Cuidados Postanestésicos
SDG: Semanas de Gestación

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Clasificación de las fibras neurales.....	13
Tabla 2. Receptores y su acción	27
Tabla 3. Neurotransmisores Excitatorios y sus receptores.....	28
Tabla 4. Neurotransmisores inhibitorios y sus receptores.....	28
Tabla 5. Asociación del efecto analgésico entre los dos grupos de tratamiento.....	64

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Mecanismos del dolor.....	15
Figura 2. Fases del dolor.....	16
Figura 3. Ruta nociceptiva aferente.....	22
Figura 4. Ruta eferente para la modulación de la nocicepción	23
Figura 5. Láminas de Rexel	26
Figura 6. Estadios del trabajo de parto.....	32
Figura 7. Fibras sensitivas.....	33
Figura 8. Efectos del dolor crónico post cesárea.....	39
Figura 9. Distribución de las pacientes por rango de edad.....	60
Figura 10. Distribución de las pacientes por semanas de gestación.....	61
Figura 11. Distribución del dolor en pacientes post cesárea tras la administración de paracetamol + Ketorolaco.....	62
Figura 12. Distribución del dolor en pacientes post cesárea tras la administración de paracetamol + Diclofenaco.....	63

1. RESUMEN

Introducción: El dolor post cesárea conlleva a retraso en la recuperación, la deambulación y a incremento en el riesgo de depresión postparto. Garantizar un adecuado manejo del dolor postoperatorio constituye uno de los mayores retos para el anestesiólogo.

Objetivo: Comparar el efecto analgésico entre paracetamol + AINE (Ketorolaco vs Diclofenaco) como manejo analgésico multimodal en pacientes postcesárea.

Métodos: Se realizó un estudio descriptivo, longitudinal y prospectivo en 186 pacientes sometidas a cesárea en el Hospital General Zona Norte de Puebla (noviembre 2024 y marzo 2025). Se compararon las combinaciones paracetamol + ketorolaco y paracetamol + diclofenaco, evaluando el dolor con la escala numérica análoga al ingreso a UCPA, a las 2 y a las 6 horas.

Resultados: La edad promedio fue de 25.5 ± 5.1 años, con edad gestacional entre 38 y 38.6 semanas. A las 2 horas, el 86% del grupo paracetamol + ketorolaco y el 75 % del grupo paracetamol + diclofenaco presentaron dolor leve. A las 6 horas, el dolor leve persistió en el 79.6% y 40.2%, respectivamente, mientras que el dolor moderado se observó en el 20.4% y 59.8%.

Conclusión: paracetamol + ketorolaco proporciona una analgesia postoperatoria más eficaz reduciendo la progresión del dolor.

Palabras Claves: Dolor, Cesárea, Analgesia, Paracetamol, Ketorolaco, Diclofenaco, Analgesia Multimodal.

2. INTRODUCCIÓN

El número de cesáreas a nivel mundial ha venido en ascenso tanto para países desarrollados como países en vía de desarrollo. En 1985 la organización mundial de la salud (OMS) estableció que la tasa ideal de cesáreas debe oscilar entre el 10 y 15%, sin embargo, estas cada vez son más frecuentes.¹

Se considera que cuando la cesárea está indicada, contribuye a prevenir la morbilidad materna y perinatal, pero no está demostrado que en mujeres en quienes este procedimiento no es necesario, exista beneficio.¹ Junto a esto, es importante resaltar que la cesárea se asocia a riesgos que pueden presentarse tanto a corto como a largo plazo afectando la salud de la madre y del neonato, así como también embarazos a futuro.¹

El dolor postoperatorio tras una cesárea conlleva a un retraso en la recuperación y la deambulación, así como también a un incremento en el riesgo de depresión postparto por lo que el garantizar un adecuado control del dolor permite mejorar la relación materno - neonatal y la lactancia.²

El manejo adecuado del dolor postoperatorio constituye uno de los mayores retos para el anestesiólogo ya que esto influye directamente en la calidad de vida de las pacientes y en su proceso de recuperación. A su vez, contribuye a evitar complicaciones derivadas del dolor agudo no controlado y a la prevención del desarrollo de dolor crónico postoperatorio.

Este estudio busca comparar el efecto analgésico al combinar paracetamol y ketorolaco versus paracetamol y diclofenaco en mujeres que se someten a cesárea en el Hospital General Zona Norte de Puebla para determinar cuál de estas combinaciones ofrece un control del dolor más eficiente y seguro impactando de forma positiva en su postoperatorio.

3. ANTECEDENTES

3.1 ANTECEDENTES GENERALES

3.1.1 Definición del dolor

La Asociación Internacional para el estudio del dolor (IASP) define al dolor como “una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a un daño tisular real o potencial o descrita en términos de tal daño”.³ Esta definición no solo implica el proceso fisiológico de estimulación de nociceptores, sino que también se extiende a tener en cuenta el componente afectivo que hace que el dolor sea un fenómeno complejo, personal e intransferible.⁴

El dolor constituye la principal causa de consulta, afectando la calidad de vida de los pacientes, llegando a generar comorbilidades como lo son la depresión, trastornos del sueño, inmunosupresión y falta de socialización que conlleva a un incremento en el ausentismo laboral y discapacidad, así como un aumento en los costos.⁴

3.1.2 Clasificación del dolor

Según Martínez et al.⁵ el dolor se clasifica por su etiología, en primario el cual no tiene causa demostrable o secundario a diversos procesos.

También, se clasifica según su duración en dolor agudo cuando es menor a tres meses y en dolor crónico cuando es mayor a 3 meses, siendo este último persistente y desproporcionado al proceso que lo origina.⁵

El dolor agudo se caracteriza por ser autolimitado y temporal, constituye una respuesta fisiológica normal a la lesión, enfermedad o cirugía. Si bien este es desagradable, así mismo tiene un efecto protector ya que busca evitar, detener o minimizar el daño a los tejidos.⁶

El dolor crónico ocurre como resultado de un daño en curso o una lesión tisular. Una característica distintiva es que puede mantenerse incluso después de que la lesión se haya resuelto o, en algunos casos, sin que exista una lesión evidente. Se ha identificado una relación con cambios neuroplásticos tanto en el sistema nervioso

central como periférico, los cuales pueden expresarse como hipersensibilidad, sensibilización central y alodinia.⁶

Junto a esto, Martínez et al.⁵ menciona que el dolor se clasifica por su localización y fisiopatología en dolor nociceptivo y en dolor neuropático.

El dolor nociceptivo se origina por la transmisión de un estímulo nocivo a través del sistema nervioso intacto. Puede empeorar por la inflamación y causar hiperalgesia. Este se divide en dolor de tipo somático o visceral.⁶

- **El dolor somático** está caracterizado por un dolor bien localizado en la piel, los músculos o los huesos, el cual es sordo, fijo, continuo, que se exacerba con el movimiento y que refleja bien la causa subyacente, se describe como agudo. Se transmite primordialmente por fibras A-delta.^{5,6}
- **El dolor visceral** tiene como características que es vago, intermitente, opresivo, profundo, mal localizado (en órganos o vísceras), de más difícil diagnóstico y se asocia más a síntomas vegetativos. Es transmitido por fibras amielínicas tipo C.^{5,6}

El dolor neuropático es consecuencia de una lesión o enfermedad del sistema nervioso central o periférico. Se describe como eléctrico o lancinante. Si está presente en un nervio conocido se denomina neuralgia. Se relaciona con frecuencia con parestesias, disestesias, alodinia, hiperestesia e hipoestesia siendo cada una de estas definidas de la siguiente manera^{5,6}:

- **Parestesias:** son sensaciones evocadas, espontáneas o anormales.⁶
- **Disestesias:** sensaciones anormales desagradables.⁶
- **Alodinia:** es la percepción de dolor por un estímulo indoloro en condiciones normales (como el toque ligero).⁶
- **Hiperestesia:** es la sensibilidad aumentada a la estimulación.⁶
- **Hipoestesia:** es la sensibilidad disminuida a los estímulos.⁶
- **Hiperalgesia:** aumento de la respuesta a un estímulo que normalmente es doloroso.⁷
- **Hipoalgesia:** respuesta disminuida a un estímulo que normalmente es doloroso.⁷
- **Analgesia:** ausencia de dolor en respuesta a un estímulo doloroso.⁷

El dolor inflamatorio

El dolor de origen inflamatorio se caracteriza por una sensibilidad aumentada, resultado de la respuesta inflamatoria que ocurre tras una lesión en los tejidos. Esta respuesta es provocada por mediadores inflamatorios extracelulares liberados tanto por las fibras nociceptivas como por los tejidos circundantes dañados.⁸ Dichos mediadores cuentan con una variedad de sustancias que se liberan luego del daño celular o que se producen como consecuencia de una lesión tisular. Entre las principales moléculas proinflamatorias se encuentran los radicales libres de oxígeno, protones, cininas, prostanoïdes, bradícina, ATP (Trifosfato de Adenosina), serotonina, histamina, citocinas, neurotrofinas y neuropéptidos.⁸

3.1.3 Nocicepción versus Dolor

Es de vital importancia tener en cuenta el concepto de nocicepción el cual hace referencia a los estímulos nocivos que son detectados por los nociceptores, seguido de la transducción y transmisión de la información nerviosa sensorial que viaja desde la periferia y llega hasta el cerebro.⁹

En contraste, el dolor es el resultado del procesamiento de los centros cerebrales superiores que involucra la experiencia emocional y sensorial desagradable ocasionada por las señales nerviosas.⁹

3.1.4 Qué son los nociceptores

Los nociceptores son terminaciones nerviosas libres cuyos cuerpos celulares se encuentran en los ganglios de las raíces posteriores y sus terminaciones se localizan en las capas superficiales del asta posterior de la médula espinal.¹⁰ Estos receptores responden específicamente a estímulos nocivos y se clasifican en fibras Aδ y C. En esta zona, transmiten señales mediante la liberación de neurotransmisores como el glutamato, la sustancia P y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP).¹⁰

Los nociceptores se encuentran distribuidos en la piel, las mucosas, los músculos, la fascia, las cápsulas articulares, la duramadre, los órganos internos y la capa externa de los vasos sanguíneos. La mayoría de los nociceptores de tipo Aδ y C

son polimodales, ya que sus terminaciones nerviosas poseen canales transductores que responden a diferentes tipos de estímulos.⁶

El sistema nervioso periférico (SNP) se divide en el sistema nervioso somático y el sistema nervioso visceral. Cada uno cuenta con componentes motores y sensitivos, e incluyen al sistema nervioso autónomo, conformado por las divisiones simpática, parasimpática y entérica.⁸ El sistema somático abarca la porción sensitiva, integrada por los nervios craneales (excepto el nervio óptico) y los nervios espinales provenientes de los plexos cervical y lumbosacro. A su vez, el sistema somatosensorial está constituido por receptores sensitivos periféricos, así como por las cortezas somatosensoriales primaria y secundaria.⁸

3.1.5 Tipos de fibras nerviosas

Las fibras C, las cuales son amielínicas, tienen una velocidad de conducción lenta, entre 0.5 y 2 m/s. Estas fibras están involucradas en la transmisión de señales dolorosas generadas por distintos tipos de estímulos mecánicos, térmicos y químicos, por lo que se conocen como nociceptores polimodales C.¹⁰

Por otro lado, las fibras A δ son finamente mielinizadas, lo que les permite conducir más rápidamente, entre 2 a 20 m/s. Tanto las fibras C como las A δ se activan ante estímulos mecánicos intensos, motivo por el cual se conocen como mecanorreceptores de alto umbral. Dentro del grupo A δ , algunas también reaccionan a estímulos térmicos, y estas se identifican como receptores mecanotérmicos.¹⁰

Tabla 1. Clasificación de las fibras neurales

Tipo de fibra	Modalidad	Función	Receptor	Diámetro
A α	Propioceptiva	Tensión muscular, longitud, velocidad	Terminaciones de Golgi y Ruffini, aferentes del huso muscular	15 - 20 μ m
A β	Mecanosensitiva	Tacto, movimiento, presión, vibración	Corpúsculos de Meissner, Ruffini, Pacini; disco de Merkel	5 - 15 μ m
A δ	Termorreceptiva Nociceptiva	Frío Dolor Agudo	Terminaciones nerviosas libres	1 - 5 μ m
C	Termorreceptiva Nociceptiva	Calor Dolor ardoroso	Terminaciones nerviosas libres	< 1 μ m

Barash, P., Cullen, B., Stoelting, R., Cahalan, M., Stock, M., Ortega, R. y Sharar, S. Fundamentos de anestesiología clínica. Manejo del dolor agudo y del dolor crónico. Capítulo 37. Wolters Kluwer. Barcelona, España. 2016. p. 701

3.1.6 Fases del dolor

Los sistemas encargados del dolor están conformados por redes neuronales que permiten no solo detectar y percibir el dolor, sino también coordinar la respuesta del cuerpo ante este estímulo. Estos sistemas incluyen neuronas periféricas, conocidas como neuronas aferentes primarias, que poseen nociceptores.⁸ Estas neuronas establecen conexión en el asta dorsal de la médula espinal con neuronas aferentes secundarias, que actúan como vías de relevo hacia el sistema nervioso central. Además, participan neuronas integradoras que regulan la transmisión de las señales nociceptivas a través de mecanismos tanto excitatorios como inhibitorios a lo largo de distintas regiones del neuroeje.⁸ El dolor comprende las siguientes fases:

1. **Transducción:** los nociceptores en los tejidos lesionados convierten el estímulo doloroso ya sea químico, mecánico o térmico en señales eléctricas. Es la generación de un potencial de acción por estimulación de los canales de sodio y calcio sensibles a voltaje. Los nociceptores se activan por bradicinina, serotonina y protones y se sensibilizan por prostaglandinas, leucotrienos y citocinas. El glutamato, la sustancia P y el factor de crecimiento nervioso también promueven la transducción de la señal de dolor.^{4,6}
2. **Transmisión:** consiste en la conducción de la señal hacia el sistema nervioso central (SNC). Ruta aferente en donde las señales eléctricas generadas en los nociceptores se transmiten a través de las fibras nerviosas hacia la médula espinal y luego al cerebro principalmente por fibras nerviosas de tipo A-delta y C. En estados patológicos se pueden encontrar fibras A-beta.^{4,6}

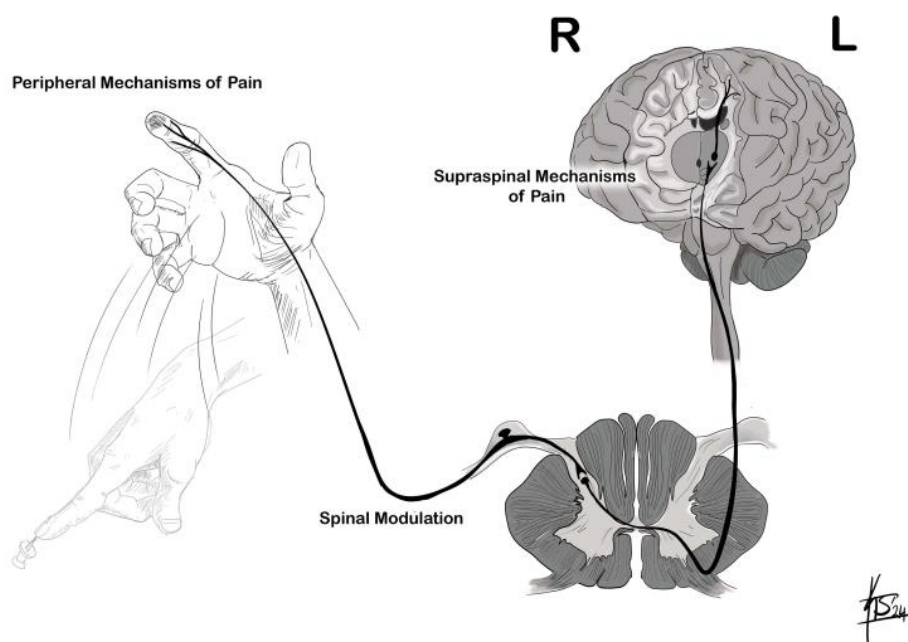
Las fibras aferentes hacen sinapsis con neuronas de segundo orden localizadas en la capa superficial de la médula espinal. Estas neuronas proyectan sus axones cruzando hacia el lado opuesto y conforman el tracto espinotalámico ascendente, que transporta la información hasta el tálamo. En el tálamo, las neuronas de segundo orden hacen sinapsis con las de tercer orden, las cuales finalmente llevan la información hacia la corteza sensitiva.¹⁰

Cuando las fibras nociceptivas alcanzan el asta posterior de la médula espinal, transmiten señales dolorosas desde la periferia mediante la liberación de neurotransmisores específicos.¹⁰ Uno de los principales es el glutamato, que actúa sobre receptores excitadores como los del tipo NMDA (N-metil-D-Aspartato) y no NMDA. Otro neurotransmisor relevante es la

sustancia P, un péptido compuesto por 11 aminoácidos, que actúa sobre receptores de la familia de las taquicininas, los cuales están acoplados a proteínas G.¹⁰

3. **Modulación:** una vez que el estímulo nervioso llega a las astas posteriores, se da el proceso de modulación, el cual consiste en la amplificación (por células excitatorias de la glía) o inhibición (por neuronas gabaérgicas) de la señal en el SNC.⁴

Figura 1. Mecanismos del dolor



Karcz et al. Pathophysiology of Pain and Mechanisms of Neuromodulation: A Narrative Review (A Neuron Project). Journal of Pain Research 2024;17. p. 3760

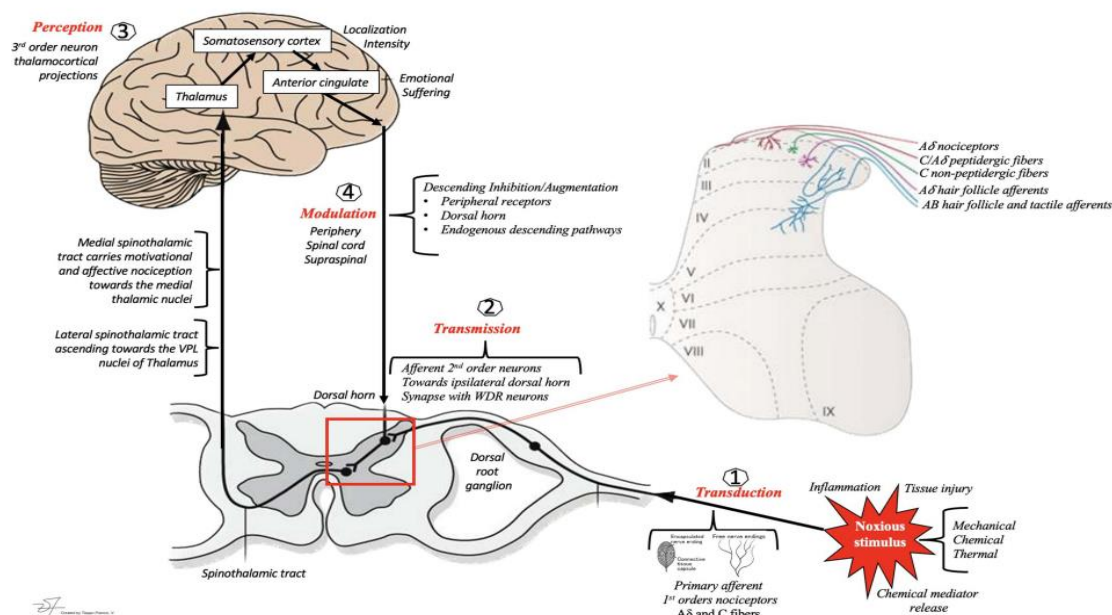
La sustancia gris periacueductal (SGP) desempeña un papel crucial en la modulación del dolor, recibiendo señales del hipotálamo, la amígdala y la corteza cerebral.⁸ Su principal función consiste en inhibir la transmisión de señales dolorosas en el asta dorsal de la médula espinal mediante una vía que incluye la unión pontomedular, específicamente el bulbo raquídeo rostral ventral (RVM). En esta región, las neuronas serotoninérgicas (5-HT)

originadas en los núcleos del rafe se proyectan hacia la médula para intervenir en la modulación del dolor.⁸

Además, la sustancia P transmite señales hacia el locus ceruleus, modulando las vías noradrenérgicas que afectan la percepción del dolor. La histamina, a través de los receptores H3, también participa en este complejo mecanismo.⁸ Los opioides endógenos, como la morfina, la encefalina y la dinorfina, se concentran principalmente en la SGP, el RVM y el asta dorsal, mientras que las neuronas que contienen β -endorfinas se encuentran en el hipotálamo y proyectan hacia la SGP.⁸

4. **Percepción:** se refiere al procesamiento consciente del dolor en el cerebro. La señal resultante viaja por los tractos espinotalámicos hasta llegar al tálamo y otros núcleos del sistema límbico en donde las respuestas emocionales y la atención juegan un papel fundamental para finalmente llegar a la corteza somatosensorial que es en donde se percibe la señal como dolor.⁴

Figura 2. Fases del dolor



Karcz et al. Pathophysiology of Pain and Mechanisms of Neuromodulation: A Narrative Review (A Neuron Project). Journal of Pain Research 2024;17. p. 3773

3.1.7 Fisiología del dolor

Cuando ocurre una lesión traumática o se mantienen procesos inflamatorios en el tiempo, se pueden alterar las vías normales de procesamiento del dolor, lo cual favorece el desarrollo de dolor crónico. Esta transición del dolor agudo al crónico involucra múltiples niveles del sistema nervioso, incluyendo las neuronas sensoriales primarias, la médula espinal y el cerebro.⁸

En el lugar donde ocurre la lesión, se liberan diversos mediadores inflamatorios que estimulan directamente los nociceptores. Esta mezcla de sustancias que es conocida como "sopa inflamatoria", incluye péptidos, neurotransmisores, lípidos y neuropéptidos. Estas moléculas pueden activar los nociceptores o disminuir su umbral de activación, lo que genera una mayor sensibilidad al dolor a través de una respuesta aumentada de las fibras nerviosas α -delta y β , fenómeno que se conoce como sensibilización periférica.⁸

Cuando se presenta un daño tisular o estímulo nocivo se liberan agentes proinflamatorios como lo son: Prostaglandinas (PG), bradicinina (BK), factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), hidrogeniones (H), factor de crecimiento neural (NGF), histamina, ATP y de manera retrógrada sustancia P (Sp) y péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) que van a generar vasodilatación y también degranulación de mastocitos.¹¹

Sustancia P y CGRP (péptido relacionado con el gen de la calcitonina)

Tanto la sustancia P como el CGRP son neuropéptidos localizados en el ganglio de la raíz dorsal (GRD) y en el asta dorsal de la médula espinal, donde intervienen en procesos de sensibilización al dolor.⁸

- **Sustancia P:** se encuentra también en la piel y se libera en la médula espinal tras estímulos dolorosos. Actúa sobre los receptores de neuroquinina 1 y 2, intensificando la acción de los aminoácidos excitatorios.⁸
- **CGRP:** tiene dos formas (alfa y beta) y se expresa en fibras aferentes amielínicas, participando en la transmisión del dolor.⁸

Ambos neuropéptidos pueden aumentarse por el **neuropéptido Y**, el cual estimula un amplio rango de neuronas excitatorias.⁸

Péptidos inflamatorios y dolor

Durante la inflamación, diversos péptidos y moléculas contribuyen al desarrollo del dolor ⁸:

- **Bradicinina**: se une a los receptores B1 y B2, activando enzimas como fosfolipasa C y proteína quinasa C, e intensificando la actividad del canal o receptor de potencial transitorio vaniloide 1 TRPV1, lo que favorece la producción de prostaglandinas y óxido nítrico.⁸
- **Prostaglandinas**: reducen el umbral de activación de los canales de sodio en los nociceptores, aumentando la excitabilidad neuronal por un incremento en los niveles de AMP (monofosfato de adenosina) cíclico intracelular.⁸
- **Leucotrieno B4**: se ha vinculado con hiperalgesia y niveles elevados en artritis reumatoide y en cerebros con enfermedad inflamatoria.⁸
- **Citocinas** como IL-1 β y TNF-alfa: sensibilizan directamente las fibras nociceptivas aferentes.⁸
- **Factor de crecimiento nervioso (NGF)**: interviene en la inflamación neurogénica, y promueve la liberación de histamina y serotonina a través de la activación de mastocitos, amplificando la sensibilidad neuronal.⁸

Alteraciones metabólicas y dolor

El **daño tisular** puede provocar la acumulación de sustancias que estimulan los nociceptores ⁸:

- **ATP**: activa receptores P2X en las fibras aferentes y en las láminas de la médula espinal, facilitando la liberación de glutamato y la sensibilización neuronal.⁸
- **Iones de hidrógeno (H⁺)**: abren canales ASIC-3 en neuronas del GRD, contribuyendo a la hipersensibilidad.⁸

Neurotransmisores y modulación del dolor

- **Glutamato y aspartato**: son los principales neurotransmisores excitatorios. Actúan sobre receptores de aminoácidos excitatorios en el GRD y en

terminales presinápticas, potenciando la transmisión dolorosa.⁸

- **GABA (ácido gamma-aminobutírico):** neurotransmisor inhibitor que actúa sobre los receptores GABA-A, reduciendo la hipersensibilidad, especialmente en el dolor neuropático.⁸

Opioides y cannabinoides

- **Opioides:** se unen a los receptores μ presentes en fibras aferentes, el GRD y regiones del SNC (como la sustancia gris periacueductal). Inhiben la transmisión ascendente del dolor y activan mecanismos de inhibición descendente.⁸
- **Cannabinoides:** actúan sobre receptores CB1, con alta expresión en el GRD, y reducen la liberación de neurotransmisores, aliviando la hipersensibilidad térmica y mecánica.⁸

3.1.8 Sensibilización Periférica:

Consiste en la disminución del umbral nociceptivo y una amplificación de la respuesta de los receptores. Acompañado de un incremento de la expresión de canales de sodio que conducen a la generación y transmisión de estímulos que promueven las respuestas nocifensivas favoreciendo una adecuada recuperación de los tejidos.^{12,13}

Canales que se ven implicados:

1. Canal TRPV1 (receptor vanilloide tipo 1):

- Es un canal fundamental en el desarrollo del dolor crónico.⁸
- Su activación aumenta los niveles intracelulares de sodio y calcio, generando potenciales de acción y activación de segundos mensajeros.⁸
- Esto potencia la sensibilidad del canal y promueve hipersensibilidad térmica y mecánica.⁸

- Disfunciones del TRPV1 se han asociado a una mayor tolerancia al dolor.⁸

2. Canales de sodio dependientes de voltaje (NaV):

- Regulan el potencial de acción en las neuronas sensoriales.⁸
- Destacan especialmente los subtipos NaV1.1, NaV1.6, NaV1.7, NaV1.8 y NaV1.9.⁸
- El canal NaV1.7, se expresa en gran medida en el ganglio de la raíz dorsal y fibras sensoriales siendo este clave en el dolor.⁸

3. Canales de calcio dependientes de voltaje:

- El calcio intracelular facilita la liberación de neurotransmisores y actúa como segundo mensajero.⁸
- **Existen dos tipos:**
 - **De alto voltaje (tipos L, N, P, Q, R):** están relacionados con el procesamiento del dolor; su bloqueo reduce el dolor.⁸
 - **De bajo voltaje (tipo T):** regulan la excitabilidad neuronal y también se relacionan con la sensibilización.⁸
- Estas alteraciones en la regulación del calcio favorecen la hiperexcitabilidad neuronal y están siendo investigadas como blancos terapéuticos para tratar el dolor crónico.⁸

3.1.9 Sensibilización Central

Se refiere a un proceso mediante el cual se intensifican las señales dolorosas dentro del sistema nervioso central, generando una mayor sensibilidad al dolor. Este fenómeno implica una activación incrementada de las neuronas nociceptivas ubicadas en el asta dorsal de la médula espinal, generalmente como resultado de una estimulación nociva periférica sostenida. Como consecuencia, el sistema

somatosensorial se vuelve más sensible, no sólo ante estímulos dolorosos, sino también ante aquellos que normalmente no lo son.¹²

Este proceso se asocia con cambios en el procesamiento sensorial a nivel cerebral, pérdida de las vías inhibitorias descendentes, aumento de las vías que amplifican el dolor, un incremento en la actividad sináptica en regiones como la ínsula y la corteza cingulada anterior, así como fenómenos de sumación temporal del dolor o wind up.¹²

El wind-up consiste en un incremento progresivo y dependiente de la frecuencia en la actividad de las neuronas de la médula espinal, que se produce como respuesta a la estimulación eléctrica repetida de las fibras nerviosas aferentes tipo C.¹⁴

El **glutamato** desempeña un papel clave, activando receptores como AMPA (α -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolpropiónico), NMDA y mGluR (receptores metabotrópicos) en las neuronas del asta dorsal. La activación del receptor NMDA es crucial para el inicio y mantenimiento del proceso, ya que permite la entrada de calcio, activa quinasas intracelulares y favorece la fosforilación de receptores, lo que perpetúa la hiperexcitabilidad.⁸

Además, otros mediadores como la sustancia P y el factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) también participan, incrementando la respuesta de las fibras C.⁸

En la vía descendente, estructuras como la corteza cingulada anterior, sustancia gris periacueductal, subnúcleo reticular dorsal y el bulbo raquídeo ventromedial rostral son fundamentales. Las neuronas serotoninérgicas, GABAérgicas y noradrenérgicas de estas áreas inhiben la transmisión dolorosa, pero en pacientes con sensibilización central estas funciones se encuentran alteradas.⁸

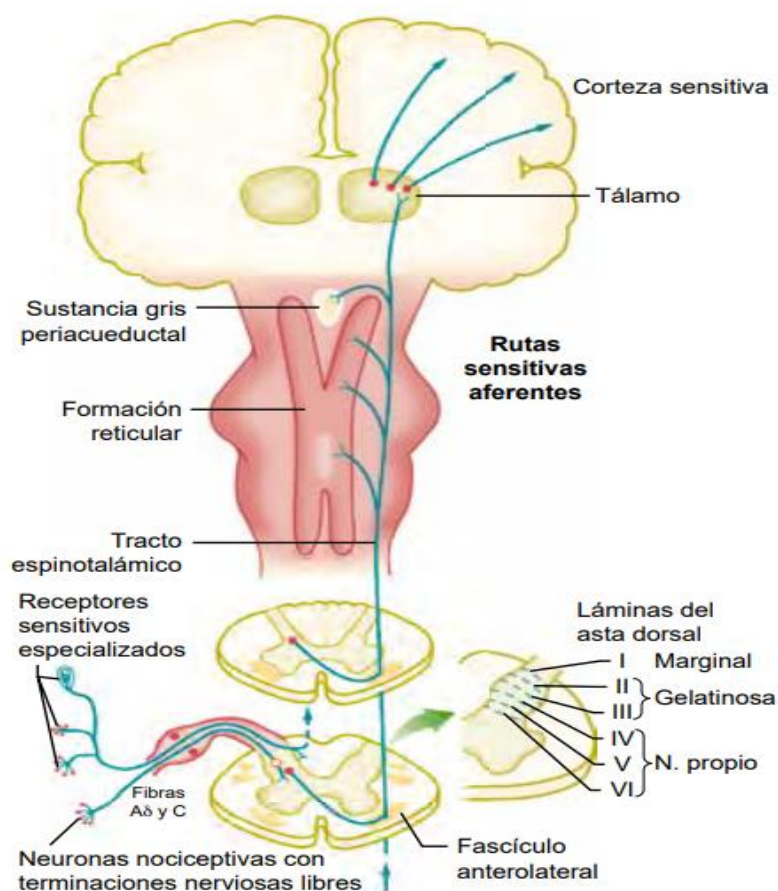
3.1.10 Vías del dolor

La transmisión del dolor se da por una ruta aferente que comprende tres neuronas. Esta inicia en la periferia en donde se van a encontrar los cuerpos celulares neuronales de primer orden que están localizados en los ganglios de la raíz dorsal con fibras que se proyectan al tejido periférico, donde se localizan los receptores.⁶ Las fibras ingresan en la médula espinal y van a viajar hacia arriba o hacia abajo mediante el tracto posterolateral previo a entrar en el asta dorsal para de esta manera hacer sinapsis con las neuronas de segundo orden las cuales se encuentran en el asta dorsal que son nociceptivos específicos o de rango dinámico amplio.⁶

Por una parte tenemos a los axones que transmiten nocicepción somática los cuales se decusan y ascienden por el tracto espinotalámico contralateral, mientras que los axones que transmiten nocicepción visceral suben por medio del lemnisco medial en la columna dorsal ipsilateral. Posteriormente, hacen sinapsis con las neuronas de tercer orden que están en el tálamo, cuyos axones terminan en la corteza sensitiva.⁶

En el rostro, a nivel del ganglio del trigémino está el cuerpo celular de la neurona aferente primaria la cual hace sinapsis con la neurona de segundo orden del bulbo del núcleo trigémino espinal. Luego, la señal se transmite al tálamo de igual manera que las señales dolorosas del resto del organismo.⁶

Figura 3. Ruta nociceptiva aferente

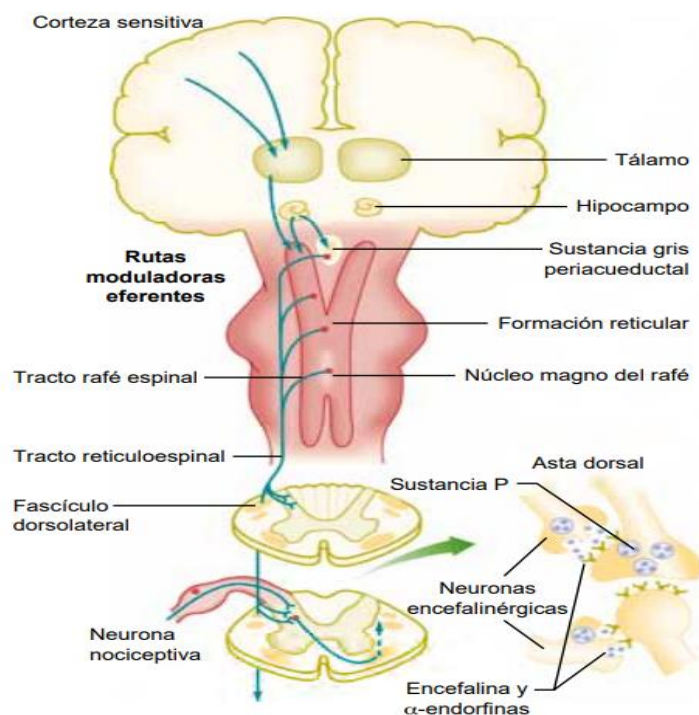


Barash, P., Cullen, B., Stoelting, R., Cahalan, M., Stock, M., Ortega, R. y Sharar, S. Fundamentos de anestesiología clínica. Manejo del dolor agudo y del dolor crónico. Capítulo 37. Wolters Kluwer. Barcelona, España. 2016. p. 701

La modulación de la respuesta dolorosa puede ser positiva o negativa. La actividad entre las neuronas de 1o. y 2o. órdenes va a disminuir por la retroalimentación de las interneuronas y la inhibición descendente de la sustancia gris periacueductal, el bulbo ventromedial rostral y el tegmento pontino dorsolateral. Se considera que el incremento del dolor se da como parte de la transición del dolor agudo al crónico.⁶

La sensibilización central es el resultado de la activación repetitiva de las neuronas de rango dinámico amplio por las fibras C. A su vez, los brotes axonales pueden producir comunicación cruzada entre diferentes fibras lo que desencadena en que los estímulos no nocivos se tornen dolorosos. Los neuromas y los brotes axonales se asocian con la regulación ascendente de los canales de sodio y descendente de los canales de potasio generando en las membranas celulares desestabilizadas la formación de un potencial de acción.⁶ Las fibras A β normales no producen sustancia P, sin embargo, cuando se tienen lesiones que generan factor de necrosis tumoral α , estas fibras A β si secretan sustancia P denominándose este cambio como cambio fenotípico.⁶

Figura 4. Ruta eferente para la modulación de la nocicepción



Barash, P., Cullen, B., Stoelting, R., Cahalan, M., Stock, M., Ortega, R. y Sharar, S. Fundamentos de anestesiología clínica. Manejo del dolor agudo y del dolor crónico. Capítulo 37. Wolters Kluwer. Barcelona, España. 2016. p. 702

3.1.11 Vías Ascendentes del dolor

Tracto Neoespinotalámico y Paleoespinotalámico

Las vías ascendentes encargadas de transmitir el dolor incluyen dos principales tractos: neoespinotalámico y paleoespinotalámico.⁸

- **El tracto neoespinotalámico:** es de conducción rápida y se relaciona con el dolor agudo, que aparece inmediatamente tras una lesión tisular.⁸
- **El tracto paleoespinotalámico:** es de conducción lenta, transmite el dolor sordo o persistente, típicamente está vinculado con la inflamación posterior, además de señales térmicas y táctiles.⁸

Ambas vías comienzan con neuronas de primer orden ubicadas en el ganglio de la raíz dorsal (GRD), cuyas fibras ingresan al asta dorsal de la médula espinal, compuesta por distintas láminas. Cada vía asciende por diferentes regiones de la médula y alcanza diversas zonas del sistema nervioso central, lo que permite que el dolor sea interpretado de forma variada (en cuanto a intensidad, tipo y localización).⁸

Se identifican dos tipos principales de fibras nerviosas para transmitir dolor ⁸:

- **Fibras A-delta:** mielinizadas, de mayor diámetro y conducción rápida que se activan ante estímulos específicos.⁸
- **Fibras C:** amielínicas, de diámetro pequeño y conducción lenta; son polimodales, es decir, responden a estímulos térmicos, mecánicos o químicos.⁸

El tracto neoespinotalámico

También llamado tracto directo, transmite el dolor rápido a través de fibras A-delta.⁸

- Su primera sinapsis ocurre en la lámina I de Rexed (zona marginal).⁸
- La neurona de segundo orden cruza hacia el lado opuesto de la médula y asciende por el tracto espinotalámico lateral, hasta hacer sinapsis en el tálamo, específicamente en los núcleos ventroposterolateral y

ventroposteroinferior.⁸

- El núcleo ventroposteromedial recoge la señal dolorosa de la cara.⁸
- El tálamo permite localizar el dolor, mientras que la corteza cerebral evalúa el tipo de dolor.⁸
- La neurona de tercer orden en la vía neoespinotalámica realiza su sinapsis en la corteza somatosensorial. Esta vía es la encargada de generar una percepción consciente inmediata del dolor y permite identificar con precisión el lugar del cuerpo donde se originó el estímulo doloroso.⁸

El tracto paleoespinotalámico

Es responsable de la conducción lenta del dolor, a través de fibras C amielínicas, que transmiten un dolor mal localizado. Las neuronas de primer orden (ubicadas en el ganglio de la raíz dorsal) hacen sinapsis en la sustancia gelatinosa y el núcleo propio de la médula espinal, específicamente en las láminas II y III de Rexed. Estas neuronas responden a múltiples estímulos y se denominan nociceptores de amplio rango dinámico.⁸

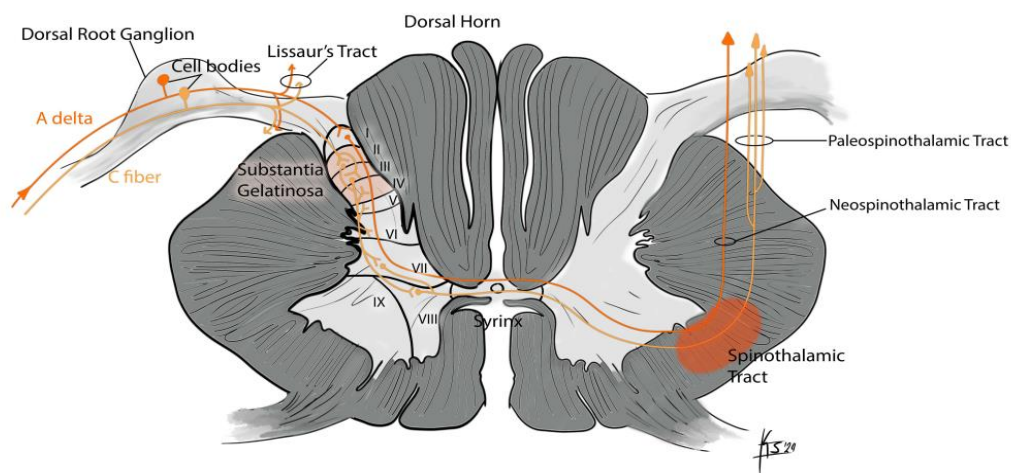
Las neuronas de segundo orden hacen conexiones en las láminas IV a VIII del asta dorsal y también reciben información de receptores térmicos y mecánicos. Sus axones cruzan parcialmente hacia el lado opuesto de la médula y ascienden por el tracto espinotalámico anterior. Algunas fibras que no cruzan lo hacen por el tracto espinoreticular ipsilateral. Estos trayectos en conjunto forman el sistema paleoespinotalámico.⁸

Este sistema conecta con diferentes regiones del encéfalo ⁸:

1. El 85% de las fibras hacen sinapsis en la formación reticular, que regula el estado de alerta y el estado de vigilia, permitiendo que la corteza cerebral perciba el dolor.⁸
 - Desde allí, se proyectan hacia los núcleos intralaminares del tálamo.⁸
2. El 15% restante hace sinapsis directamente en estos núcleos intralaminares (como el parafascicular y el centromediano).⁸
 - Las neuronas de tercer orden de esta vía se dirigen a regiones como el giro cingulado, la corteza insular anterior y la corteza somatosensorial.⁸

- Estas áreas procesan los aspectos emocionales del dolor. Además, proyectan al hipotálamo, generando respuestas viscerales, y a la corteza frontal, que influye en la respuesta emocional a través del sistema límbico.⁸
3. Existen también vías colaterales que forman otros tractos: espinotectales, espinomesencefálicos y espinohipotalámicos, los cuales proyectan hacia estructuras como⁸:
- La sustancia gris periacueductal, el techo del mesencéfalo, la amígdala y el hipotálamo.⁸
 - Estas conexiones participan en funciones como la inhibición del dolor, la respuesta autonómica y la vinculación emocional con la experiencia dolorosa.⁸

Figura 5. Láminas de Rexel



Karcz et al. Pathophysiology of Pain and Mechanisms of Neuromodulation: A Narrative Review (A Neuron Project). Journal of Pain Research 2024;17. p. 3767

3.1.12 Sistema de supresión del dolor en el cerebro y la médula espinal

El sistema opiáceo del cuerpo humano está compuesto por receptores específicos (mu, delta y kappa) y péptidos opioides endógenos como las endorfinas y encefalinas, que tienen un papel esencial en la regulación del dolor. Estos receptores se encuentran en el sistema nervioso central y periférico, y cada uno cumple funciones particulares en la modulación de procesos fisiológicos.⁸

Los neuropéptidos del sistema nervioso también contribuyen a la regulación de la actividad neuronal. Algunos, como la somatostatina y las encefalinas, inhiben la excitabilidad de las neuronas, disminuyendo la percepción del dolor y la ansiedad. En contraste, neuropéptidos como la sustancia P y las dinorfinas incrementan la actividad neuronal, facilitando la transmisión del dolor y respondiendo al estrés.⁸

Las endorfinas y encefalinas actúan como analgésicos naturales al unirse a receptores opioides en el cerebro y la médula espinal. Las endorfinas, especialmente las betaendorfinas, se liberan en situaciones de estrés o dolor, generando una sensación de bienestar. Las encefalinas se unen principalmente a receptores mu y delta, ayudando a bloquear la transmisión del dolor.⁸

Estos péptidos no solo disminuyen la liberación de neurotransmisores excitatorios como la sustancia P, sino que también elevan el umbral del dolor, haciendo que los estímulos dolorosos se perciban como menos intensos. Además, su acción puede mejorar la tolerancia emocional al dolor, gracias a los efectos placenteros que inducen.⁸

Tabla 2. Receptores y su acción

Receptores	Acción	Péptidos
Mu	Inhibe la nocicepción	Endorfinas, encefalinas
Delta	Modulación del dolor	Endorfinas, encefalinas
Kappa	Analgesia	Dinorfinas

Karcz et al. Pathophysiology of Pain and Mechanisms of Neuromodulation: A Narrative Review (A Neuron Project). Journal of Pain Research 2024;17. p. 3769

Tabla 3. Neurotransmisores Excitatorios y sus receptores

Neurotransmisores Excitatorios	Receptor
Glutamato	NMDA, AMPA, Kainato
Aspartato	NMDA, AMPA, Kainato
Sustancia P	Neuroquinina 1 y 2
Neuroquinina	Neuroquinina 1 y 2

Karcz et al. Pathophysiology of Pain and Mechanisms of Neuromodulation: A Narrative Review (A Neuron Project). Journal of Pain Research 2024;17. p. 3769

Tabla 4. Neurotransmisores inhibitorios y sus receptores

Neurotransmisores Inhibitorios	Receptor
Glicina	CLASS (chloride linked strychnine sensitive), SI (strychnine insensitive)
GABA	GABA A
Norepinefrina	Alfa 1 y Alfa 2
Adenosina	Receptor de adenosina, A1 y A2
Acetilcolina	Muscarínico y Nicotínico

Karcz et al. Pathophysiology of Pain and Mechanisms of Neuromodulation: A Narrative Review (A Neuron Project). Journal of Pain Research 2024;17. p. 3769

3.1.13 Modulación descendente del dolor

Las endorfinas activan el sistema descendente del dolor mediante su unión a receptores específicos conocidos como receptores opioides. Esta activación ocurre principalmente en la región gris periacueductal del mesencéfalo.¹⁰ Desde allí, las neuronas proyectan sus señales hacia áreas de la formación reticulada medular y

al locus ceruleus, que representan las principales fuentes de neuronas serotoninérgicas y noradrenérgicas del encéfalo, respectivamente. Esta activación se da probablemente mediante mecanismos de desinhibición, es decir, inhibiendo interneuronas que normalmente ejercen una acción inhibitoria continua.¹⁰

Posteriormente, estas fibras descendentes viajan hacia el asta posterior de la médula espinal a través del fascículo conocido como cordón dorsolateral (localizado en la porción dorsolateral de la médula espinal) donde hacen sinapsis con neuronas aferentes primarias, neuronas de segundo orden involucradas en la transmisión del dolor o con interneuronas.¹⁰

Las neuronas moduladoras descendentes influyen sobre la transmisión del dolor de dos maneras:

1. Liberan neurotransmisores como serotonina (5-HT) y noradrenalina (NA) en la médula espinal.¹⁰
2. Activan interneuronas locales en el asta posterior que contienen opioides endógenos, lo cual también se produce mediante desinhibición.¹⁰

Tanto la serotonina como la noradrenalina tienen efectos moduladores:

- Inhiben directamente la liberación de neurotransmisores dolorosos desde las fibras aferentes nociceptivas.¹⁰
- Suprimen la actividad de las neuronas de segundo orden responsables de transmitir la señal dolorosa.¹⁰

Este sistema descendente modulador del dolor explica por qué, en situaciones de estrés o emergencia, una persona puede no sentir dolor o percibirlo como menos intenso de lo que realmente sería.¹⁰

3.1.14 Neurobiología de la nocicepción

La cirugía provoca daño en los tejidos, lo que desencadena en la liberación de sustancias como histamina y diversos mediadores inflamatorios, entre ellos péptidos como la bradicinina, lípidos como las prostaglandinas, neurotransmisores como la serotonina y neurotrofinas como el factor de crecimiento nervioso.¹⁵ Estas sustancias activan los nociceptores periféricos, iniciando la transducción y

transmisión del estímulo doloroso hacia el sistema nervioso central (SNC). A su vez, se genera un proceso llamado inflamación neurógena, en el cual la liberación de la sustancia P y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina provoca vasodilatación y salida de plasma en la zona afectada.¹⁵

Los nociceptores periféricos convierten los estímulos dolorosos en señales que son transmitidas por fibras nerviosas A δ y C, desde órganos internos o estructuras somáticas hacia las astas posteriores de la médula espinal. Allí, la información nociceptiva se integra con señales moduladoras descendentes provenientes del cerebro, que incluyen neurotransmisores como serotonina, noradrenalina, GABA y encefalinas.¹⁵ La transmisión hacia niveles superiores del SNC depende de modulaciones complejas que ocurren en la médula. Algunas señales activan circuitos reflejos espinales como el aumento del tono muscular, inhibición del nervio frénico o reducción del movimiento gastrointestinal, mientras que otras ascienden por los tractos espinotalámicos y espinoreticulares, generando respuestas más complejas en el cerebro, responsables de la percepción consciente del dolor y su componente emocional.¹⁵

Cuando los mediadores inflamatorios continúan liberándose en la periferia, se genera una sensibilización de los nociceptores, que disminuyen su umbral de activación, aumentan su actividad con menor estímulo y comienzan a descargar impulsos espontáneamente.¹⁵ Si el estímulo nociceptivo periférico es muy intenso, puede causar una sensibilización central, es decir, una modificación persistente en el SNC que produce una exagerada sensibilidad al dolor. Este fenómeno también se conoce como hiperexcitabilidad, y se refiere a una respuesta neuronal aumentada ante estímulos normales tras una lesión.¹⁵

Tales cambios afectan la función en las astas posteriores de la médula espinal, lo que podría explicar por qué, en algunos casos, el dolor después de una cirugía puede percibirse como más intenso de lo esperado.¹⁵ Este circuito es extremadamente complejo, y aunque aún se está investigando el papel de los diferentes neurotransmisores y receptores, se sabe que algunos, como los receptores NMDA, son clave en el desarrollo del dolor crónico postlesional. Otros, como la sustancia P o la proteína cinasa C, también pueden contribuir a esta sensibilización y al mantenimiento del dolor crónico.¹⁵

3.1.15 Trabajo de parto

El trabajo de parto se define como aquel proceso mediante el cual el feto y la placenta abandonan el útero. El parto puede ocurrir de dos maneras ya sea por vía vaginal a través del canal de parto o por cesárea.¹⁶

Cuando el trabajo de parto se da a través del canal vaginal, este se considera como un proceso natural en el que se presentan contracciones uterinas rítmicas, involuntarias o inducidas, que desencadenan en que el cuello uterino se borre y se dilate, lo que permite el paso del bebé por el canal de parto.¹⁷

3.1.16 Etapas del trabajo de parto:

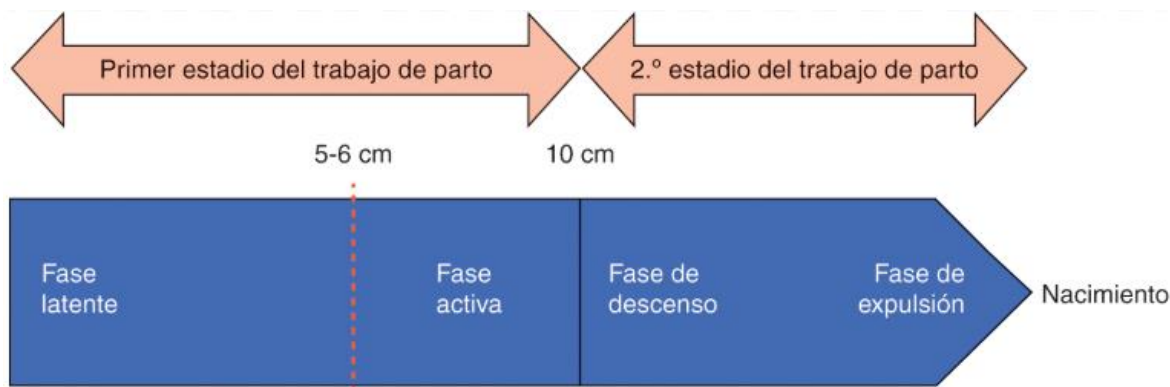
El trabajo de parto se divide en tres etapas:

La primera etapa consiste en la dilatación del cuello del útero de 0 a 10 cm, experimentando un dolor predominantemente visceral, tipo cólico.¹⁸ Se divide en dos fases. La fase latente la cual hace referencia a la preparación del cérvix y comienza con la percepción por parte de la madre de las contracciones uterinas regulares hasta los 4 cm de dilatación.¹⁹

Posteriormente, continúa con la fase activa en donde se presenta una aceleración importante de la dilatación cervical hasta que el cuello uterino se encuentra completamente dilatado. Esta fase inicia cuando aumenta la dilatación cervical después de 5 a 6 cm.¹⁹

La segunda etapa comprende desde la dilatación cervical completa y finaliza con el parto.¹⁹ Es una fase de progresión fetal a través del canal pelvigenital con el descenso, rotación y expulsión del feto, predominando el dolor de tipo somático.¹⁸ Esta comprende una fase de descenso y una fase de expulsión.²⁰

Figura 6. Estadíos del trabajo de parto



Riethmuller, D. , Equy, V. y Mottet, N. Distocia dinámica. Tratados EMC. Ginecología - Obstetricia. Elsevier Masson SAS. 2022; 58 (1): 1-11.

La tercera etapa se conoce como empuje y expulsión. Inicia una vez nace el producto y finaliza cuando se expulsa la placenta.¹⁹

3.1.17 Dolor en el trabajo de parto

Durante la primera etapa del parto, el dolor va a ser visceral experimentándose como un espasmo de tipo cólico.¹⁸ En esta etapa las contracciones se vuelven regulares, seguidas, potentes y dolorosas. Dicho dolor avanza de forma progresiva sintiéndose en la pared abdominal, la región lumbosacra, las crestas ilíacas, las zonas de los glúteos y los muslos. Por lo general, durante el trabajo de parto, las mujeres presentan dolor abdominal bajo durante las contracciones, sin embargo, entre el 15-75% sienten dolor dorsal bajo.¹⁸

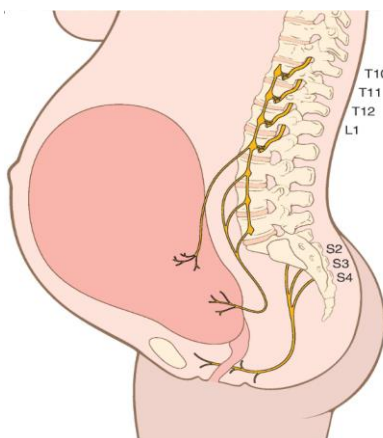
En esta primera etapa, el dolor es generado por la combinación existente entre las contracciones uterinas y la dilatación cervicouterina, en la cual, las sensaciones dolorosas van a viajar desde el útero a través de los nervios viscerales aferentes (simpáticos) que ingresan en la médula espinal por los segmentos posteriores de los nervios espinales torácicos T10, T11, T12.²¹ El cuello y el segmento inferior del útero están inervados por aferencias que acompañan a los nervios simpáticos paracervicales, el plexo hipogástrico y la cadena simpática lumbar con un relevo en T10-L1.¹⁸ La activación de los mecano y quimiorreceptores por las contracciones uterinas inician los estímulos nociceptivos que provienen de la distensión mecánica del segmento inferior del útero y la dilatación cervical. Estos estímulos son transmitidos por las fibras sensitivas Aδ y C de las raíces nerviosas T10-L1.¹⁸

En la segunda etapa del parto, el dolor va a ser de tipo somático por distensión y tracción de las estructuras pélvicas sobre la bóveda vaginal y la distensión del piso pélvico y el periné. Comprende el estiramiento de la fascia, la presión sobre los músculos esqueléticos, la tracción sobre los ligamentos uterinos, el peritoneo parietal, la uretra y el recto.¹⁸ Es aquí en donde se ven involucradas las fibras sensitivas de los nervios sacros: S2, S3 y S4 (nervios pudendos) los cuales se encargan de transmitir los impulsos dolorosos desde el perineo hasta la médula espinal al igual que en cualquier reparación perineal.²¹ En esta etapa, el dolor se debe principalmente a las contracciones del cuerpo del útero y al impacto de la presentación en las estructuras pélvicas. Los estímulos se transmiten a través del nervio pudendo de las raíces sacras S2-S4, el nervio genitocrural (L1-L2) y el nervio ilioinguinal (L1). Siendo el dolor en esta etapa más agudo, bien localizado, con extensión a los muslos y sensación más o menos intensa de defecar.¹⁸

En la tercera etapa, en ausencia de extracción manual es teóricamente indoloro.¹⁸

El dolor puede ocasionar una respuesta al estrés llevando por consiguiente a un aumento de liberación de corticotropina, cortisol, noradrenalina, β -endorfinas y adrenalina teniendo esta última un efecto relajante muscular en el útero lo que puede llevar a prolongar el parto.¹⁸

Figura 7. Fibras sensitivas



Warrick,C. y Rollins,M. Obstetrics. En: Pardo,M. Editor. Miller's Basics of Anesthesia. Eighth Edition. ELSEVIER; 2023. p. 577-611.

3.1.18 Cesárea

El número de cesáreas a nivel mundial ha venido aumentando. Actualmente, se llevan a cabo más de un millón de cesáreas anualmente en Estados Unidos constituyendo el 32% de todos los nacimientos en este país, por lo que se ha implementado estrategias encaminadas en reducir los resultados adversos de las madres después de las cesáreas, incluyendo el dolor postoperatorio debido a que tienen importantes repercusiones clínicas y de salud pública.²²

El parto por cesárea se define como la extracción del feto del útero a través de una incisión abdominal.²³ Por lo que es de importancia conocer sus indicaciones, los tipos de cesáreas, las técnicas quirúrgicas y el abordaje quirúrgico.

3.1.19 Indicaciones de realización de cesárea

Indicaciones Absolutas:

Dentro de las cuales se encuentran las anomalías marcadas de la pelvis que acortan ampliamente los diámetros pélvicos, situaciones transversas del feto, pérdida aguda del bienestar fetal, placenta previa central o marginal y enfermedades maternas que desaconsejan el parto vaginal.²⁴

Indicaciones Relativas:

En estas se encuentran las desproporciones cefalopélvicas después de una prueba de parto fallida, presentación de nalgas, cesárea anterior, sospecha de pérdida del bienestar fetal, fiebre intraparto, macrosomía fetal, gestaciones en mujeres tratadas hasta entonces por infertilidad o esterilidad, factores adversos interdependientes como lo es el aumento de la edad materna el cual se asocia a un incremento de la tasa de cesáreas y el parto prolongado. Cesárea a demanda cuando en ocasiones es la propia gestante la que solicita la práctica de la cesárea para terminar el embarazo.²⁴

3.1.20 Tipos de cesáreas:

- **Cesárea electiva o programada:** es aquella intervención programada que se realiza antes del inicio del parto.²⁴

- **Cesárea en curso de parto o de recurso:** se realiza durante el curso del parto, por indicación materna, fetal o mixta. No existe riesgo inminente para la madre ni el feto.²⁴

- **Cesárea urgente:** se realiza por una patología de la madre o del feto en donde existe sospecha de compromiso de bienestar fetal. Puede ser anteparto o intraparto por lo que se recomienda la finalización del embarazo de forma rápida en un tiempo que no supere los 30 minutos entre el diagnóstico y el inicio de la cesárea.²⁴

- **Cesárea emergente:** se encuentra indicada en situaciones en las que existe un riesgo vital para la madre y/o el feto. La extracción fetal se tendrá que realizar en menos de 15 minutos.²⁴

Según la técnica Quirúrgica

- **Cesárea corporal:** se realiza una incisión generalmente vertical, en el cuerpo uterino, aunque la incisión también puede ser transversa; en la actualidad este tipo de cesárea no se realiza con frecuencia por el riesgo que supone en nuevas gestaciones.²⁴

- **Cesárea segmentaria:** con incisión transversa en el segmento uterino, que en la actualidad es la habitualmente practicada, pero la incisión también puede ser vertical o en «T» invertida.²⁴

Según la vía de abordaje, la cesárea puede ser:

- **Transperitoneal:** en la que se llega al útero a través de la cavidad abdominal, que es la técnica actualmente utilizada.²⁴

3.1.21 Dolor en las cesáreas

En las cesáreas, un 30-80% de las pacientes experimentan dolor postoperatorio entre moderado a intenso secundario a un tratamiento de dolor postoperatorio

deficiente.²² Este dolor proviene de la suma del dolor visceral uterino y del somático en la pared abdominal por lo que un correcto control del mismo disminuye la estancia hospitalaria, la aparición de dolor crónico, la experiencia desagradable en la madre y fomenta un mejor cuidado del recién nacido así como la lactancia materna.²⁵

George et al.²² refiere que el dolor es el resultado de un traumatismo tisular directo e inflamación posterior. Se produce una liberación de las citocinas inflamatorias locales y sistémicas las cuales se encargan de actuar como sensibilizantes de los nervios periféricos y potencian la percepción del dolor. Se considera que la inflamación desempeña una función relevante en el dolor después del nacimiento, ya que como parte del proceso normal del parto las citocinas inflamatorias aumentan. Después de la cesárea, la concentración de citocinas en la herida se correlaciona positivamente con el consumo de analgésicos.²²

En el procedimiento de cesárea, usualmente la incisión se realiza a nivel del dermatoma del nervio espinal torácico T12, lo que conlleva a que sea necesaria la anestesia hasta el plano del nervio espinal torácico T4 con el fin de bloquear por completo las molestias del peritoneo que se evidencian principalmente durante la exteriorización uterina. Adicionalmente, cabe resaltar, que el dolor generado después de la cesárea se debe tanto a la incisión quirúrgica como a la involución uterina.²¹

En el dolor post cesárea la incisión quirúrgica produce la liberación de sustancias nociceptivas que se encargan de estimular a los nociceptores periféricos gracias a la activación de fibras aferentes de tipo A- delta y tipo C.²⁶ Adicionalmente, las contracciones uterinas post cesárea activan a los mecanorreceptores quienes van a liberar sustancias responsables de la inmunidad celular y del proceso inflamatorio llevando a la activación de los mecanismos de sensibilización periférica y central por lo que respuestas sensitivas como alodinia e hiperalgesia secundaria pueden estar presentes.²⁶

3.1.22 Dolor agudo

Posterior al estrés quirúrgico se va a presentar una liberación de citocinas que generan varias respuestas negativas. Dentro de estos mediadores químicos se encuentran las interleucina 1 y 6 y el factor de necrosis tumoral α , que se encargan de promover la inflamación. Si estamos frente a un dolor descontrolado se va a provocar una mayor liberación de catecolaminas lo que altera el equilibrio

neuroendocrino.⁶ Los cambios hormonales conducen a una mayor secreción de cortisol y glucagón junto con una menor secreción de insulina y testosterona. Todo esto desencadena en un estado catabólico con balance nitrogenado negativo, hiperglucemia, cicatrización alterada, desgaste muscular, fatiga e inmunocompromiso.⁶

Junto a esto, el desarrollo postoperatorio de hipercoagulabilidad puede ser un factor significativo en respuesta al estrés quirúrgico. El aumento de la coagulación (disminución de los niveles de anticoagulantes naturales y aumento de los niveles de procoagulantes), la inhibición de la fibrinólisis y el incremento de la reactividad plaquetaria y de la viscosidad plasmática pueden llevar a desarrollar trombosis venosa profunda e isquemia miocárdica.¹⁵

Otros efectos negativos secundarios a la respuesta de estrés quirúrgico son taquicardia, hipertensión, aumento del trabajo cardíaco, broncoespasmo, restricción ventilatoria por dolor, neumonía, íleo, oliguria, retención urinaria, tromboembolia, inmunidad alterada, debilidad y ansiedad. Es por esta razón que la analgesia preventiva constituye una estrategia eficaz para disminuir la sensibilización del sistema nervioso mediada por dolor para de esta manera reducir el dolor a largo plazo.⁶ “La atenuación de la respuesta al estrés y del dolor postoperatorio puede facilitar y acelerar la recuperación del paciente en el postoperatorio”.¹⁵

3.1.23 Dolor postoperatorio

El dolor postoperatorio según la American Society of Anesthesiologists (ASA) se define como aquel que está presente en el paciente operado debido a la enfermedad, al procedimiento quirúrgico y sus complicaciones, o a la combinación de ambos.²⁷ Este dolor “se caracteriza por ser un dolor agudo, limitado en el tiempo, predecible y evitable”.²⁷ Se trata de un dolor que es predecible porque “resulta de una «agresión» planificada y deliberada al cuerpo del paciente, que aparece al inicio de la intervención quirúrgica y que termina, o debería hacerlo, con la curación de la enfermedad que lo ha originado”.²⁷

El dolor postoperatorio incrementa la morbilidad, la mortalidad, genera retrasos en el alta hospitalaria, aumenta los costos y disminuye el bienestar. Además, constituye un motivo de readmisión de pacientes cuando este no es tratado adecuadamente.²⁷ Según el Instituto de Medicina de Estados Unidos, 80% de los pacientes refieren dolor tras una cirugía y 88% de ellos lo califican como moderado, severo o

extremo.²⁷ Más de la mitad de los pacientes presentan dolor moderado-severo en las primeras 24 horas tras la intervención, y en un 2,7 % de los casos persiste al alta. Un óptimo manejo del dolor es indicador de una práctica clínica oportuna, así como de calidad asistencial; por lo que es clave dentro de los cuidados perioperatorios junto con la movilización y la nutrición de forma temprana.²⁸

La cuantificación del dolor se puede realizar mediante la escala visual análoga (EVA). En donde el dolor agudo postoperatorio debe estar en un rango de cero a tres, en el cual cero corresponde a ausencia de dolor y de uno a tres dolor leve. Este rango es de utilidad para considerar que tanto en reposo como en actividad el tratamiento analgésico es efectivo.²⁹ Se estima que entre el 30 y 70% de los pacientes llevados a procedimientos quirúrgicos experimentarán dolor de moderado (cuatro a seis) a severo (siete a diez). Conocer el contexto del dolor postoperatorio permite implementar acciones de mejora para el tratamiento analgésico postoperatorio.²⁹

Impactar de forma positiva en el bienestar del paciente y en su percepción de calidad de la atención favorece la recuperación del paciente, una rápida movilización y rehabilitación, limita la agresión anestésico - quirúrgica disminuyendo morbilidad, costos y estancia hospitalaria prolongada siempre y cuando se apliquen métodos eficaces de control analgésico que conducirán a tener una analgesia exitosa.²⁹

3.1.24 Dolor crónico postcesárea

Según la asociación internacional para el estudio del dolor (IASP) el dolor crónico postoperatorio es aquel que tiene una duración de al menos tres meses posterior a una intervención quirúrgica una vez que se hayan descartado otras causas que lo justifiquen.³⁰ Su incidencia posterior a una cirugía mayor se encuentra entre el 20% al 50% dependiendo del tipo de cirugía.³⁰

El dolor crónico post cesárea tiene una incidencia de alrededor del 18% en pacientes que tienen factores de riesgo asociados. Estos factores se pueden clasificar en ³⁰:

Preoperatorio: antecedentes de dolor moderado o severo, cesárea previa, raza, ser joven, ansiedad preoperatoria, predisposición genética, nivel educativo, tabaquismo y expectativa del dolor postoperatorio.³⁰

Intraoperatorio: abordaje, duración y técnica quirúrgica, presencia de dolor intraoperatorio, uso de morfina intratecal y uso de anestesia general sobre neuroaxial.³⁰

Postoperatorio: manejo del dolor (esquema analgésico específico y su duración) y persistencia de dolor a los 7 días posteriores al procedimiento.³⁰

El dolor crónico desencadena alteraciones físicas, mentales y sociales que comprometen la funcionalidad de la paciente y llevan a producir discapacidad.³¹ En cuanto a la salud mental puede causar depresión, ansiedad, cambios conductuales y miedo a un nuevo embarazo. Dentro del componente social se presenta un aumento en el número de consultas médicas, uso de medicación y ausentismo laboral.³² Sin olvidar que incluso puede afectar el adecuado desarrollo del binomio madre e hijo. Evitar el dolor crónico postcesárea garantizará satisfacción en las pacientes así como impacto a nivel económico y de salud pública.³²

Figura 8. Efectos del dolor crónico postcesárea:



Jankelevich, A., Carmona, C., Gutiérrez, R., Reyes, F., Ásfora, C., Oñate, G., y Astele, F. Dolor Crónico Post Cesárea, un problema desconocido. Revista Chilena de Anestesia. 2022; 51 (6): 783 - 787. Disponible en: <https://doi.org/10.25237/revchilanestv5130111514>

El dolor agudo severo en el primer día postoperatorio después de una cesárea se ha visto relacionado con un incremento del riesgo entre 2,5 y 3 veces de depresión postparto y persistencia del dolor durante las 8 semanas siguientes.³³ Adicionalmente, se observó una asociación entre el dolor crónico post-cesárea y haber cursado con dolor agudo severo hasta el séptimo día postoperatorio.³⁴ Por lo que se debe hacer énfasis en el desarrollo de estrategias preventivas que disminuyan la ansiedad de las pacientes y en proporcionar un adecuado control del dolor.³²

3.1.25 Escala Numérica Análoga del dolor

La Escala Numérica Análoga de dolor (ENA), propuesta por Downie en 1978, es una herramienta que mide el dolor en una escala del 0 al 10, donde cero indica ausencia de dolor y diez representa el dolor más intenso imaginable. Gracias a su facilidad de uso y capacidad para predecir la intensidad del dolor, la ENA se ha convertido en un método eficaz para identificar rápidamente los síntomas dolorosos.³⁵

El paciente califica su dolor en una escala del 0 al 10, donde ³⁵:

- **0** = Sin dolor
- **1 a 3** = Dolor leve
- **4 a 6** = Dolor moderado
- **7 a 10** = Dolor intenso o severo

Se considera que una reducción de aproximadamente dos puntos en la escala, equivalente a un 30%, es una diferencia clínica significativa, lo que la hace útil para evaluar la respuesta a tratamientos.³⁵

3.1.26 Paracetamol

El paracetamol (N-acetil-p-aminofenol) es el metabolito activo de la fenacetina.³⁶ Pertenece al grupo de los paraaminofenoles.³⁷

Cuando se administra por vía intravenosa su inicio de acción es a los 15 minutos. Su biotransformación se presenta principalmente por reacciones de fase II lo que quiere decir que se da por conjugación de glucurónidos en un 80% y sulfatos en un 85% con posterior formación de compuestos que son hidrosolubles y que se eliminan por vía renal.³⁷

Entre el 5 y 15% (dosis dependiente) va a tener una biotransformación por reacciones de fase I, es decir, por oxidación, a través del citocromo P450; específicamente por CYP 2E1 y en menor grado por 1A2, 3A4 y 2 A6.³⁷ Como producto final de esta reacción se genera un metabolito tóxico conocido como N-acetil-p-benzoquinoneimina (NAPQI) el cual en condiciones normales al reaccionar con grupos sulfhidrido del glutatión hepático se inactiva con la consiguiente formación de compuestos de cisteína o mercaptato los cuales no son tóxicos y tienen eliminación renal. Un 5% es eliminado por la orina sin previa transformación.³⁷

El paracetamol mantiene una velocidad constante de eliminación independientemente de la dosis que se haya administrado conociéndose esto como cinética de eliminación de primer orden lo que permite que la concentración sérica se pueda predecir en un curso temporal.³⁷

Mecanismo de acción paracetamol

Carece de actividad antiinflamatoria efectiva por lo cual no se considera como un AINE. Su acción antipirética se debe gracias a la inhibición selectiva de la COX-2 a nivel central. Adicionalmente presenta un efecto antinociceptivo a nivel del bulbo espinal mediado por efecto serotoninérgico indirecto y en el que interviene N-araquidonoilfenolamina, que es un compuesto formado por p-aminofenol (metabolito de paracetamol) y ácido araquidónico, en un efecto probablemente asociado a receptores cannabinoides y de 5 hidroxitriptamina (5-HT).³⁷

Por su parte, el paracetamol actúa principalmente a nivel central como inhibidor de COX, con escasa acción periférica, proporcionando alivio del dolor y reducción de la fiebre, aunque sin propiedades antiinflamatorias.⁶

El uso de paracetamol es muy frecuente para el control del dolor postoperatorio proporcionando un ahorro de hasta un 20% de opioides. Adicionalmente, tiene mínimos efectos secundarios lo que lo convierte en un fármaco importante en la analgesia multimodal con la ventaja de que es seguro para la lactancia materna y tiene un nulo efecto en la hemostasia.²⁵ El paracetamol es utilizado comúnmente para tratar el dolor postoperatorio reduciendo tanto el consumo de opioides como las náuseas y vómitos postoperatorios.³⁸

3.1.27 AINES

Los AINES o antiinflamatorios no esteroideos son medicamentos que tienen su efecto principalmente sobre el dolor visceral. Permiten ahorrar entre un 30 - 50% de opioides, así como disminuyen los efectos secundarios de los mismos. Están asociados a un incremento del sangrado perioperatorio por lo que en pacientes de riesgo se deben manejar con precaución como lo son pacientes con preeclampsia o insuficiencia renal.²⁵

En pacientes sanos no se han demostrado efectos nocivos de los AINES a nivel cardiovascular, gastrointestinal o renal. Los fármacos inhibidores de la ciclooxigenasa 2 (COX-2) reducen los riesgos hematológicos y gastrointestinales, sin embargo, no tienen un beneficio analgésico superior, por lo que su administración debe enfocarse en pacientes que presenten intolerancia o contraindicaciones al resto de AINES.²⁵ Los AINES actúan bloqueando las enzimas ciclooxigenasas (COX), lo que les confiere propiedades analgésicas, antipiréticas y antiinflamatorias.²⁵

La enzima COX-1 está presente en tejidos sanos y participa en funciones gastroprotectoras y hemostáticas.⁶ En cambio, la COX-2 se activa tras una lesión y genera prostaglandinas que aumentan la sensibilidad al dolor en los nociceptores periféricos, favoreciendo la hiperalgesia. Estos fármacos son efectivos para aliviar el dolor postoperatorio y disminuir el uso de opioides, siendo comunes en el tratamiento del dolor agudo y crónico. Sin embargo, pueden causar efectos secundarios como lo son las alteraciones en la función plaquetaria, nefrotoxicidad y úlceras gástricas.⁶

Los AINES actúan inhibiendo la síntesis de prostaglandinas una vez se unen al sitio activo de la enzima COX lo cual les permite tener propiedades analgésicas, antiinflamatorias y antipiréticas. Esta inhibición ocurre de manera transitoria y competitiva de la unión del ácido araquidónico al sitio activo de la COX (excepto el ácido acetilsalicílico que lo hace de forma irreversible).³⁹ Las prostaglandinas se van

a sintetizar a partir del ácido araquidónico el cual es un ácido graso que se encuentra en las membranas celulares como un éster de fosfolípido. El ácido araquidónico es convertido por las isoenzimas COX en prostaglandina PG (G2) y después en PG H2 para finalmente originar cinco prostanoides bioactivos que son: PGD2, PGE2, PGF2 α , PGI2 (prostaciclina) y tromboxano A2 (TxA2).³⁹

La ciclooxigenasa (COX) tiene tres formas distintas: COX-1, COX-2 y COX-3, siendo las dos primeras las más significativas. La COX-3, es una isoforma de la COX-1, difiere solo en un aminoácido y, aunque se le atribuye un efecto antipirético, aún no se comprende con claridad su papel principal.³⁹ La COX-1 está presente de manera continua en la mayoría de los tejidos, como el endotelio, las plaquetas y las células gastrointestinales, y cumple funciones vitales como la protección gástrica, la regulación del flujo sanguíneo renal, la homeostasis y el buen funcionamiento de varios sistemas del cuerpo, incluido el sistema nervioso, el sistema pulmonar, el sistema cardiovascular y el sistema reproductivo.³⁹

En contraste, la COX-2 se activa solo en ciertas situaciones, especialmente ante inflamación, estimulada por sustancias como citocinas, endotoxinas y factores de crecimiento lo que conlleva a la producción de prostaglandinas responsables de síntomas inflamatorios como dolor, edema, fiebre y rubor. La COX 2 también se encuentra en las células endoteliales donde participa en la producción de prostaciclina frente al estrés mecánico.³⁹

Farmacocinética y Farmacodinamia AINEs

Los AINEs tienen una unión a proteínas plasmáticas (albúmina) alrededor del 90% lo que conlleva a que su volumen de distribución sea bajo. La fracción libre del fármaco se va a difundir por medio de las membranas celulares y por consiguiente se va a unir a la COX.³⁹ Cabe resaltar que la fracción de fármaco libre se puede afectar por la concentración plasmática de albumina, el sexo y la edad del paciente, las interacciones con otros fármacos a este nivel y la presencia de alteraciones hepáticas o renales. Cuando se está ante cuadros de insuficiencia renal o hipoalbuminemia, se incrementará la fracción de fármaco libre.³⁹

Metabolismo

El metabolismo de los AINEs se lleva a cabo principalmente en el hígado por conjugación u oxidación a compuestos inactivos.³⁹

Excreción:

A su vez, la excreción es renal ya sea por filtración glomerular o por secreción tubular.³⁹

3.1.28 Ketorolaco

Es un antiinflamatorio no esteroideo perteneciente a la clase de los derivados del ácido heteroaril acético, siendo un inhibidor no selectivo de la ciclooxigenasa. Se comercializa en forma de racemato y sal de trometamina.⁴⁰ Se usa para tratar el dolor agudo de moderado a severo para el control del dolor postoperatorio de procedimientos como cirugía abdominal, ginecológica, oral, ortopédica o urológica.^{40,41} A su vez, se considera al ketorolaco como un potente analgésico pero es moderadamente eficaz como antiinflamatorio.³⁶ Su actividad analgésica e inhibidora de la COX se da gracias al isómero S.⁴⁰

El ketorolaco puede encontrarse en tres formas cristalinas las cuales son igual de solubles en agua, teniendo un pKa de 3.5 y un coeficiente de partición de octanol/agua de 0.26. Junto a esto, su masa molecular es de 376,41 Daltons.⁴⁰ Este medicamento actúa en la vía de la ciclooxigenasa del metabolismo del ácido araquidónico con el fin de inhibir la síntesis de prostaglandinas. Además, se ha visto que inhibe la agregación plaquetaria inducida por el ácido araquidónico y el colágeno sin comprometer el tiempo de protrombina, el tiempo de tromboplastina parcial o el tiempo de coagulación caolín-cefalín.⁴⁰

El ketorolaco tiene una vida media de 5.2 horas con un efecto analgésico que comienza a los 30 minutos posterior a su administración, posee un efecto máximo entre 1 y 2 horas. Adicionalmente, su efecto analgésico es de 4 a 6 horas, con una unión a proteínas de 99% y biodisponibilidad del 80 al 100%. También, cuenta con un volumen de distribución de 0.1 a 0.3L/kg, con un aclaramiento plasmático de 0.021 a 0.037 L/h/Kg.^{36,40,42,43}

En cuanto a su metabolismo se da principalmente por conjugación del ácido glucurónico en un 90% y por hidroxilación.^{36,40} La mayor parte del ketorolaco se elimina por vía renal alrededor de un 92% de tal manera que el 60% se excreta en la orina de forma inalterada y el 40% como metabolitos.⁴¹ Cabe resaltar, que dicha excreción renal va a ser dependiente de la función renal, por lo que ante situaciones en las que se curse con insuficiencia renal, el clearance va a disminuir y se va a prolongar la vida media.⁴¹ Por otra parte, el ketorolaco atraviesa en aproximadamente un 10% la placenta sin embargo, no se presenta en cantidades significativas en la leche materna.⁴³

Dentro de los efectos secundarios del Ketorolaco se encuentran ³⁶:

- Somnolencia (6%)
- Mareo (7%)
- Cefalea (17%)
- Dolor Gastrointestinal (13%)
- Dispepsia (12%)
- Náuseas (12%)
- Dolor en el sitio de la inyección (2%)

3.1.29 Diclofenaco

El diclofenaco es un medicamento analgésico, antipirético y antiinflamatorio derivado del ácido fenilacético. Su potencia antiinflamatoria es mucho mayor que la de otros AINEs.³⁶ Es un potente inhibidor de la síntesis de prostaglandinas y tromboxanos por inhibición a la enzima ciclooxigenasa siendo no selectivo ya que inhibe a las isoenzimas COX-1 y COX-2.⁴⁴ Si bien, este medicamento no se desempeñó para ser un medicamento selectivo para la COX 2, si presenta una selectividad la cual es semejante al celecoxib.³⁶

Se clasifica como un ácido débil con un pKa de 4.15, un coeficiente de partición de 13.4 lo que quiere decir que tiene una solubilidad parcial tanto en entornos acuosos como hidrófobos.⁴⁵

El diclofenaco cuenta con una unión a proteínas de 99%, con una vida media de 1.2 a 2 horas lo que genera que se deba administrar dosis más altas de diclofenaco para inhibir por completo la COX-2 en plasma de tal manera que se presente una inhibición sostenida en el intervalo de dosificación.³⁶ Cabe resaltar, que ambas isoformas COX van a estar inhibidas durante esa primera fase de dosificación, sin embargo, cuando disminuyen los niveles plasmáticos, el diclofenaco en la última fase del intervalo de dosificación va a comportarse como un inhibidor de la COX-2.³⁶

Su volumen de distribución es de 0.12-0.17 L/kg, con un tiempo de inicio de acción de 15 a 30 minutos y duración del efecto de 3 a 6 horas.⁴⁶ Este fármaco se acumula en el líquido sinovial lo que justifica el hecho de que la duración de su efecto terapéutico sea más prolongado con respecto a su tiempo de vida media plasmática.³⁶

El metabolismo del diclofenaco es hepático gracias a su metabolito principal 4-hidroxiclofenaco el cual es un miembro de la subfamilia CYP2C y otras formas hidroxiladas por procesos de glucuronidación y sulfatación. Posteriormente, los metabolitos van a ser excretados por la orina en un 65% y por la bilis en un 35%.³⁶

Dentro de los efectos adversos del diclofenaco se encuentran los gastrointestinales en un 20%. Reacciones de hipersensibilidad, efectos cardiovasculares, lesiones hepáticas en 6-11 por cada 100.000 personas que lo consumen. Además de la elevación de las transaminasas en más de tres veces el límite superior normal ocasionando daño hepático importante en el 4% de los pacientes.³⁶

También se encuentran efectos como erupciones, edema y deterioro de la función renal. El metabolito reactivo 4'-hidroxiclofenaco puede formar iminas de benzoquinona reactivas que destruyen el glutatión hepático; a su vez el acilglucurónido que es otro de los metabolitos es catalizado por la enzima UGT2B7, cuando se presenta variabilidad genética de esta enzima se va a encontrar una mayor actividad catalítica de la misma lo que aumenta el riesgo de hepatotoxicidad.³⁶

3.1.30 Analgesia multimodal

La analgesia multimodal hace referencia a la utilización simultánea de distintas clases o modalidades de analgésicos que actúan sobre distintas vías de transmisión del dolor y distintos receptores, con el fin de tener un mejor control del dolor.⁴⁷ Tiene como objetivo maximizar los efectos aditivos o sinérgicos de los diferentes modos de analgesia o clase de fármacos de tal forma que se reduzcan las dosis y se minimicen los efectos secundarios de los fármacos individuales con diferentes mecanismos de acción.²²

La combinación de fármacos para el tratamiento del dolor se fundamenta en dos aspectos claves:

- Los medicamentos usados en monoterapia no siempre logran controlar el dolor de manera adecuada. Por eso, la combinación de fármacos que actúan en diferentes receptores y por distintos mecanismos de transmisión del dolor pueden mejorar el alivio del dolor.⁴⁷
- En algunos casos, aunque un solo fármaco controle bien el dolor, puede provocar efectos secundarios indeseables. Al combinar medicamentos, es

posible reducir la dosis de cada uno y así obtener el mismo efecto analgésico con menos reacciones adversas.⁴⁷

La sinergia se entiende como la acción conjunta entre diferentes medicamentos que, al combinarse, producen un efecto mayor que la suma de sus efectos individuales. Es decir, cuando se administran dos o más fármacos, el resultado conjunto supera lo que se obtendría si se usaran por separado. Existen dos formas principales de sinergia farmacológica: la aditiva y la de potenciación.⁴⁷

Se habla de sinergia aditiva cuando dos medicamentos, A y B, producen un efecto combinado que equivale a la suma de sus efectos individuales. En cambio, se considera una sinergia de potenciación o de refuerzo cuando la combinación de A y B genera un resultado superior al que se lograría administrándolos por separado. Este tipo de sinergia implica que el fármaco B es capaz de aumentar el efecto máximo que A puede alcanzar por sí solo, modificando así su curva dosis-efecto.⁴⁷

Los pacientes sometidos a intervenciones quirúrgicas mayores abdominales o torácicas y que participan en una estrategia multimodal tienen una reducción del estrés metabólico y hormonal, una conservación de las proteínas corporales totales, tiempos menores hasta la extubación traqueal, puntuaciones de dolor más bajas, tiempos menores de retorno de la función intestinal y un cumplimiento más temprano de los criterios de alta de la unidad de cuidados intensivos en comparación con los pacientes que reciben el tratamiento tradicional del dolor.¹⁵

El paracetamol constituye un componente importante de la analgesia multimodal. El uso combinado de AINEs y paracetamol es beneficioso debido a que tienen un efecto sinérgico, por lo que se aconseja que sean utilizados en conjunto. La administración combinada de diclofenaco y paracetamol reduce en un 38% el uso de morfina en comparación con el uso único de acetaminofén en pacientes que fueron llevadas a cesárea.⁴⁸

Arroyo et al.²⁵ destaca que los opioides neuroaxiales ofrecen el mejor control analgésico tras cesárea; sin embargo, la mayoría de las pacientes necesitan además analgesia complementaria. Las estrategias de analgesia multimodal ofrecen un control del dolor más óptimo al actuar sobre diferentes receptores, permitiendo reducir las dosis de opioides orales o intravenosos y mitigar sus efectos secundarios. El paracetamol y los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son los fármacos que más se asocian a los opioides, e incluso se sugiere que podría ser igual de beneficiosa la administración oral que la intravenosa.²⁵

3.2 ANTECEDENTES ESPECÍFICOS

En un estudio publicado en 2016 que incluyó a 121 países de todo el mundo, se observó que la tasa de cesáreas entre 1990 y 2014 incrementó. Las regiones que mostraron mayores cifras fueron Latinoamérica y el caribe pasando de 19,4 al 42,2%, seguido de Norteamérica, del 10 al 32% y Europa del 13,8 al 25%.²⁵

El dolor tras una cesárea se documentó ser de moderada a severa intensidad en el postoperatorio resultando de la suma del dolor visceral uterino y del somático en la pared abdominal. Es fundamental tener un correcto manejo del dolor con el fin de disminuir la estancia hospitalaria y prevenir la aparición de dolor crónico hasta entre el 1 y el 18% de las pacientes.²⁵

Munishankar y colaboradores realizaron en el Reino Unido en el 2008 un ensayo clínico aleatorizado, doble ciego, en 78 mujeres sometidas a cesárea electiva bajo anestesia regional. El objetivo del estudio consistió en comparar la eficacia analgésica de paracetamol, diclofenaco o la combinación de ambos en el periodo postoperatorio.⁴⁹ Los resultados mostraron que la combinación de diclofenaco con paracetamol logró una reducción significativa del consumo de morfina en las primeras 24 horas en comparación con el grupo que recibió únicamente paracetamol. Se observó que las puntuaciones de dolor fueron menores en el grupo que recibió paracetamol y diclofenaco de manera combinada reduciendo el consumo de opioides.⁴⁹

En India, Choudhary et al. llevaron a cabo en el 2024 un estudio transversal en el departamento de obstetricia y ginecología de un hospital de atención terciaria en una zona rural de Panipat, Haryana.⁵⁰ En este estudio incluyeron a 102 mujeres que fueron llevadas a cesárea y las distribuyeron en tres grupos, cada uno de estos con 34 pacientes en donde al primer grupo se le administró diclofenaco, al segundo grupo paracetamol y al tercer grupo la combinación de paracetamol y diclofenaco obteniendo puntuaciones medias en la escala visual análoga del dolor significativamente más bajas en el grupo en el que se combinó los dos fármacos en comparación con los grupos individuales ($p \leq 0,001$). También se evidenció la presencia de menores efectos adversos en dicho grupo.⁵⁰

Pakzad y colaboradores en 2023 en Irán desarrollaron un estudio aleatorizado y doble ciego en el que incluyeron a 240 mujeres a quienes se les colocó anestesia espinal para cesárea electiva. El objetivo del estudio se centró en investigar el efecto analgésico tras la administración intravenosa preoperatoria de paracetamol sobre el dolor postcesárea.⁵¹ Se les administró de forma aleatoria paracetamol o placebo

previo a la cirugía. Se observó que el grupo que fue tratado con paracetamol presentó menores puntuaciones en la escala visual análoga de dolor durante las primeras horas posteriores a la cesárea, además de un menor requerimiento de analgésicos adicionales en comparación con el grupo al que se le administró placebo. Estos hallazgos sugieren que el paracetamol intravenoso administrado de forma preventiva constituye una estrategia eficaz para optimizar el control del dolor postoperatorio en este tipo de pacientes.⁵¹

En Estados Unidos, Lowder y colegas llevaron a cabo en 2003 un ensayo clínico aleatorizado, doble ciego y controlado en 44 pacientes que fueron sometidas a cesárea. El estudio tuvo como objetivo evaluar el impacto del ketorolaco trometamina sobre la intensidad del dolor y el consumo de opioides postoperatorios.⁵² En este estudio 22 pacientes fueron tratadas con ketorolaco y 22 pacientes con placebo. Se observó que el grupo que recibió ketorolaco tuvo menores puntuaciones en la escala visual análoga del dolor disminuyendo de forma notable el uso de opioides en comparación con placebo. Los autores concluyeron que el ketorolaco ofrece un beneficio clínicamente relevante como analgésico en el postoperatorio de cesárea, actuando además como fármaco ahorrador de opioides y favoreciendo la recuperación de las pacientes.⁵²

En el año 2023, Hostage J, et al. realizaron un ensayo clínico aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo en el hospital universitario de Tufts, en Boston, Massachusetts, Estados Unidos, con el objetivo de evaluar la eficacia de la administración de ketorolaco intravenoso tras cesárea para disminuir el consumo de opioides postoperatorios.⁵³ El estudio incluyó a 148 mujeres las cuales se dividieron en dos grupos: a un grupo se le administró ketorolaco y al otro grupo placebo. Cada grupo tuvo 74 pacientes. Los resultados obtenidos mostraron que las pacientes que recibieron ketorolaco presentaron una reducción significativa en el consumo de morfina durante las primeras 72 horas postoperatorias con menor probabilidad de reportar puntajes de dolor superiores a 3/10.⁵³

4. JUSTIFICACIÓN

En México, el número de cesáreas ha venido en ascenso encontrando para el año 2014 un porcentaje de cesáreas correspondiente al 46.6% y para el 2023 un aumento de este porcentaje a 53.8% según la Dirección General de Información en Salud de la Secretaría de Salud.⁵⁵

El dolor postoperatorio se presenta como resultado de un procedimiento quirúrgico en el cual se estima que entre el 30 y 70% de los pacientes experimentan dolor de moderado a severo llevando a un incremento de la morbilidad, de los costos y disminución del bienestar.²⁹

En las cesáreas el dolor postoperatorio es prioritario de tratar ya que la analgesia postoperatoria debe ofrecer un adecuado control del dolor y permitir a la madre atender las necesidades de su bebé.⁵⁶ Un óptimo manejo del dolor mejora la recuperación de las pacientes y permite reducir complicaciones pulmonares, cardiovasculares y tromboembólicas al obtener mejores resultados y la posibilidad de dar el alta voluntaria de una forma más temprana, disminuyendo el riesgo de desarrollar dolor crónico postoperatorio.^{56,57}

Con este estudio se busca aplicar un enfoque de analgesia multimodal en pacientes sometidas a cesárea en el Hospital General Zona Norte de Puebla durante el periodo comprendido entre Noviembre del 2024 a Marzo del 2025 comparando el efecto analgésico entre ketorolaco y diclofenaco asociado a paracetamol con el fin de reducir el consumo de opioides intravenosos.

Como anestesiólogos, debemos prevenir y tratar el dolor, proporcionando alivio significativo del mismo. Esta investigación está encaminada en garantizar bienestar a las pacientes sometidas a cesárea, reducir efectos secundarios y complicaciones relacionadas con los analgésicos y prevenir el desarrollo de dolor crónico postoperatorio. Optimizar el manejo del dolor en estas pacientes constituye la clave fundamental para realizar una adecuada elección del tratamiento analgésico y brindar seguridad a las pacientes en su postoperatorio.

4.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La cesárea es una de las intervenciones quirúrgicas más frecuentes a nivel mundial, con una tasa actual de 21% y una proyección de incremento para el año 2030 de alrededor del 30% con 38 millones de cesáreas realizadas en todo el mundo.⁵⁴ En México, la tasa de cesáreas supera el 45% lo que convierte al dolor postcesárea en un problema de salud importante debido al impacto clínico que genera, así como por sus repercusiones en la recuperación materna.⁵⁸

Se estima que el 78.4% de las mujeres sometidas a cesárea presentan dolor moderado a severo en las primeras 24 horas postoperatorias⁵⁹, lo cual se asocia con mayor requerimiento de opioides, retraso en la deambulaci3n, dificultades en la instauraci3n de la lactancia y riesgo de cronificaci3n del dolor, teniendo este 3ltimo una incidencia promedio del 18% siendo un problema frecuente, subdiagnosticado y subtratado en pacientes que presentan factores de riesgo asociados.³²

Dentro de los AINEs m3s utilizados para el manejo del dolor postoperatorio se encuentran ketorolaco y diclofenaco los cuales han mostrado beneficio cuando se combinan con paracetamol, sin embargo, la evidencia que compara directamente al paracetamol + ketorolaco y paracetamol + diclofenaco en pacientes sometidas a ces3rea es limitada, lo que genera el interrogante sobre cu3l combinaci3n ofrece mayor efecto analg3sico.

En el Hospital General Zona Norte de Puebla no se cuenta con informaci3n que permita establecer el esquema analg3sico m3s adecuado para las pacientes sometidas a ces3rea. Contar con esta informaci3n es fundamental para optimizar protocolos analg3sicos, mejorar la recuperaci3n postoperatoria, favorecer la lactancia temprana y reducir complicaciones asociadas al uso de opioides.

La pregunta de investigaci3n planteada es la siguiente: ¿Cu3l es el efecto analg3sico de paracetamol + ketorolaco vs paracetamol + diclofenaco en pacientes sometidas a ces3rea en el hospital general zona norte de Puebla entre noviembre de 2024 y marzo de 2025?.

4.2 HIPÓTESIS

4.2.1 Hipótesis nula

- El paracetamol + Ketorolaco vs paracetamol + Diclofenaco tienen el mismo efecto analgésico en pacientes postcesárea en el Hospital General Zona Norte de Puebla.

4.2.2 Hipótesis alternativa

- El tratamiento de paracetamol + ketorolaco tiene un mayor efecto analgésico en pacientes sometidas a cesárea en el hospital general zona norte
- El tratamiento de paracetamol + diclofenaco tiene un mayor efecto analgésico en pacientes sometidas a cesárea en el hospital general zona norte

5. OBJETIVOS

5.1 OBJETIVO GENERAL

Comparar el efecto analgésico entre paracetamol + AINE (Ketorolaco vs Diclofenaco) como manejo analgésico multimodal en pacientes postcesárea en el Hospital General Zona Norte de Puebla durante noviembre de 2024 hasta marzo de 2025.

5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Describir las características clínicas de los grupos de estudio
- Evaluar el dolor en pacientes post cesárea utilizando la escala numérica análoga del dolor tras la administración de paracetamol + ketorolaco
- Evaluar el dolor en pacientes post cesárea utilizando la escala numérica análoga del dolor tras la administración de paracetamol + diclofenaco

6. MATERIALES Y MÉTODOS

6.1 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

- **Por objetivo:** Descriptivo
- **Por la direccionalidad:** Longitudinal
- **Por recolección de datos:** Prospectivo
- **Por la intervención del investigador:** Analítico

6.2 UBICACIÓN ESPACIOTEMPORAL

El estudio se realizó en el Hospital General Zona Norte de Puebla en el área de tococirugía en el período comprendido entre noviembre del 2024 y marzo del 2025.

6.3 ESTRATEGIA DE TRABAJO

Se realizó un estudio descriptivo, longitudinal, prospectivo y analítico en pacientes sometidas a cesárea durante noviembre 2024 y marzo 2025 en el Hospital General Zona Norte de Puebla. A las pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, se utilizó como técnica anestésica bloqueo neuroaxial. Se administró por vía intravenosa de forma aleatoria una de las dos combinaciones paracetamol + ketorolaco o paracetamol + diclofenaco intraoperatoriamente.

Mediante la Escala Numérica Análoga (ENA) se valoró el dolor en tres momentos: al ingreso a la Unidad de Cuidados Postanestésicos (UCPA), a las dos horas y a las seis horas. Se clasificó el dolor según la ENA de la siguiente manera: sin dolor (0), dolor leve (1–3), dolor moderado (4–6) y dolor severo (7–10). Se consideró como adecuado control del dolor a las pacientes que tuvieron puntuaciones de 0 a 3.

La información recolectada se registró en una base de datos de Microsoft Excel la cual incluyó 186 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión.

Posteriormente se dividieron en dos grupos cada uno de 93 pacientes según la combinación asignada aleatoriamente.

Con los valores obtenidos se realizó el análisis comparativo entre los dos grupos, para determinar cuál de las combinaciones farmacológicas presentó un mejor control del dolor en los distintos momentos de evaluación. El análisis estadístico se efectuó utilizando el software SPSS.

6.3.1 Criterios de inclusión:

- Pacientes entre la edad de 18 a 35 años
- Pacientes ASA II
- Pacientes en quienes se les dio como técnica anestésica bloqueo neuroaxial
- Pacientes con embarazo de 37 a 41 semanas de gestación

6.3.2 Criterios de exclusión:

- Pacientes en quienes se les dio como técnica anestésica anestesia general balanceada
- Embarazos con productos con malformaciones congénitas
- Pacientes con preeclampsia sin y con criterios de severidad
- Pacientes con Hipertensión Arterial Crónica
- Pacientes con hipertensión a clasificar en el embarazo
- Pacientes con Restricción de crecimiento intrauterino (RCIU)
- Pacientes con trastornos psiquiátricos
- Pacientes con alergia a Paracetamol, Ketorolaco o Diclofenaco }

6.3.3 Criterios de eliminación

- Pacientes quienes cursan con complicaciones anestésicas o quirúrgicas que modifiquen el protocolo analgésico
- Pacientes en quienes no se complete el seguimiento postoperatorio establecido en el estudio
- Pacientes que requieran cambio en el esquema analgésico intraoperatorio o postoperatorio que implique la administración de opioides de rescate
- Historia previa no reportada de alergia a AINEs o paracetamol, detectada posterior al inicio del estudio

6.4 DISEÑO Y TIPO DE MUESTREO

- **Diseño:** Descriptivo, longitudinal, prospectivo y analítico
- **Muestreo:** Pacientes entre los 18 y 35 años con embarazo a término, ASA II, sometidas a cesárea, manejadas con bloqueo neuroaxial a quienes se les administró paracetamol + ketorolaco versus paracetamol + diclofenaco en el Hospital General Zona Norte de Puebla entre Noviembre 2024 y Marzo del 2025

6.4.1 DEFINICIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Nombre de la variable	Definición Conceptual	Definición Operativa	Tipo de Variable	Escalas de Medición	Indicadores
Edad	Tiempo que ha vivido una persona	Edad en años en el momento del estudio (18-35 años)	Cuantitativa	Discreta	Edad registrada en el momento de la cesárea
Dolor	Experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a una lesión tisular real o potencial	Según escala numérica análoga del dolor que va de 0 a 10 (herramienta utilizada para evaluar la intensidad del dolor)	Cuantitativa	Discreta	-Ausencia de dolor (0) -Dolor Leve (1-3) -Dolor moderado 4-6) -Dolor Severo (7-10)
ASA	Clasificación para evaluar el estado físico general de un paciente antes de una cirugía.	ASA II: Paciente con enfermedad sistémica leve bien controlada	Cuantitativo	Discreta	ASA II

Paracetamol	Fármaco con propiedades analgésicas y antipiréticas	Dosis 1 gr	Cuantitativa	Continua	Gramos
Ketorolaco	Medicamento antiinflamatorio no esteroideo que inhibe la síntesis de prostaglandinas	Dosis 60 mg	Cuantitativa	Continua	Miligramos
Diclofenaco	Medicamento antiinflamatorio no esteroideo que alivia el dolor y la inflamación	Dosis 75 mg	Cuantitativa	Continua	Miligramos
Tiempo	Magnitud física con la que se mide la duración o separación de acontecimientos. Permite ordenar la secuencia de los sucesos	Al ingreso a UCPA, a las 2 horas y a las 6 horas	Cuantitativo	Continua	Horas
Embarazo	Período en el cual un feto se desarrolla en el vientre o útero de una mujer.	Embarazo a término (37 - 41 semanas de gestación)	Cuantitativa	Discreta	Semanas de gestación

6.4.2 Análisis Estadístico

Se realizó un análisis descriptivo, los datos se expresaron como media $\pm$ DE para las variables cuantitativas y como porcentajes para las variables categóricas. Las comparaciones entre grupos de datos cualitativos, es decir, entre los tratamientos (paracetamol + ketorolaco y paracetamol + diclofenaco) y tiempo de dolor postquirúrgico (a las 2 y 6 horas) se realizaron mediante la prueba de chi-cuadrado. Las pruebas se llevaron a cabo con el programa estadístico SPSS versión 25, y se consideró un nivel de significación (α) del 5%.

6.5 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

	2024												2025											
Actividades	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Realización protocolo de investigación																								
Sometimiento del protocolo al comité técnico científico y de ética																								
Recolección de información																								
Tabulación de datos																								
Análisis de datos																								
Redacción de informe final																								
Entrega del primer borrador del artículo																								
Entrega del artículo final																								

7. RESULTADOS

El estudio se centró en 186 pacientes sometidas a cesárea del Hospital General Zona Norte de Puebla, subdividido en 2 grupos, el grupo 1: pacientes que recibieron paracetamol + ketorolaco y grupo 2: pacientes que recibieron paracetamol + diclofenaco; la edad promedio fue de 25.5 ± 5.1 años. En cuanto a las técnicas de anestesia empleadas, el bloqueo subaracnoideo, fue la técnica predominante, empleada en 118 de las 186 pacientes, lo que representa el 63.4% del total. El bloqueo neuroaxial mixto, fue utilizado en 67 pacientes, constituyendo el 36.0%. El bloqueo peridural, se utilizó en un caso aislado, representando solo el 0.5% de la muestra. Se observa que el grupo más grande se encuentra entre los 22 y 25 años, representando el 27.4% de la muestra (51 pacientes), seguido de cerca por el rango de 18 a 21 años, con un 26.3% (49 pacientes). A medida que la edad avanza, el número de pacientes disminuye, siendo el grupo de 30 a 33 años (16.1%) y el de 34 a 35 años (10.2%) los menos prevalentes. Esta distribución indica que la mayor parte de las pacientes en este estudio se encuentran en la edad considerada como la más habitual para la gestación (Figura 9).

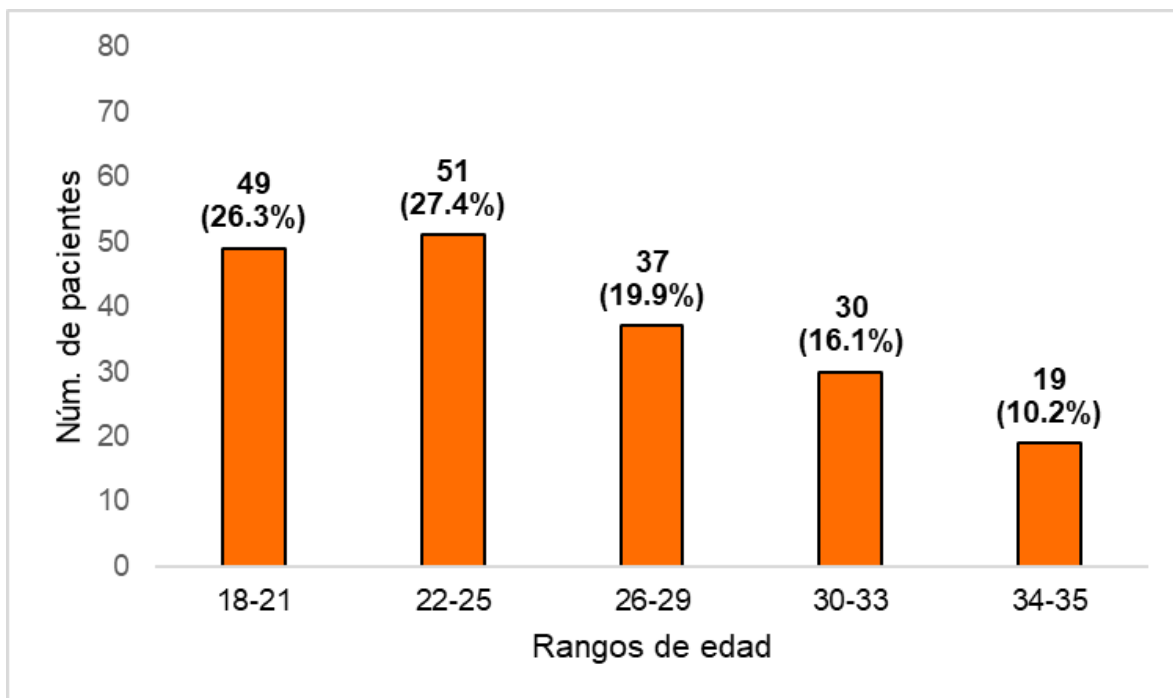


Figura 9. Distribución de las pacientes por rango de edad.

En la figura 10, se observa una distribución de las pacientes por semanas de gestación. El rango más común se sitúa entre las 38 y 38.6 SDG, abarcando a 56 pacientes y representando el 30.1% del total. La distribución descende progresivamente con el aumento de las semanas de gestación, siendo el rango de 41 a 41.6 SDG el menos frecuente con sólo 12 pacientes.

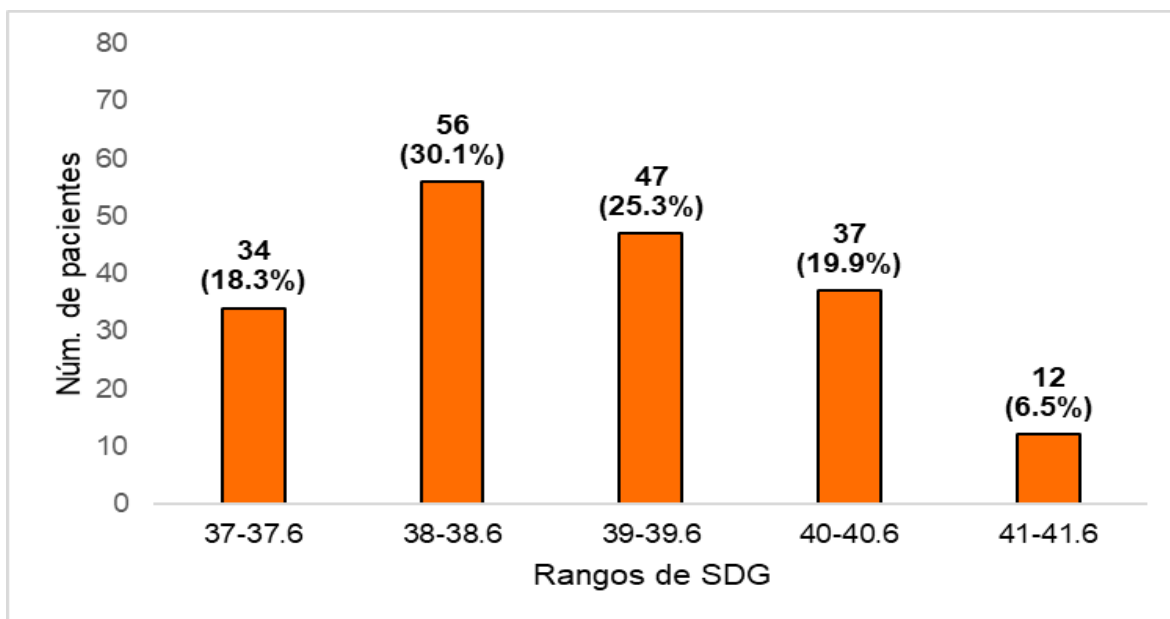


Figura 10. Distribución de las pacientes por semanas de gestación.

Evaluar el dolor en pacientes post cesárea utilizando la escala numérica análoga del dolor tras la administración de paracetamol + ketorolaco.

En la figura 11, se observa la distribución de pacientes compuesta por un total de 93 pacientes, todas ellas postcesárea, a quienes se les administró la combinación de paracetamol y ketorolaco. El dolor se evaluó en tres momentos clave: al ingreso a la Unidad de Cuidados Post-Anestésicos (UCPA), a las 2 horas y a las 6 horas. Al Ingreso a la UCPA (Tiempo 0): En este punto, el 100% (n=93) de las pacientes se reportaron sin dolor o con un dolor leve (una puntuación de 0 a 3 en la ENA). A las 2 horas posterior al ingreso a recuperación: El dolor comenzó a manifestarse de manera más diferenciada, aunque la mayoría de las pacientes mantuvieron un control del dolor, se observó que el 86% (n=80) continuaron con dolor leve, mientras que el 14% (n=13) de ellas pasaron a experimentar dolor moderado (una puntuación de 4 a 6). A las 6 horas posterior al ingreso a recuperación: La tendencia al aumento

del dolor continuó. La proporción de pacientes con dolor leve disminuyó al 80% (n=74), mientras que el número de pacientes con dolor moderado aumentó, alcanzando el 20% (n=19). La combinación de paracetamol y ketorolaco demuestra una excelente eficacia analgésica inmediata, proporcionando un alivio total o casi total del dolor en las primeras horas tras la cirugía. Sin embargo, los datos sugieren que su efecto comienza a decaer a partir de las 2 horas posterior al ingreso a recuperación.

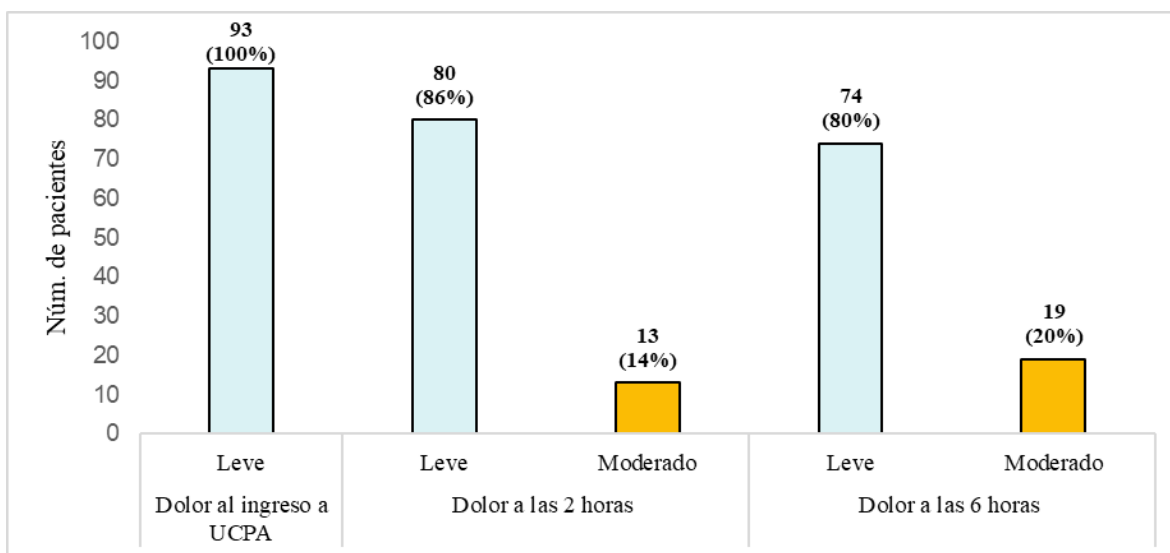


Figura 11. Distribución del dolor en pacientes post cesárea tras la administración de paracetamol + ketorolaco

Evaluar el dolor en pacientes post cesárea utilizando la escala numérica análoga del dolor tras la administración de paracetamol + diclofenaco

En la figura 12, se visualiza la distribución 93 pacientes post cesárea, a quienes se les administró paracetamol + diclofenaco. Al Ingreso a la UCPA (Tiempo 0): Al igual que en el otro grupo, el 100% (n=93) de las pacientes reportaron dolor leve. A las 2 horas posterior al ingreso a recuperación: El control del dolor en este grupo comenzó a decaer más rápidamente. Mientras que el 75% (n=70) de las pacientes mantenían un dolor leve, se observa que un cuarto de la muestra, el 25% (n=23), ya experimentaba dolor moderado. A las 6 horas posterior al ingreso a recuperación: La brecha en la eficacia disminuye aún más. El número de pacientes con dolor leve se reduce drásticamente al 40% (n=38), mientras que la mayoría, el 60% (n=55),

presentaba dolor moderado. Si bien esta combinación mostró un patrón de control del dolor que, si bien fue efectivo de inicio, evidenció un deterioro más marcado con el paso del tiempo en comparación con el grupo anterior (paracetamol + ketorolaco).

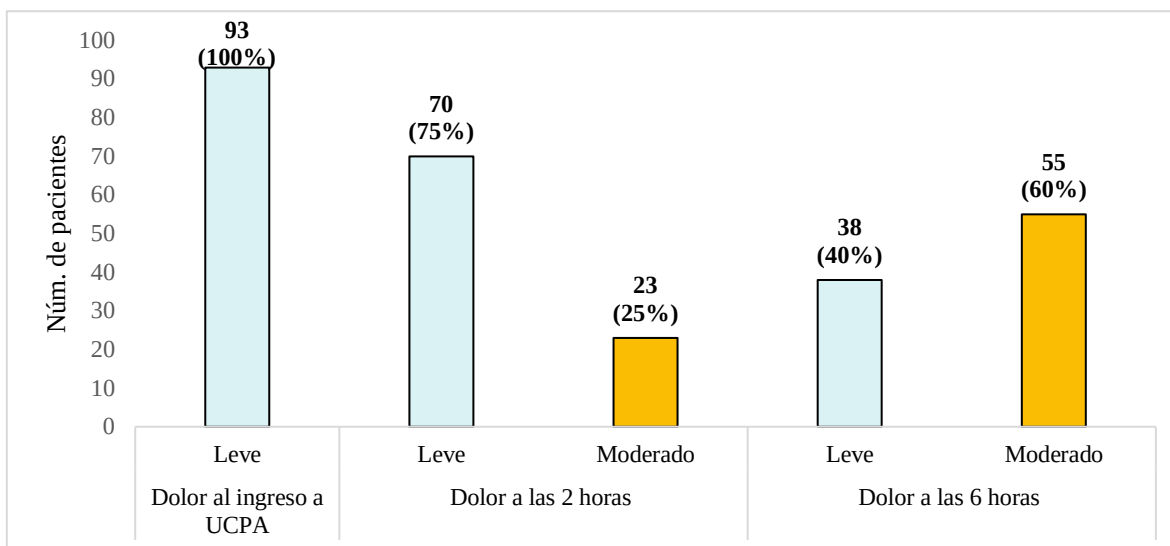


Figura 12. Distribución del dolor en pacientes post cesárea tras la administración de paracetamol + diclofenaco

Comparar el efecto analgésico entre los dos grupos de tratamiento (paracetamol + ketorolaco vs paracetamol + diclofenaco)

Esta tabla 5, compara estadísticamente el efecto analgésico de las dos combinaciones de fármacos (paracetamol + ketorolaco y paracetamol + diclofenaco) a las 2 y 6 horas posterior al ingreso a recuperación. Para esta comparación, se utilizó la Prueba de Chi Cuadrada (χ^2), la cual evalúa si existe una asociación significativa entre el tipo de tratamiento y la intensidad del dolor. A las 2 horas, se observa que en el grupo de paracetamol + ketorolaco, el 86% de las pacientes reportaron dolor leve, frente al 75% en el grupo de paracetamol + diclofenaco. Por otro lado, la incidencia de dolor moderado fue del 14% y 25%, respectivamente. Dado que el valor p (0.063) es mayor que 0.05, no se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el tipo de tratamiento y la intensidad del dolor a las 2 horas. A las 6 horas, la diferencia entre los grupos se vuelve mucho más

evidente. En el grupo de paracetamol + ketorolaco, el 79.6% de las pacientes mantenían dolor leve, mientras que en el grupo de paracetamol + diclofenaco esta cifra disminuyó al 40.2%. El dolor moderado afectó al 20.4% de las pacientes en el primer grupo, en contraste con el 59.8% en el segundo. Un valor p de 0.000 (menor que 0.001) indica que existe una diferencia estadísticamente significativa, lo que demuestra que la combinación de paracetamol + ketorolaco es superior en su capacidad para mantener un control del dolor eficaz a las 6 horas posterior al ingreso a recuperación en comparación con el paracetamol + diclofenaco.

Tabla 5. Asociación del efecto analgésico entre los dos grupos de tratamiento

Tratamientos				
Dolor a las 2 horas	paracetamol + ketorolaco	paracetamol + diclofenaco	X ²	Valor p
Leve	80 (86)	70 (75)	3.44	0.063
Moderado	13 (14)	23 (25)		
Dolor a las 6 horas				
Leve	74 (79.6)	38 (40.2)	29.84	0.000**
Moderado	19 (20.4)	55 (59.8)		

Nota: X²= Prueba de Chi cuadrada; ** = valor p < 0.001; (%) = proporción porcentual

8. DISCUSIÓN

El dolor postoperatorio tras la cesárea continúa siendo un reto clínico, tanto por su elevada incidencia como por el impacto que tiene en la recuperación funcional de la madre, la lactancia y la prevención de dolor crónico. Como se ha señalado previamente, la intensidad del dolor puede oscilar entre moderada y severa, con aparición de dolor crónico hasta en un 18% de las pacientes.²⁵ Ante este panorama, el abordaje multimodal se convierte en un pilar fundamental de la analgesia obstétrica, donde la combinación de analgésicos no opioides ha demostrado un efecto sinérgico y un ahorro significativo en el consumo de opioides.

En este estudio de 186 pacientes post cesárea, se evaluó el efecto analgésico de la combinación de paracetamol con ketorolaco frente a paracetamol con diclofenaco. Los hallazgos mostraron que, si bien ambas combinaciones proporcionaron un control adecuado del dolor en el periodo inmediato (ingreso a UCPA y 2 horas), a las 6 horas se evidenció una diferencia clínica y estadísticamente significativa. En el grupo de paracetamol + ketorolaco, el 79.6% de las pacientes mantenían dolor leve, mientras que en el grupo de paracetamol + diclofenaco esta cifra disminuyó al 40.2%. El dolor moderado afectó al 20.4% de las pacientes en el primer grupo, en contraste con el 59.8% en el segundo ($p < 0.001$). Estos resultados sugieren que la combinación de paracetamol con ketorolaco ofrece una analgesia más sostenida en el tiempo.

Dichos resultados son consistentes con los reportados en la literatura. Lowder et al.⁵² y Hostage et al.⁵³ demostraron que el ketorolaco reduce significativamente las puntuaciones de dolor y el consumo de opioides en las primeras 72 horas tras la cesárea, consolidando su papel como AINE de elección. A diferencia del diclofenaco, cuya eficacia es reconocida en el periodo inmediato, se ha observado que su vida media es menor, así como su potencia analgésica, lo cual podría explicar la disminución en el control del dolor observado en el grupo de paracetamol + diclofenaco a las 6 horas (ver figura 12).

Por otro lado, estudios como el de Munishankar et al.⁴⁹ y Choudhary et al.⁵⁰ ya habían evidenciado que la combinación de paracetamol con diclofenaco supera a la monoterapia, tanto en eficacia analgésica como en reducción de consumo de opioides. Sin embargo, los resultados de este estudio sugieren que, en esquemas combinados, la elección del AINE es determinante. El ketorolaco, gracias a su potencia analgésica y farmacocinética, ofrece un perfil más favorable que el diclofenaco en la analgesia multimodal postcesárea.

Cabe destacar que, aunque el paracetamol por sí solo ha mostrado beneficios importantes en estudios como el de Pakzad et al.⁴⁵, su uso en combinación con AINE potencia la analgesia y disminuye la necesidad de rescates con opioides, alineándose con las recomendaciones actuales de analgesia multimodal obstétrica.⁶⁰

Finalmente, la relevancia clínica de estos resultados se centra en la posibilidad de implementar protocolos analgésicos estandarizados que incluyan la combinación de paracetamol y ketorolaco como primera línea en cesárea, optimizando la recuperación materna y reduciendo la necesidad de opioides. Sin embargo, se requieren estudios con mayor tiempo de seguimiento para evaluar el impacto sobre parámetros como la instauración de la lactancia, la movilización temprana y la prevención de dolor crónico postcesárea.

9. CONCLUSIÓN

El presente estudio demuestra que la combinación de paracetamol con ketorolaco proporciona una analgesia postoperatoria más sostenida y eficaz que la combinación de paracetamol con diclofenaco en pacientes sometidas a cesárea. Aunque ambas asociaciones fueron efectivas en el control del dolor inmediato, la superioridad del esquema con ketorolaco se evidenció a las 6 horas postoperatorias, donde mantuvo un mayor porcentaje de pacientes con dolor leve y redujo significativamente la progresión hacia dolor moderado.

Los resultados respaldan el uso de combinaciones multimodales no opioides en analgesia obstétrica, lo que lo hace congruente con la tendencia actual de reducir el consumo de opioides y sus efectos adversos. La combinación de paracetamol y ketorolaco se perfila como un binomio seguro y efectivo, capaz de optimizar la recuperación materna, favorecer la movilización temprana y contribuir a una experiencia quirúrgica más satisfactoria.

No obstante, se requieren estudios adicionales que exploren la eficacia de esta combinación en el mediano y largo plazo, evaluando variables como la lactancia, la satisfacción materna y la prevención del dolor crónico postcesárea.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Mundial de la Salud. Manejo del dolor postoperatorio: una guía para la práctica clínica. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2012. Disponible en: https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/161444/WHO_RHR_15.02_spa.pdf?sequence=1
2. Domke RP, Contreras-Domínguez V, Contreras Chassin-Trubert F, Carbonell-Bellolio P. Manejo del dolor agudo postoperatorio en operación cesárea. *Rev Chil Obstet Ginecol.* 2018;83(6):635-642. doi.org/10.4067/S0717-75262018000600635
3. Pérez Fuentes J. Versión actualizada de la definición de dolor de la IASP: un paso adelante o un paso atrás. *Rev Soc Esp Dolor.* 2020;27(4):232-233. doi:10.20986/resed.2020.3839/2020.
4. García, J. Manejo básico del dolor agudo y crónico. *Anestesia en México.* 2017; 29: 77-85.
5. A. Martínez-Salio y J.J. Zarranz. Dolor. *Neurología.* Séptima Edición. 2024. Elsevier. España. *Neurología*, 13, 230-244.
6. Barash, P., Cullen, B., Stoelting, R., Cahalan, M., Stock, M., Ortega, R. y Sharar, S. Fundamentos de anestesiología clínica. Manejo del dolor agudo y del dolor crónico. Capítulo 37. Wolters Kluwer. Barcelona, España. 2016. p. 699- 719
7. Raja SN, Carr DB, Cohen M, et al. The revised International Association for the study of Pain definition of pain: concepts, challenges and compromises. *Pain.* 2020;161(9):1976-1982. doi: 10.1097/j.pain.0000000000001939.
8. Karcz et al. Pathophysiology of Pain and Mechanisms of Neuromodulation: A Narrative Review (A Neuron Project). *Journal of Pain Research* 2024;17 3757–3790. doi: 10.2147/JPR.S475351
9. Chen, J., Kandle, P., Murray, I., Fitzgerald, A. y Sehdev, J. Fisiología, Dolor. *StatPearls* [Internet]. 24 de julio de 2023. [Consultado 14 de Abril 2025]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539789/>
10. Vanderah TW. Fisiopatología del dolor. *Med Clin North Am.* 2007;91(1):1–12.

11. Ortiz Fonseca NÁ. Conocimiento sobre los efectos adversos ocasionados por el consumo de antiinflamatorios no esteroideos en mayores de 35 años en la Unidad de Medicina Familiar No 21. Tesis para obtener el título de Especialista en Medicina Familiar. Ciudad de México: Universidad Nacional Autónoma de México; 2022.
12. Vázquez XM, Siguero AN. Identificación de la sensibilización central [Internet]. El Médico Actualizaciones; ~2018 [citado 2025 May 19]. Disponible en: https://formaciones.elmedicointeractivo.com/registros_respon/225_id_sc_grunenthal/documentacion/documentacion.pdf
13. Ramos-Alaniz A, Guajardo-Rosas J, Chejne-Gómez F, Juárez-Lemus ÁM, Ayón-Villanueva H. Mecanismos para prevenir dolor agudo a crónico. Rev Mex Anest. 2018;41(Supl 1):S44–S47. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2018/cmas181r.pdf>
14. Herrero JF, Laird JM, López-García JA. Wind-up of spinal cord neurones and pain sensation: much ado about something? Prog Neurobiol. 2000 Jun;61(2):169–203. doi: 10.1016/s0301-0082(99)00051-9.
15. Gropper, M. Cohen, N. , Miller, R. Erikson, L., Fleisher, L., Leslie, K. y Wiener, J. Miller Anestesia. Dolor postoperatorio agudo. Capítulo 81. Novena Edición. ELSEVIER. Barcelona, España. 2021. p. 2614 - 2635
16. Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development. Trabajo de parto y parto [Internet]. Bethesda (MD): National Institutes of Health (US); [Consultado 25 de marzo 2025]. Disponible en: <https://espanol.nichd.nih.gov/salud/temas/pregnancy/informacion/trabajo>
17. Moldenhauer JS. Manejo del trabajo de parto normal [Internet]. In: Merck Manual Profesional – Ginecología y obstetricia. Rev. mar 2024 [Consultado 25 de marzo 2025]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/ginecolog%C3%ADa-y-obstetricia/trabajo-de-parto-y-parto/manejo-del-trabajo-de-parto-normal>
18. Keita, H., Aloussi, F., Hijazi, D. y Bouvet, L. Analgesia Obstétrica. Tratados EMC. Anestesia-Reanimación. Elsevier Masson SAS. 2020; 46 (4): 1-14. [http://doi.org/10.1016/S1280-4703\(20\)44233-1](http://doi.org/10.1016/S1280-4703(20)44233-1).

- 19.Warrick,C. y Rollins,M. Obstetrics. En: Pardo,M. Editor. Miller's Basics of Anesthesia. Eighth Edition. ELSEVIER; 2023. p. 577-611.
- 20.Riethmuller, D. , Equy, V. y Mottet,N. Distocia dinámica. Tratados EMC. Ginecología - Obstetricia.Elsevier Masson SAS. 2022; 58 (1): 1-11. doi.org/10.1016/S1283-081X(22)46054-1
- 21.Hawkins,J. y Bucklin,B. Anestesia Obstétrica. En: Landon, M. Editor. Gabbe. Obstetricia, Embarazos normales y de riesgo. Eighth Edition. ELSEVIER; 2023. p. 295 - 318.
- 22.Ronald B. George, MD, FRCPC, Brendan Carvalho, MBBCh, FRCA, MDCH, Alexander Butwick, MBBS, FRCA, MS, Pamela Flood, MD.Analgésia postoperatoria. Chesnut. Anestesia Obstétrica. Principios y práctica. Sexta Edición. p 627-669.
23. Berghella,V. ,Mackeen, D. y Jauniaux, E. Parto por cesárea. En: Landon, M. Editor. Gabbe. Obstetricia, Embarazos normales y de riesgo. Eighth Edition. ELSEVIER; 2023. p. 373 - 392.
- 24.Amat, L. y González,E. Cesárea. En: González,M. Editor. González Merlo Obstetricia. Octava Edición. España: ELSEVIER; 2024. p. 685-694.
25. Arroyo, F. , Calderón, J. y Torres, L. Estrategias de tratamiento analgésico tras cesárea. Estado actual y nuevas alternativas.Revista Española de Anestesiología y Reanimación. 2020; 67(3): 167-175. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.redar.2019.11.005>
- 26.Covarrubias, A. y Landin, A. Dolor postoperatorio en gineco - obstetricia. Revista Mexicana de anestesiología. Medigraphic. 2014; 37: 51-55.
27. Abella, P., Arias, F., Barsella, A., Hernández, B., Kenji, D., Salomón, P., Herrero, D., Guillen, R. Control inadecuado del dolor agudo postoperatorio: prevalencia, prevención y consecuencias. Revisión de la situación en Latinoamérica. Revista Mexicana de Anestesiología. 2021. 44 (3): 190 - 199. DOI: 10.35366/99666
28. A. C. PÉREZ-GUERRERO ET AL. Dolor postoperatorio: ¿hacia dónde vamos?. Rev. Soc. Esp. del Dolor. 2017; 24(1): 1-3. DOI: 10.20986/resed.2017.3566/2017
29. García, P., González,S. F., Soto, F., Brito,O. Cabello, R. y López, C. Dolor postoperatorio: frecuencia y caracterización del manejo.Revista Colombiana de

Anestesiología. SCARE. 2018; 46 (2): 98-102. DOI: 10.1097/CJ9.0000000000000019

30. Rosen M. 2011—The global year against acute pain. *Anaesth Intensive Care*. 2011 May;39(3):505. PMID:21675078

31. Vargas C, Bilbeny N, Balmaceda C, Rodríguez MF, Zitko P, Rojas R, et al. Costs and consequences of chronic pain due to musculoskeletal disorders from a health system perspective in Chile. *Pain Rep*. 2018 Sep;3(5):e656. doi.org/10.1097/PR9.0000000000000656 PMID:30534622

32. Jankelevich, A., Carmona, C., Gutiérrez, R., Reyes, F., Ásfora, C., Oñate, G., y Astele, F. Dolor Crónico Post Cesárea, un problema desconocido. *Revista Chilena de Anestesia*. 2022; 51 (6): 783 - 787. Disponible en: doi.org/10.25237/revchilanestv5130111514

33. Eisenach JC, Pan PH, Smiley R, Lavand'homme P, Landau R, Houle TT. Severity of acute pain after childbirth, but not type of delivery, predicts persistent pain and postpartum depression [Internet]. *Pain*. 2008 Nov;140(1):87–94. doi.org/10.1016/j.pain.2008.07.011 PMID:18818022

34. Borges NC, de Deus JM, Guimarães RA, Conde DM, Bachion MM, de Moura LA, et al. The incidence of chronic pain following Cesarean section and associated risk factors: A cohort of women followed up for three months. Farag E, editor. *PLOS ONE* [Internet]. 2020 Sep 4;15(9):e0238634. Available from: <https://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0238634>

35. González- Estavillo AC, Jiménez- Ramos A, Rojas- Zarco EM, Velasco- Sordo LR, Chávez- Ramírez MA, Coronado- Ávila SA. Correlación entre las escalas unidimensionales utilizadas en la medición del dolor postoperatorio. *Rev Mex Anesthesiol*. 2018;41(1): 7-14. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2018/cma181b.pdf>

36. Brunton, L. , Hilal-Dandan, R. y Knollmann, B. Goodman & Gilman's. *The Pharmacological Basis of Therapeutics*. [Internet]. Ciudad de México: McGraw-Hill Global Education Holdings, 2018. p 685-709. [Consultado 2025 Mar 25]. Disponible en: <https://divina.edu.pe/sisbibliopubli/controllers/archivopublicacion/150500629.pdf>

37. Pérez Tuñón JG, Bautista Albiter MI, Moranchel García L. Toxicología clínica en urgencias. 1st ed. Vol 1. Capítulo 16. México: Zarpra Ediciones; 2024. p 109- 114.
38. Mathiesen O, Wetterslev J, Kontinen VK, Pommergaard H-C, Nikolajsen L, Rosenberg J, et al. Adverse effects of perioperative paracetamol NSAIDs, glucocorticoids, gabapentinoids and their combinations: a topical review. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2014;58:1182--98, doi.org/10.1111/aas.12380
- 39.J. Zilberman et al. Puesta al día de antiinflamatorios. Comité de Hipertensión Arterial de la Federación Argentina de Cardiología. *Rev Fed Arg Cardiol*. 2023; 52 (Suplemento 6): 7-17
40. Sinha VR, Kumar RV, Singh G. Ketorolac tromethamine formulations: an overview. *Expert Opin Drug Deliv*. 2009;6(9):961-75. doi:10.1517/17425240903116006.
- 41.Mahmoodi AN, Patel P, Kim PY. Ketorolac. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [citado 10 oct 2025]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545172/>
- 42.Brocks DR, Jamali F. Clinical pharmacokinetics of ketorolac tromethamine. *Clin Pharmacokinet*. 1992 Dec;23(6):415-27. doi:10.2165/00003088-199223060-00003. PMID:1458761.
43. Buckley M-M, Brogden R N. Ketorolac: a review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties, and therapeutic potential. *Drugs*. 1990;39(1):86-109. doi:10.2165/00003495-199039010-00008.
- 44.McCormack PL, Scott LJ. Diclofenac sodium injection (Dyloject): in postoperative pain. *Drugs*. 2008;68(1):123-30. doi:10.2165/00003495-200868010-00008.
- 45.Altman R, Bosch B, Brune K, Patrignani P, Young C. Advances in NSAID development: evolution of diclofenac products using pharmaceutical technology. *Drugs*. 2015;75(8):859-77. doi:10.1007/s40265-015-0392-z.
- 46.Laboratorios Llorens S.L. Ficha técnica – Diclofenaco Llorens 75 mg solución inyectable EFG [Internet]. España: Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios; octubre 2019 [citado 10 oct 2025]. Disponible en: <https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/57589/fichatecnica>

47. Alcántara Montero A, Balsalobre Góngora S, Narganes Pineda DM, Blanco Polanco B. Analgesia multimodal y sinergia farmacológica en el manejo del dolor. *Med Fam SEMERGEN*. 2020 May–Jun;46(4):284–285. doi:10.1016/j.semerg.2020.01.005
48. Robert Domke P, Víctor Contreras-Domínguez, Felipe Contreras Chassin-Trubert y Paulina Carbonell-Bellolio. Manejo del dolor agudo postoperatorio en operación cesárea. *Rev. chil. obstet. ginecol.* vol.83 no.6 Santiago 2018. doi.org/10.4067/S0717-75262018000600635
49. Munishankar B, Fettes P, Moore C, McLeod GA. A double-blind randomised controlled trial of paracetamol, diclofenac or the combination for pain relief after caesarean section. *Int J Obstet Anesth*. 2008 Jan;17(1):9-14. doi:10.1016/j.ijoa.2007.06.006. PMID: 17981455.
50. Choudhary A, Swati, Verma P. Comparative study of diclofenac, paracetamol infusion, or a combination in post-caesarean patients for pain management. *Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol*. 2024;13(4):983-8. doi:10.18203/2320-1770.ijrcog20240799.
51. Pakzad Moghadam SH, Pourparizi M, Mirzaei T, Ravari A, Mirzaeikhalilabadi S. Analgesic Effect of Preoperative Intravenous Administration of Paracetamol on Post-caesarean Pain: A Randomized Clinical Trial. *Anesth Pain Med*. 2023 Feb 12;13(1):e134316. doi:10.5812/aapm-134316.
52. Lowder JL, Shackelford DP, Holbert D, Beste TM. A randomized, controlled trial to compare ketorolac tromethamine versus placebo after cesarean section to reduce pain and narcotic usage. *Am J Obstet Gynecol*. 2003 Dec;189(6):1559-62. doi:10.1016/j.ajog.2003.08.014. PMID:14710063.
53. Hostage J, Kolettis D, Sverdlov D, Ludgin J, Drzymalski D, Sweigart B, Mhatre M, House M, et al. Increased scheduled intravenous ketorolac after cesarean delivery and its effect on opioid use: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol*. 2023;141(4):709-18. doi:10.1097/AOG.0000000000005115.
54. Betrán AP, Ye J, Moller AB, Souza JP, Zhang J. Trends and projections of caesarean section rates: global and regional estimates. *BMJ Glob Health*. 2021

Jun;6(6):e005671. doi: 10.1136/bmjgh-2021-005671. PMID: 34130991; PMCID: PMC8208001.

55.Vega,A. El Negocio de Nacer: México y la Epidemia de Cesáreas. [Internet]. [Consultado 22 Enero 2025]. Disponible en: <https://www.nmas.com.mx/nacional/el-negocio-de-nacer-asi-es-epidemia-de-cesareas-en-mexico/>

56.Huayanay Bernabe, M. E., Moreno Gonzales, A. R., Vásquez Yeng, J., Gilmalca Palacios, N. V., Segura Pinedo, D. J., & Arenas Velasquez, A. (2023). Manejo del dolor postoperatorio de cesárea: Estudio Observacional en el Instituto Nacional Materno Perinatal 2021. *Revista Peruana De Investigación Materno Perinatal*, 11(3), 21–26. doi.org/10.33421/inmp.2022299

57. Aguilar JL, Montes A, Benito C, Caba F, Margarit C, Aguilar JL, et al. Manejo farmacológico del dolor agudo postoperatorio en España. Datos de la encuesta nacional de la Sociedad Española del Dolor (SED). *Rev Soc Esp Dolor*. 2018; 25 (2):70-85. doi.org/10.20986/resed.2017.3593/2017

58. Uribe-Leitz T, Barrero-Castillero A, Cervantes-Trejo A, Santos JM, de la Rosa-Rabago A, Lipsitz SR, et al. Trends of caesarean delivery from 2008 to 2017, Mexico. *Bull World Health Organ*. 2019 Jul 1;97(7):502–12. doi: 10.2471/BLT.18.224303. PMID: 31258219. PMCID: PMC6593338

59. Borges NC, Pereira LV, Moura LA, Silva TC, Pedroso CF. Predictors for moderate to severe acute postoperative pain after cesarean section. *Pain Research and Management*. 2016;2016:5783817. doi:10.1155/2016/5783817

60. Bauchat JR, Weiniger CF, Sultan P, et al. Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology consensus statement: Monitoring recommendations for prevention and detection of respiratory depression associated with administration of neuraxial morphine for cesarean delivery analgesia. *Anesth Analg* 2019;129:458–74. doi: 10.1213/ANE.0000000000004195.

11. ANEXOS



Gobierno de
México



IMSS BIENESTAR
SERVICIOS PÚBLICOS DE SALUD



Cuatro veces Heroica Puebla de Zaragoza, Puebla a 19 de enero de 2026

OFICIO CE/JSAS/HGZN/CEyCEI/IMSS-BIENESTAR/001/2026

Asunto: AUTORIZACIÓN IMPRESIÓN DE TESIS

DRA. YANETH MARTÍNEZ TOVILLA

SECRETARIA DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS DE POSGRADO FMBUAP

P R E S E N T E.

Por medio del presente, hago de su conocimiento que la C. Paula Camila Méndez Muñoz del tercer año de la Especialidad de Anestesiología, realizó su Tesis con título: **"EFECTO ANALGÉSICO DE PARACETAMOL + KETOROLACO VS PARACETAMOL + DICLOFENACO EN PACIENTES SOMETIDAS A CESÁREA EN EL HOSPITAL GENERAL ZONA NORTE"** que fue realizada en el Hospital General Zona Norte de Puebla, "Bicentenario de la Independencia", bajo la dirección del Dr. Pablo Medel Román y la Dra. María Elena Luna Ruiz, siendo revisada en su contenido y estructura, por lo que se autoriza para su impresión.

Sin más por el momento y agradeciendo su atención, le envío un cordial saludo.

ATENTAMENTE

"SUFRAGIO EFECTIVO, NO REELECCIÓN"


DRA. MARIANA LEE MIGUEL SARDANETA
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
HGZNP "BI"


Dr. Pablo Medel Román
ALGOLOGÍA Y CUIDADOS
PALIATIVOS
Ced. Prof. 35337 AI
DR. PABLO MEDEL ROMÁN
ASESOR EXPERTO


DRA. MARÍA ELENA LUNA RUIZ
PRESIDENTE DEL COMITÉ DE INVESTIGACIÓN
DEL HGZNP "BI"


DRA. MARÍA ELENA LUNA RUIZ
ASESOR METODOLÓGICO



2026
año de
**Margarita
Maza**

Calle 88 Poniente y 7 Nte. Infonavit San Pedro CP. 72230, Puebla, Puebla. Tel: (222) 367 9284
direccionhgznorte.ssep@puebla.gob.mx



COMITÉ DE INVESTIGACIÓN
HOSPITAL GENERAL ZONA NORTE DE PUEBLA
PUEBLA, PUEBLA
CIVIL (MEXICO)