



**“Analgésia Preventiva: Ketorolaco vs Tramadol en Histerectomía Abdominal,
Hospital Bertha Calderón Roque, periodo Octubre 2015 - Enero 2016”**



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA, MANAGUA

UNAN-MANAGUA

INSTITUTO POLITÉCNICO DE LA SALUD “ LUIS FELIPE MONCADA ”

DEPARTAMENTO DE ANESTESIA Y REANIMACIÓN



**MONOGRAFÍA PARA OPTAR AL TÍTULO DE LICENCIATURA EN
ANESTESIA Y REANIMACIÓN**

**ANALGESIA PREVENTIVA: KETOROLACO VS TRAMADOL EN
HISTERECTOMÍA ABDOMINAL, HOSPITAL BERTHA CALDERÓN ROQUE,
PERIODO OCTUBRE 2015- ENERO 2016.**

AUTORES:

- **BR. HEYNER ALFREDO CERDA DÍAZ.**
- **BR. ROSA AMANDA ALONSO VASQUEZ.**
- **BR. THANIA DEL SOCORRO ESCOBAR MARTÍNEZ.**

TUTOR Y ASESOR METODOLÓGICO:

DR. ÁLVARO DANILO LEIVA LÓPEZ

ANESTESIÓLOGO

MEDICINA TRANSFUSIONAL

BIOESTADÍSTICO

NEUROSICOEDUCADOR

MANAGUA, 23 DE FEBRERO DEL 2016



Opinión del Tutor

La gerencia de los servicios de salud en nuestro país ha atravesado por una serie de decisiones en la terapia del dolor post operatorio, se han caracterizado por decisiones con fundamentos muy idealistas acerca de los principios de la terapia del dolor agudo y en algunos momentos impositivos, tal y como fue el uso del Diclofenac Sódico en los años 90.

Los anestesiólogos hemos avanzado en los principios de dicha terapia, se han realizado trabajos de investigación monográficos en grupos de pacientes cuyas cirugías implican un dolor post operatorio intenso ($EVAD \geq 4$) y en los últimos 5 años se han evaluado en nuestro centro distintas alternativas terapéuticas.

En el caso del estudio de los Bachilleres Heyner Cerda Díaz, Rosa Alonso Vásquez y Thania Escobar Martínez se evaluó Ketorolaco contra Tramadol y los resultados fueron interesantes ya que “se suponía” que Ketorolaco a dosis de 60 mg IV produciría mejores resultados $EVAD \leq 4$ y 50% mejor que Tramadol a dosis de 50 mg en el grupo de pacientes intervenidas para Histerectomía.

En este caso fueron símiles en potencia analgésica, ambos produjeron el mismo fenómeno hemodinámico: un descenso moderado de la Presión Arterial Media; sinceramente se esperaba un descenso más dramático.

Lo interesante del estudio es que nos permite dos cosas: la primera es reubicar los fármacos del estudio en su potencia y en su elegibilidad ante el dolor post operatorio y en segundo lugar revisar la estrategia de soporte cardiovascular en aquellos pacientes portadores de comorbilidad del sistema cardiovascular.

Felicito a los Bachilleres Heyner Cerda Díaz, Rosa Alonso Vásquez y Thania Escobar Martínez por su dedicación, disciplina metodológica, la humildad ante el trabajo y sus exigencias y por lo impecable de su informe final.

Dr. Álvaro Danilo Leiva López

Anestesiólogo

Medicina Transfusional

Bioestadístico

Neurosicoeducador



Dedicatoria

De forma magna a mi Dios y padre celestial, por darme la vida, sabiduría e inteligencia, por permitirme quien soy y darme la fortaleza de haber concluido con éxito lo emprendido durante estos cinco años de formación.

Especialmente a mis padres Johana Díaz, Alfredo Manuel Cerda Alemán, por brindarme todo su apoyo y cariño, quienes han sido mi guía y luz en la lucha por la vida.

A mi hermana Lisdania Cerda, a mis abuelos Claudio Cerda, Estebana Alemán y María Asunción Díaz por toda la ayuda que me brindaron incondicionalmente y todo el afecto que me han brindado toda mi vida.

Heyner Alfredo Cerda Díaz

Quiero agradecer primeramente a Dios por darme la oportunidad y la fortaleza de culminar mi meta y ser parte de un futuro profesional.

A mi madre Jessenia Díaz por llevarme por buen camino, luchar a diario por mi formación educativa, personal, por su apoyo incondicional día a día, por enseñarme que con esfuerzo y sacrificio se logran obtener los mejores resultados en la vida, por ser madre y padre al mismo tiempo y por creer en mí.

Rosa Amanda Alonso Vásquez

A Dios porque me ha permitido culminar un meta mas en mi vida.

A mis padres José Ángel Escobar Martínez, Silvia Martínez Gaitán, a mi hermano José David Escobar, por el apoyo incondicional que me han brindado en el transcurso de mi vida.

A todas las personas que me apoyaron para ser una profesional y tener mejor futuro.

Thania del Socorro Escobar Martínez



Agradecimiento.

Los autores expresan su agradecimiento a:

Primeramente a Dios, nuestro padre, por la fortaleza y sabiduría que nos ha dado para poder terminar lo emprendido venciendo todos los obstáculos presentados durante estos años de formación profesional.

A los pacientes por aceptar participar en este estudio.

A nuestros maestros por el aporte de sus conocimientos científicos, Dr. Álvaro Leiva, Dr. Serge Amador por su colaboración para poder concluir este estudio y por su apoyo brindado en el transcurso de nuestra formación como Licenciados en Anestesia y Reanimación.

A nuestros padres por su cariño, amor y su apoyo incondicional, al Hospital Bertha Calderón Roque por abrirnos sus puertas para realizar este trabajo y a todo el personal que labora en sala quirófano todos importantes para el desarrollo de esta ardua labor.



Resumen

Se realizó Ensayo clínico, aleatorio, doble ciego con asignación al azar en sala de operaciones, sala de recuperación y sala de hospitalización de ginecología en el Hospital Bertha Calderón Roque para comparar la eficacia analgésica de Ketorolaco vs Tramadol por medio del método de analgesia preventiva en pacientes sometidas a histerectomía abdominal en el periodo octubre 2015 a enero 2016, se evaluaron un total de 28 pacientes, las cuales fueron divididas en 2 grupos de forma aleatoria: Grupo A, se les administró previo a la inducción Ketorolaco 60mg por vía intravenosa y Grupo B, se les administró Tramadol 50mg diluido en 100ml de SSN.

Se obtuvieron los siguientes resultados para el grupo Ketorolaco la Media de la edad fue de 44 años, ASA I con 21.4%, ASA II con 28.6%, un peso de 62.21 kg/m², una talla de 1.57 m² y un índice de masa corporal de 25.28 kg/m². Para el grupo Tramadol la Media de la edad fue de 45 años, ASA I con 25%, ASA II con 25%, un peso de 69.9 kg/m², una talla de 1.62 m² y un índice de masa corporal de 26.75 kg/m².

El comportamiento de las variables hemodinámicas PAS con una p: 0.6735, PAD con una p: 0.4456, PAM con una p: 0.4351, FC con una p: 0.345 y FR con una p: 0.428 en general no mostraron cambios significativos en ambos grupos durante todo el estudio si no que se ubicaron dentro de sus parámetros normales.

En cuanto a la eficacia analgésica en ambos grupos en estudio se obtuvieron en la mayoría de las pacientes en las 8h de evaluación el EVAD fue de 0 y \leq 3 puntos en cuanto al dolor con una p: 0.4736.

Las RAM en ambos grupos en estudio fueron náuseas, vómitos y mareos con una p: 0.954.

Con la información obtenida concluimos que no existieron diferencias estadísticas significativas para ambos fármacos en relación a la eficacia analgésica para tratar el dolor postoperatorio mediante la analgesia preventiva.



INDICE

<u>Contenidos</u>	<u>Páginas</u>
I. Introducción.....	1
II. Antecedentes.....	2
III. Planteamiento del Problema.....	4
IV. Justificación.....	5
V. Objetivo General.....	6
VI. Objetivos Específicos.....	6
VII. Marco Teórico.....	7-27
I. Características demográficas.	
II. Dolor postoperatorio.	
III. Fisiología del dolor postoperatorio.	
III.I Nocicepción	
III.II Transducción	
III.III Transmisión	
III.IV Modulación III.V Percepción	
IV. Mecanismo del dolor postoperatorio.	
V. Factores que modifican el dolor postoperatorio.	
V.I Tipo de cirugía	
V.II Técnica anestésica	
V.III Sexo y edad	
V.IV Factores psicológicos	
VI. Reacción orgánica ante la presencia de dolor agudo postoperatorio.	
VI.I Neuroendocrino	
VI.II Cardiovascular	
VI.III Respiratorio	
VI.IV Digestivo	
VI.V Genitourinario	
VI.VI Inmunitario	
VI.VII Coagulación	



VI.VIII	Estado general	
VI.IX	Respuesta psicológica	
VII.	Factores que causa un mal control del dolor postoperatorio.	
VIII.	Pautas para prevenir el dolor postoperatorio.	
IX.	Manejo integral del dolor postoperatorio.	
X.	Vigilancia y medición del dolor postoperatorio.	
XI.	Tratamiento del dolor postoperatorio.	
	X.I	Analgésia postoperatoria.
XII.	Analgésia preventiva del dolor postoperatorio.	
	XII.I	Fundamentos
	XII.II	Beneficios de la analgésia preventiva.
	XII.III	Fisiología de la sensibilización central y periférica
XIII.	Analgésicos.	
	XIII.I	Ketorolaco
	XIII.II	Tramadol
VIII.	Hipótesis.....	28
IX.	Diseño Metodológico.....	29
X.	Operacionalización de Variables.....	35-36
XI.	Resultados.....	37-43
XII.	Discusión	44-47
XIII.	Conclusiones.....	48
XIV.	Recomendaciones.....	49
XV.	Bibliografías.....	50
XVI.	Anexos.....	53



I. INTRODUCCIÓN

El dolor representa una función biológica, significa la presencia del daño o enfermedad en el cuerpo. (Kanner, 2001) En el caso del dolor postoperatorio agudo, es una reacción fisiológica compleja ante la lesión tisular, distensión visceral o enfermedad. (Aponte, 1999) los pacientes aceptan el dolor postoperatorio como una parte inevitable de la experiencia quirúrgica.

La práctica moderna de la anestesiología implica la investigación de nuevas técnicas que permitan brindarle al paciente una rápida y confortable recuperación y un periodo postoperatorio inmediato sin dolor, evitando al máximo las complicaciones y efectos colaterales.

El dolor postoperatorio es inevitable, uno de los peor tratados, el control del mismo es primordial para que las pacientes sometidas a histerectomía abdominal no sientan dolor ya sea leve, moderado o severo y más aún en uno de los procedimientos más dolorosos dentro de las cirugías ginecológicas.

La analgesia preventiva surgió como una técnica alternativa (10, 25) para mejorar la calidad y recuperación rápida del paciente su principio es simple y consiste en administrar un analgésico preoperatoriamente antes de la incisión quirúrgica ya que puede prevenir o reducir la hipersensibilidad de las neuronas del asta dorsal (Moore, 1992).



II. ANTECEDENTES

1. Ocampo Elieth y Ruiz Ivett en UNAN-MANAGUA en Diciembre del 2012 realizaron un estudio comparativo, “Dipirona vs Tramadol en analgesia preventiva en pacientes con colecistectomía laparoscopica bajo anestesia general en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca”, donde se observó la eficacia analgésica en ambos grupos de estudio para el manejo del dolor postoperatorio donde se ubicó el dolor con un EVAD ≤ 3 , los pacientes en estudio no requirieron dosis de analgésicos de rescate y se observó estabilidad hemodinámica en ambos grupos de estudio (21).
2. Blandón Aguirre en UNAN-LEON en febrero del 2007 se realizó un estudio comparativo de la “analgesia preventiva con Ketorolaco vs dexketoprofeno en pacientes sometidas a histerectomía abdominal”, donde se observó en ambos grupos una buena analgesia, el dolor según la EVAD se ubicaron entre leve a moderado y disminuyeron los requerimientos de dosis analgésicas de rescate, ambos fármacos duraron entre 6 y 7 horas después de su aplicación, hubo una buena estabilidad hemodinámica y no se observó reacciones adverbs en ambos grupos durante todo el estudio. (2)
3. Fernández Daza y colaboradores en Abril-Junio del año 2000 (hospital ABC, México) realizaron un estudio sobre “la eficacia de la analgesia preventiva asociada a la anestesia regional”, donde concluyeron que el bloqueo epidural con fentanil y lidocaína asociada a Ketorolaco IV tiene mayores beneficios como: una rápida recuperación postoperatoria, menor incidencia de efectos adversos en los fármacos utilizados en el estudio, disminución en el consumo de analgésicos postoperatorios y disminución en la intensidad del dolor postquirúrgico etc. que la anestesia general. (16)
4. Camacho Meneses, M y Mello P. UNMSM, Lima, Perú, realizaron un estudio monográfico titulado dolor postoperatorio “analgesia preventiva vs analgesia



postoperatoria con Ketorolaco”, donde concluyen que la analgesia preventiva es 5 veces superior a la analgesia postoperatoria con Ketorolaco disminuyendo los requerimientos de analgésicos de rescate. (7)

5. Estrada, Carlos de la paz, Leiva Rodríguez Idamaris; et al, Cuba, realizaron un estudio longitudinal y prospectivo titulado: “analgésia preventiva con Tramadol y diclofenaco en cirugías maxilofacial”, donde obtuvieron una buena analgesia de 3 puntos según la escala análoga de dolor con ambos fármacos en el postoperatorio, no se observó cambios en los valores hemodinámicos y no se encontró diferencia significativa entre ellos y se halló una evolución favorable del dolor en ambos grupos, los efectos adversos que se presentaron fueron náuseas, vómitos todos ellos con el uso de Tramadol.(14)



III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

El control del dolor postoperatorio en pacientes sometidas a histerectomía abdominal representa un objetivo primordial para que las pacientes no sientan dolor ya sea leve, moderado o severo luego de las cirugías.

Se pretenderá evaluar la eficacia analgésica de ambos fármacos en estudio mediante la escala visual análoga de dolor (EVAD) y sus signos vitales como presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, presión arterial media, frecuencia cardiaca y frecuencia respiratoria.

Por tal motivo surge la siguiente pregunta:

¿Cuál es eficacia del Ketorolaco vs Tramadol para tratar el dolor postoperatorio con el método de analgesia preventiva en histerectomía abdominal, Hospital Bertha calderón Roque, periodo Octubre 2015 - Enero 2016?



IV. Justificación

La analgesia preventiva surgió como una técnica alternativa para mejorar la calidad de atención y de los beneficios que trae consigo. El objetivo es demostrar que el método de analgesia preventiva comparando Ketorolaco y Tramadol en cuanto a su inicio de acción, duración analgésica y que muestre menos efectos adversos, son eficaces para eliminar o reducir el dolor postoperatorio de las pacientes sometidas a histerectomía abdominal.



V. OBJETIVO GENERAL.

Establecer la eficacia analgésica preventiva de Ketorolaco vs Tramadol en pacientes sometidas a histerectomía abdominal en el Hospital Bertha calderón Roque en el periodo Octubre 2015 – Enero 2016.

VI. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

1. Describir en los grupos de estudio las características como: edad, peso, Índice de masa corporal, talla, estado físico de los pacientes según la sociedad americana de anestesiología.
2. Comparar el estado hemodinámico de las pacientes (presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, presión arterial media, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria) durante el periodo de evaluación de la analgesia.
3. Comparar la potencia analgésica de Ketorolaco y Tramadol mediante la escala visual análoga de dolor (EVAD).
4. Determinar las reacciones adversas medicamentosas que se presentan con cada fármaco en los pacientes en estudio.



VII. MARCO TEÓRICO.

I. Características Demográficas

- **Edad:** referida al tiempo de existencia de alguna persona desde su nacimiento hasta la actualidad.
- **El peso corporal:** es la masa del cuerpo en kilogramos.
- **El índice de masa corporal (IMC):** Es una medida de asociación entre la masa y la talla de un individuo, también se le conoce como índice de Quetelet.
- **La estatura:** Designa la altura de un individuo. Generalmente se expresa en centímetros.
- **ASA:** Determina el estado físico del paciente según la Asociación Americana de Anestesiología

II. Dolor postoperatorio

El dolor no es solo una modalidad sensitiva sino una experiencia.

La International Association for the Study of Pain (IASP) ha definido el dolor como “una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a lesión tisular real o potencial, o descrita en los términos de esa lesión”. Esta definición reconoce la interrelación entre los aspectos objetivos y fisiológicos sensitivos del dolor así como sus componentes, subjetivos, emocionales y psicológicos.

El término "Nocicepción" que se deriva de noci (palabra del latín para daño o lesión) es usado para describir solo la respuesta neutral a los estímulos traumáticos o dolorosos.

Por consiguiente es de utilidad clínica dividir al dolor en dos categorías:

1. **Dolor Agudo**, que se debe sobre todo a la nocicepcion (ejemplo de ello, es el dolor postoperatorio). (12)
2. **Dolor Crónico**, que se puede deberse a la nocicepcion, pero en el cual intervienen factores psicológicos, conductuales que muchas veces desempeñan un papel principal.



En el dolor postoperatorio, entre el sitio del daño y la zona de percepción existe una serie de eventos electroquímicos que se conocen como nocicepción, esto comprende los diferentes mecanismos para la percepción e integración cerebral, que incluyen: la transducción, la transmisión, la modulación y la percepción.

III. Fisiología del dolor postoperatorio

III.I Nocicepción

El dolor postoperatorio se relaciona con la lesión o daño tisular, con o sin un compromiso visceral, que por lo general mejora cada día y suele ser transitorio hasta la cicatrización. El dolor Nociceptivo se debe a la activación o sensibilización de los nociceptores periféricos, receptores especializados que transmiten estímulos nocivos.

III.II Transducción

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

Fibras A: están mielinizadas, son gruesas y conducen de forma rápida los estímulos (10 a 40 m/seg); son responsables de la transmisión del dolor punzante, bien localizado. Terminan, sobre todo, en las láminas I, II y V, aunque todas se encuentran involucradas.

Fibras C: no mielinizadas, delgadas y conducen de forma más lenta los estímulos (< 2 m/seg); son responsables del dolor más sordo y mal localizado. La terminación nerviosa realiza las sinapsis en la lámina I, II, III y V.

La señal del estímulo doloroso se amplifica o atenúa mediante la liberación de mediadores inflamatorios, locales y a nivel de la médula espinal. El propio tejido dañado produce sustancias como bradiquininas, prostaglandinas, citoquinas, catecolaminas, glutamato, aspartato, sustancia P, leucotrienos, acetilcolina, histamina, potasio e hidrógeno, que



sensibilizan las fibras A y C (disminuyen el umbral del estímulo doloroso) provocando un estado de hiperalgesia. Alguno de estos neurotransmisores es tóxico en altas dosis y otros tienen una función neuroprotectora (encefalinas, galaminos y endorfinas).

III.III Transmisión

Refiere a la propagación del impulso doloroso desde la periferia, médula espinal, hasta el cerebro.

III.III.I Sistema nervioso periférico.

Las fibras no mielinizadas transmiten el impulso nervioso en forma continua, mientras que las mielinizadas lo hacen en forma saltatoria de un nódulo de a otro, lo que explica su mayor velocidad de conducción.

Las fibras A delta responden principalmente a energía mecánica que sirven para localizar con certeza el sitio del daño tisular, conocido como "primer dolor", por alcanzar en primer lugar las neuronas medulares segmentarias y supra segmentarias. A continuación aparece el "segundo dolor", apenas unas fracciones de tiempo después del dolor agudo inicial, que se atribuye a la trasmisión de las fibras C, de tipo sordo acompañado de disestesias en el sitio original del dolor. Las prolongaciones centrales de las células ganglionares se reúnen para formar la raíz dorsal, que aborda la cara dorsal de la médula. En la raíz dorsal hay aproximadamente el doble de fibras no mielinizadas en comparación con las mielinizadas.

III.III.II Asta posterior medular.

Es el primer lugar anatómico donde tiene la primera sinapsis. La sustancia gris de la médula espinal se ha estratificado en 10 láminas (Rexed), las 6 primeras localizadas en las astas posteriores. Las colaterales de las fibras A delta terminan en las laminas I y II y algunas en la V y X alrededor del canal ependimario. Las colaterales de las fibras C terminan en las láminas I y II y algunas en la V. La lamina I de la zona marginal esta íntimamente relacionada con la Nocicepción. La lámina II o sustancia gelatinosa de Rolando se divide en superficial (IIo) que responde a estímulos de alto umbral o nociceptivo y la profunda (IIi) que responde a estímulos de bajo umbral o no nociceptivo. Cada neurona recibe aferencias procedentes de nociceptores cutáneas y viscerales, por lo que es posible que la



información se confunda y esto sea una explicación del dolor referido. En la lámina II se ubica anatómicamente la compuerta de control medular de Melzack y Wall.

III.III.III Vías ascendentes.

El haz espino talámico es la vía ascendente más importante. La mayoría de las fibras cruzan la línea media uno o dos segmentos por arriba. El destino de las fibras es el tálamo. Los haces espino reticular y espinomesencefálico complementan las vías ascendentes nociceptivas.

III.III.IV Estructuras supra espinales.

El tálamo es la segunda estación de relevo en las vías ascendentes. Los impulsos son enviados a las áreas sensitivas del lóbulo parietal que permiten la localización y la interpretación del dolor; al sistema límbico, el cual está involucrado en la respuesta afectiva y autónoma del dolor; al lóbulo temporal que está implicado en la memoria del dolor, y al lóbulo frontal, donde la función cognitiva evalúa la importancia del dolor y la respuesta emocional al mismo. El hipotálamo controla respuestas complejas, la función de la adeno hipófisis y neuro hipófisis. Hay una zona simpática que da reacción de rabia y cortejo autónomo y endocrinológico, y otra parasimpática, que induce sedación y sueño.

III.III.V Sistemas moduladores descendentes.

El principal mecanismo endógeno de la inhibición del dolor es la supresión de los impulsos del dolor en el asta dorsal de la médula espinal por medio de las vías descendentes del mesencéfalo y el tallo cerebral, que estimulan a las interneuronas inhibitorias de la médula espinal produciendo analgesia o reduciendo el dolor.

III.III.VI Sistema serotoninérgico.

Con este sistema, se encuentran la sustancia P, el factor liberador de tirotrófina y los opioides endógenos. La sustancia gris periacueductal y sus proyecciones espinales forman un circuito de retroalimentación negativa. La supresión del dolor puede ser un mecanismo de adaptación.



III.III.VII Sistema colinérgico.

- a) La transmisión colinérgica está involucrada en la inhibición y en la estimulación de la información nociceptiva.
- b) Los fármacos colinérgicos pueden ejercer sus efectos antinociceptivos a través de la activación opiácea.
- c) Los analgésicos opiáceos ejercen sus efectos antinociceptivos, al menos en parte, a través de mecanismos colinérgicos.
- d) Los fármacos con actividad pueden tener propiedades analgésicas; esta acción puede ejercerse tanto a través de la vía acetilcolina, como por los sistemas catecolaminérgicos y serotoninérgicos.

III.III.VIII Modulación adrenérgica.

- a) Existen datos que sugieren que el aumento del tono catecolaminérgico atenúa las reacciones antinociceptivas.
- d) El bloqueo adrenérgico también puede producir antinocicepción.

III.III.IX Modulación noradrenergica.

Este sistema desempeña un papel importante en la regulación de la Nocicepción y el circuito medular-reticular de retroalimentación negativa; se ha propuesto que parte de la acción de la morfina en el mesencéfalo y pedúnculos se da a través del incremento de la liberación de noradrenalina en la médula.

III.III.X Modulación medular

La transmisión de la información del asta dorsal, se lleva a cabo bajo modulación de sistemas receptores localizados, como μ , κ , δ , α -2, 5 HT, Glicina y GABA en neuronas de segundo orden. Los receptores opiáceos y α -2 inhiben la actividad evocada por estímulos somáticos y viscerales de alta intensidad. Los receptores para N-metil-D-aspartato (receptor NMDA) pueden facilitar o perpetuar el dolor por medio de la sensibilización de las células en el asta dorsal y posiblemente son responsables de la disminución de la sensibilización a los opiáceos.



III.IV Modulación

Al igual que ocurría a nivel del estímulo local, en el asta posterior de la médula espinal, existe una atenuación o amplificación de la señal dolorosa, por dos mecanismos de excitabilidad e inhibición, hasta la etapa de cicatrización de la lesión.

Las neuronas liberan neurotransmisores “excitadores” que acentúan el dolor (sustancia P, glutamato, calcitonina, neurocinina A), o sustancias que lo disminuyen al bloquear la liberación de los antedichos neurotransmisores (opioides endógenos, noradrenalina, serotonina, ácido aminobutírico, glicina). Estas sustancias inhibitorias son liberadas desde las terminaciones nerviosas provenientes de áreas supra espinales (tálamo, hipotálamo, sustancia gris periacueductal, *locus ceruleus*, sustancia *nigra*).

III.V Percepción

La percepción es el efecto que produce el dolor a nivel cerebral y sus efectos psicológicos (somatosensorial II y sistema límbico). La percepción e integración del dolor dependen de factores personales, siendo esta experiencia única para cada paciente.

IV. Mecanismos de dolor agudo postoperatorio

El dolor agudo postoperatorio está limitado por el tiempo y la agresión quirúrgica, activando todos los nociceptores de terminales nerviosas de tejidos, superficiales y profundos, cutáneos y viscerales, este se manifiesta por todo tipo de dolor somático superficial o profundo, visceral y neuropático.

Estas respuestas incluyen cuatro fases:

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



y duración de la respuesta frente a una estimulación repetida), con elevación de la actividad simpática y exageración de los reflejos segmentarios espinales y suprasegmentarios.

4. Cese de la estimulación a la cicatrización de la herida lesionada y recuperación de la sensibilidad normal. (10)

V. Factores que modifican el umbral al dolor postoperatorio.

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

V.I Tipo de cirugía

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

V.II Técnica anestésica

La intensidad del dolor está muy relacionada con el manejo analgésico antes y durante la intervención quirúrgica, un nuevo concepto se relacionó con lo que se denomina analgesia preventiva, mediante la cual el paciente puede recibir analgésicos o infiltraciones locales antes de la intervención quirúrgica, para evitar las respuestas fisiopatológicas que se presentan a la lesión quirúrgica. (1, 9)

V.III Sexo y edad

Es evidente que la respuesta a los estímulos dolorosos sea diferente en cuanto al sexo, pero no hay estudios que demuestren estas observaciones, aunque durante la práctica clínica se



puede percibir que el sexo femenino tiene mayor tolerancia a los estímulos dolorosos, lo cual no es razón válida para menospreciar una terapia antiálgica en el sexo femenino. Los ancianos presentan características farmacológicas diferentes, menor reactividad emocional frente a la lesión, con mejor respuesta al tratamiento del dolor posoperatorio que la población adulta en general.

V.IV Factores psicológicos

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

VI. Reacción orgánica ante la presencia de dolor agudo postoperatorio

Los reflejos segmentarios son el resultado de la gran actividad neuronal en el asta anterior y antero lateral a nivel medular, como consecuencia de la estimulación nociceptiva procedente del asta posterior de la médula. Esta hiperactividad de neuronas motoras y neuronas simpáticas pre ganglionares origina una serie de influjos transmitidos por los axones de dichas neuronas, dando origen a espasmos musculares y vasculares en diversas partes del organismo.

Los espasmos de la musculatura lisa provocan desde bronco constricción, distensión gastrointestinal reflejada en la disminución de la actividad digestiva y distensión vesical con retención de orina, que puede condicionar la aparición de cistitis. Los espasmos musculo esqueléticos provocan contracturas que ocasionan exacerbación del dolor, mientras que los vasospasmo arteriales a través de isquemias localizadas desencadenan nuevas descargas nociceptivas producidas por asfixia celular, lo cual genera más dolor y en consecuencia, mayor vasospasmo, de modo que se crea un círculo vicioso. Las respuestas supra segmentarias manifiestan la reacción de las neuronas del tallo cerebral y los centros superiores a la estimulación nociceptiva transmitida por diferentes fascículos ascendentes desde el asta posterior de la médula.



Estas respuestas se traducen en hiperventilación, incremento del tono simpático e hiperactividad endocrina caracterizada por aumento en la secreción de catecolaminas, ACTH, cortisol, aldosterona, etc. Al final, la integración de los impulsos nociceptivos a nivel de los centros corticales superiores ocasiona en el paciente una serie de respuestas corticales de tipo psicológico y físico.

VI.I Neuroendocrino

El estrés quirúrgico y el dolor desencadenan una respuesta metabólica consistente y bien definida, que supone la liberación de hormonas neuroendocrinas y citocinas causantes de varios efectos mortales. Además de la elevación de la actividad de las hormonas metabólicas, como catecolaminas, cortisol, angiotensina II y hormona antidiurética, el estrés incrementa los niveles de hormona adrenocorticotrópica, hormona del crecimiento y glucagón. La reacción al estrés genera bajos niveles de hormonas anabólicas, como la testosterona y la insulina, Adrenalina, cortisol y glucagón que producen hiperglucemia, al promover la resistencia a la insulina e incrementar la gluconeogénesis. Éstas inducen catabolismo proteínico y lipólisis que generan sustratos para la gluconeogénesis.

La reacción al estrés da lugar a un equilibrio nitrogenado negativo postoperatorio. La aldosterona, el cortisol y la hormona antidiurética alteran la resorción de agua y electrolitos, al favorecer la retención de Na^+ y agua, al tiempo que eliminan potasio. Esto propicia los incrementos del líquido extravascular periférico y del tisular del parénquima pulmonar. La liberación local de citocinas, como interleucina 2, interleucina 6 y factor de necrosis tumoral, (TNF), puede contribuir a las respuestas fisiológicas anormales. Por último, las catecolaminas sensibilizan las terminales nociceptivas periféricas, que sirven para propagar el dolor más intenso, y pueden crear un ciclo vicioso dolor–liberación de catecolaminas–dolor. La magnitud de esta reacción neuroendocrina y de citocinas depende de la gravedad de la lesión tisular, además se correlaciona con el pronóstico posterior a la lesión.

VI.II Cardiovascular

La liberación de catecolaminas de las terminales nerviosas simpáticas y la médula suprarrenal, aldosterona y cortisol de la corteza suprarrenal, hormona anti diurética del



hipotálamo, así como la activación del sistema renina angiotensina aldosterona, desencadenan los efectos cardiovasculares típicos del dolor. Estas hormonas tienen efectos directos sobre el miocardio y la vasculatura, e incrementan la retención de sal y agua, lo cual confiere una enorme carga al sistema cardiovascular.

La angiotensina II causa vasoconstricción generalizada, mientras que las catecolaminas aumentan la frecuencia cardíaca, contractilidad miocárdica y resistencia vascular sistémica. La liberación simpatoadrenal de catecolaminas, efectos de la angiotensina II o ambos, pueden ocasionar hipertensión, taquicardia y arritmias, que pueden llevar también a isquemia miocárdica en pacientes susceptibles como consecuencia de la demanda aumentada de oxígeno. Además, una proporción significativa de la isquemia miocárdica peri operatoria se relaciona con reducciones del aporte miocárdico sin aberraciones hemodinámicas.

La activación del sistema nervioso simpático puede desencadenar vasoconstricción coronaria y es posible que esto provoque isquemia miocárdica grave (o incluso trombosis coronaria), en presencia de enfermedad arterial coronaria aterosclerótica. Esto puede suceder mediante la activación directa de los nervios simpáticos cardíacos o a través de las catecolaminas circulantes, que también pueden causar hiper coagulabilidad y ser un factor contribuyente de la trombosis vascular. La retención de sal y agua secundaria a aldosterona, cortisol y hormona antidiurética, en combinación con los efectos descritos de la catecolamina y la angiotensina II, puede precipitar insuficiencia cardíaca congestiva en pacientes con reserva cardíaca limitada.

VI.III Respiratorio

El incremento del agua pulmonar extracelular puede favorecer las anomalías de ventilación–perfusión. En procedimientos quirúrgicos realizados en tórax y abdomen, los reflejos inducidos por el dolor aumentan la tensión del músculo esquelético y ocasionan una reducción de la distensibilidad pulmonar total, endurecimiento e hipoventilación. Esos cambios promueven después atelectasias, propician mayores anomalías ventilación–perfusión y causan hipoxemia. En intervenciones quirúrgicas mayores o en pacientes de



alto riesgo, estos efectos respiratorios del dolor pueden ocasionar una reducción significativa de la capacidad residual funcional, que varía de 25 a 50%, respectivamente, de los valores preoperatorios.

La hipoxemia estimula de manera característica el incremento de la ventilación por minuto. Aunque la taquipnea e hipocapnia son comunes al inicio, los aumentos prolongados del trabajo respiratorio pueden provocar insuficiencia respiratoria hipercápnica. En ocasiones pueden ocurrir atelectasias pulmonares y neumonitis por la hipoventilación, lo cual agrava la situación clínica. Estas secuelas tienen mayor significación en pacientes con enfermedad pulmonar preexistente persistente, incisiones en abdomen superior y tórax, edad avanzada u obesidad.

VI.IV Digestivo

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

VI.V Genitourinario

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

VI.VI Inmunitaria

La reacción al estrés relacionada con el dolor suprime tanto la función inmunitaria celular como la humoral y ocasiona linfopenia, leucocitosis y depresión del sistema retículo endotelial. Además, algunos agentes anestésicos reducen la quimiotaxia de los neutrófilos y pueden ser un factor involucrado en la reducción de la actividad de los monocitos. Muchos



mediadores conocidos de la reacción al estrés son potentes inmunosupresores, mientras las infusiones de cortisol y adrenalina disminuyen la quimiotaxia de neutrófilos.

Estos efectos pueden reducir la resistencia a los patógenos y convertirse en factores clave para el desarrollo de complicaciones infecciosas peri operatoria.

VI.VII Coagulación

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

VI.VIII Estado general

El tono musculo esquelético aumenta debido a la injuria quirúrgica en el periodo postquirúrgico. Esta alteración de la función muscular le ocasiona al paciente inmovilidad física, un retraso en su recuperación y el regreso a sus actividades normales. El dolor mal controlado también le propicia al paciente insomnio, ansiedad y un sentimiento de abandono por parte del personal médico. Todos estos factores psicológicos además de la inmovilización por el dolor musculo esquelético, crean un ambiente preoperatorio aterrizante para muchos paciente.

VI.IX Respuesta psicológica

Es claro que el dolor postoperatorio puede ocasionar temor e inquietud a los pacientes hospitalizados ya que cuando se prolonga su estancia, es posible que presenten indignación, resentimiento y malas relaciones con el personal médico y de enfermería. Además el insomnio puede afectar en su recuperación y en algunos casos, el paciente puede exagerar la sensibilidad al dolor en un intento por aliviar su dolor farmacológicamente. (4)



VII. Factores que causan un mal control del dolor postoperatorio

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

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

VIII. Pautas para prevenir el dolor postoperatorio

Se debe tener una buena relación médico-paciente previa a su intervención quirúrgica, ya que es importante poder interactuar en el postoperatorio en el manejo del dolor, por tanto es necesario tomar en cuenta los siguientes aspectos:

- Informar al paciente respecto al dolor postoperatorio antes de la cirugía.
- Instruirlo para el uso de la Escala Visual Análoga de dolor.
- Considerar el uso de analgésicos como premedicación.
- Uso de analgesia multimodal equilibrada: opioides, AINE, anestésicos locales, evaluar el dolor con base en la Escala Visual Análoga.
- No abandonar al paciente hasta conseguir una analgesia adecuada.
- Prescripción correcta de analgésicos.



- Evitar o prevenir efectos colaterales de los analgésicos, principalmente náuseas y vómito.

IX. Manejo integral del dolor

El manejo del dolor debe ser preoperatorio, transoperatoria y postoperatorio (antes, durante y después) y su proceso inicia con la valoración pre anestésica del paciente, en la que se evalúa de manera individual e integral el estado de salud del paciente que será sometido a un acto anestésico quirúrgico, con el fin de disminuir y controlar los riesgos inherentes al mismo.

La valoración preoperatoria debe incluir: revisión de la historia clínica, anamnesis, exploración física, exámenes de laboratorio, establecer un riesgo anestésico–quirúrgico a través de la valoración de ASA, así como informar al paciente y familiares en qué consistirá el procedimiento anestésico, obteniendo el consentimiento informado, y por último estableciendo una pre medicación anestésica en la cual se pueden emplear analgésicos, benzodiazepinas, antisialagogos, con el fin de reducir la ansiedad y los requerimientos farmacológicos trans y postoperatorios. La analgesia preventiva consiste en la aplicación de bloqueos nerviosos o la administración de analgésicos previos a la producción de daño quirúrgico y está fundamentada en la interrupción de la respuesta al estímulo doloroso, evitando la sensibilización del SNC, disminuyendo la respuesta dolorosa al estímulo quirúrgico. Esto se consigue con la aplicación de anestésicos locales, AINE, opioides y 2–agonistas, administrados por diferentes vías.

X. Vigilancia y medición del dolor postoperatorio

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



que mejor reflejan las condiciones de alarma: cuando la frecuencia respiratoria es menor de 8, la saturación parcial de oxígeno menor del 92%, por tanto, la valoración de estas constantes vitales debe realizarse en la sala de recuperación y de manera continua a partir de ese momento.

La evaluación del dolor se da en forma subjetiva y es tan compleja como el dolor mismo, por tanto es necesario utilizar frases cortas para poder evaluar el dolor como en la escala verbal análoga que es muy sencilla de comprender: 0 sin dolor, 1 leve, 2 moderado, 3 severo y 4 muy severo.

XI. Tratamiento del dolor postoperatorio.

XI.I Analgesia postoperatoria

El dolor postoperatorio es uno de los más frecuentes dolores agudos, se presenta en todo tipo de cirugía, su intensidad varía de leve a severa, dependiendo de las características individuales del paciente, personalidad, experiencias dolorosas previas, estado social y cultural, estado emocional, sexo, edad, tipo de cirugía, técnica anestésica, sitio y trauma quirúrgico, que determinan la variabilidad de la intensidad del dolor, ya que cada persona percibe el dolor en forma individual e intransferible.

En la actualidad, los conceptos de manejo de dolor agudo posoperatorio han avanzado al manejo peri operatorio, iniciando con el manejo preventivo, durante y posterior a la cirugía, que se conoce como analgesia multimodal (combinación de analgésicos AINE, opioides, anestésicos locales, agonistas), que disminuyen los requerimientos de analgésicos postoperatorios, con un mejor control del dolor. Sin embargo, es inaudito que todavía la mayoría de los pacientes operados no reciban una analgesia satisfactoria y, aún más, que la vía de administración de analgésicos siga siendo la vía intramuscular, la cual es inadecuada e incómoda. (3)



XII. Analgesia preventiva del dolor postoperatorio

XII.I Fundamentos

La analgesia preventiva como concepto tiene más de 90 años de existencia, cuando Crile y Lower propusieron que bloquear las señales nocivas antes de una incisión quirúrgica puede proteger, hasta cierto punto, al sistema nervioso central (SNC) del dolor postoperatorio, si bien en esa época no se conocía el mecanismo respectivo. Crile creyó que una combinación de bloqueos locales y regionales y anestesia general, en especial cuando los bloqueos se efectuaban antes del estímulo doloroso, influía de manera favorable en la recuperación postoperatoria, a diferencia de la anestesia general sola; de hecho llegó a la conclusión de que los pacientes que reciben anestesia por inhalación aún necesitan protección mediante anestesia regional; de lo contrario, podrían experimentar cambios persistentes en el sistema nervioso central e incremento del postoperatorio.

En 1965, Melzack y Wall señalaron en su teoría de la compuerta, destacan la idea de que los receptores cutáneos poseen un alto grado de especialización de conducción, reconociendo las fibras desmielinizadas de conducción lenta o fibras pequeñas "C" y fibras gruesas mielinizadas de tipo A-delta, siendo las primeras responsables de la transmisión del estímulo doloroso al cuerno posterior del asta dorsal y las segundas de una función inhibitoria a dicho estímulo. El mecanismo de compuerta está influenciado por la intensidad de estímulos entre las fibras de diámetro pequeño y las de gran diámetro, la actividad en estas últimas tiende a inhibir la transmisión del estímulo (cierre de la compuerta). Cuando los estímulos aferentes rebasan el nivel de crítico de transmisión se abre la compuerta y se identifica de forma rápida el dolor.

El término de analgesia preventiva fue originalmente propuesto por Patrick Wall en 1988 e introducido por Woolf en 1991 (1). En 1983 Woolf y sus colaboradores mostraron mediante experimentos en animales que los impulsos nocivos que preceden de los tejidos profundos pueden provocar cambios en la excitabilidad de la médula espinal que se traducen como una sensibilización a nivel central, la cual se manifiesta a través de la liberación de prostaglandinas, bradicinina, serotonina, histamina óxido nítrico; sin embargo si se bloquean farmacológicamente las vías nociceptivas antes de que ocurra una



estimulación intensa se disminuye o evitan estos cambios. La analgesia preventiva se ha propuesto como método para disminuir el dolor postoperatorio mediante la prevención o atenuación de este fenómeno de sensibilización. (1)

XII.II Beneficios de la analgesia preventiva

- Retraso en la aparición del dolor postoperatorio.
- Disminución de la intensidad del dolor postoperatorio.
- Disminución de la incidencia de complicaciones relacionadas al dolor postoperatorio.
- Disminución de la incidencia de evolución hacia el dolor crónico.
- Disminución del consumo de analgésicos postoperatorios.
- Disminución de la incidencia de efectos adversos y complicaciones atribuidas al empleo de altas dosis de analgésicos.
- Mayor velocidad de recuperación postoperatoria.
- Menor duración del periodo de internación.
- Disminución global de los costos.

XII.III Fisiología de la sensibilización central y periférica

La percepción del dolor no es un mecanismo cableado por el cual los estímulos siempre se transmitan y procesen de manera idéntica. De hecho, el SNC muestra mucha plasticidad. Ahora se sabe que el procesamiento de las señales de dolor es una cascada fisiológica compleja que implica docenas de neurotransmisores y sustratos químicos en varios lugares anatómicos. Los procedimientos operatorios producen un aluvión aferente, inicial, de señales de dolor y generan una respuesta inflamatoria secundaria que contribuyen de manera considerable al dolor posoperatorio. Las señales tienen la capacidad de iniciar cambios prolongados en los sistemas nerviosos, tanto el periférico como el central, que llevarán a la amplificación y prolongación del dolor postoperatorio.

La sensibilización periférica, una reducción del umbral de las terminales periféricas, aferentes, nociceptores, es resultado de la inflamación del sitio de traumatismo quirúrgico. La sensibilización central, aumento dependiente de la actividad en la excitabilidad de las neuronas espinales, es resultado de exposición persistente a aferencias nociceptivas de las



neuronas periféricas. En conjunto, estos dos procesos contribuyen al estado de hipersensibilidad postoperatoria (sensibilización espinal) del cual depende la reducción del umbral del dolor, tanto en el sitio de lesión (hiperalgesia primaria) como en el tejido no lesionado circundante (hiperalgesia secundaria).

La percepción de dolor agudo empieza con la transducción de estímulos mecánicos, térmicos o químicos mediante nociceptores periféricos. Estas terminaciones nerviosas libres no son simplemente conductores pasivos de información, están sujetas a modulación en el sitio de activación. La lesión hística (p. ej., una incisión quirúrgica) origina varias respuestas locales que inciden en la transducción y transmisión de la señal de dolor. En primer lugar, la liberación del contenido de células dañadas desencadena una respuesta inflamatoria. Al mismo tiempo, la activación de nociceptores lleva directamente a la descarga de neuropéptidos, como la neurocinina A, péptido relacionado con el gen que codifica para la calcitonina (CGRP) y la sustancia P a partir de terminales periféricas de las fibras nerviosas primarias.

Estos dos procesos contribuyen a la presencia de un caldo sensibilizante de mediadores inflamatorios que incluye bradicinina, serotonina, histamina, óxido nítrico y varias sustancias más. Ahora se sabe que estos mediadores actúan de manera directa en los propios nociceptores, con lo cual se incrementa la actividad espontánea, disminuye el umbral de activación y aumenta y se prolonga la activación de un estímulo supra umbral por las neuronas aferentes primarias. Como resultado de esta sensibilización periférica, los estímulos de baja intensidad que en circunstancias normales no causarían una respuesta dolorosa antes de la sensibilización, ahora se perciben como dolor, efecto conocido como *alodinia*.

Después de la transducción, las señales nociceptivas son transportadas por fibras mielinizadas A- δ y fibras C no mielinizadas hacia el asta dorsal de la médula espinal, donde forman sinapsis con neuronas de segundo orden. Los dos tipos diferentes de fibras suelen especializarse; las fibras A- δ se encargan de la respuesta aguda e independiente llamada dolor primero, que se percibe casi de inmediato y es breve. Las fibras C conducen con mayor lentitud y desencadenan un dolor poco localizado, de tipo ardoroso o sordo (dolor



segundo), que tiende a prolongarse después de que termina el estímulo agudo y se relaciona con una región creciente de hipersensibilidad en torno al punto en que se aplicó el estímulo nocivo.

Estas fibras primarias terminan principalmente en las láminas I, II y V del asta dorsal, donde hacen sinapsis con neuronas espinales de segundo orden. Para entender la sensibilización central, son importantes dos formas de neuronas de segundo orden; las primeras se llaman neuronas específicas nociceptivas, que, como sugiere su nombre, sólo responden a señales dolorosas provenientes de fibras A- δ y C y causadas por un estímulo de intensidad alta. Por el contrario, las neuronas de rango dinámico amplio (WDR) aceptan aferencias convergentes de diversas fuentes nociceptivas y no nociceptivas (p. ej., tacto no doloroso). En circunstancias normales, los estímulos no dolorosos de baja intensidad transportados por fibras A- β hacia neuronas WDR se interpretan (correctamente) como inofensivos, bajo el aluvión constante de aferencias nociceptivas que se relaciona con daños reales en los tejidos, las neuronas WDR se sensibilizan y muestran una mayor capacidad de respuesta, en cuyo caso, pueden empezar a descargar a gran velocidad después de un estímulo normalmente inocuo, provocando alodinia e hiperalgesia.

De esta manera, la sensibilización central prolongada puede conducir a trastornos permanentes del SNC que favorecen el dolor crónico mucho después de que ha desaparecido el estímulo inicial. Las aferencias sostenidas de neuronas periféricas pueden dar lugar a muerte de neuronas inhibitoras, remplazo por nuevas neuronas excitadoras aferentes y establecimiento de conexiones sinápticas excitadoras aberrantes.

Estos trastornos provocan un estado prolongado de sensibilización que provoca dolor postquirúrgico resistente a tratamiento y que responde a muchos analgésicos. Es interesante que haya pruebas de que las diferencias individuales del grado de modulación endógena pronostiquen que un individuo podría sufrir un estado doloroso prolongado.

A medida que se siguen acumulando evidencias de que la sensibilización se relaciona con el dolor postoperatorio prolongado, muchos investigadores se han enfocado en métodos



mediante los cuales no nada más se tratan los síntomas a medida que aparecen, sino que evitan la sensibilización; esto ha llevado al concepto de analgesia preventiva. (25)

XIII. Analgésicos

XIII.I Ketorolaco

Es un derivado pirrolacético con muy buena eficacia y potencia analgésica. Como AINE clásico que es, posee también efecto antitérmico, aunque no se utiliza con tal fin, moderada eficacia antiinflamatoria e inhibe la agregación plaquetaria. Su mayor ventaja quizá reside en ser uno de los pocos AINE que se encuentra disponible en preparaciones para uso parenteral.

Su acción analgésica es probablemente debida a la inhibición periférica de la síntesis de PG, sin descartar otros mecanismos periféricos. Se absorbe bien por vía oral, con una biodisponibilidad superior al 80 %, aunque los alimentos ricos en grasa retardan su absorción. Por esta vía es de 30-40 min y de 40-50 min por vía IM. Atraviesa mal la barrera hematoencefálica (0,2 % de las concentraciones plasmáticas). Se une intensamente a proteínas plasmáticas (99 %) y su semivida de eliminación es de 4-6 horas en adultos jóvenes, algo mayor en ancianos y aumenta claramente si existe insuficiencia renal (10-18 horas). Se metaboliza parcialmente (< 50 %) en el hígado por glucuronidación e hidroxilación y se elimina por el riñón (91 %; el 50-60 % como producto activo).

Sus reacciones adversas son como las del resto de los AINE, aumentando el riesgo, especialmente de las de localización gastrointestinal, con la duración del tratamiento y con la dosis diaria total. Los pacientes mayores de 65 años y/o aquellos con una historia de hemorragia, perforación o úlcera, están especialmente predispuestos a sufrir hemorragias gastrointestinales, incluso en tratamientos de duración corta (5 días) por vía parenteral. Con una frecuencia (6-17 %) pueden presentarse: dolor abdominal, diarrea, somnolencia, cefaleas, mareo o náusea. Menos comunes son el edema, dolor en el sitio de inyección, estreñimiento o aumento de la sudoración, Puede aumentar el tiempo de hemorragia.



Por vía IM se emplea a la dosis inicial de 30-60 mg, seguida de 30 mg cada 6 horas, sin exceder los 120 mg/día. En ancianos y pacientes con función renal alterada, por vía IM se emplea a la dosis inicial de 15-30 mg, seguida de 15 mg cada 6 horas, sin exceder los 60 mg/día.

En ancianos y pacientes con función renal alterada, la dosis oral es de 10 mg/6 horas. No se recomienda su administración por cualquier vía, o combinación de vías de administración sistémica, durante más de 5 días. Su seguridad y eficacia no se han establecido en pacientes menores de 16 años. (16)

XIII.II Tramadol

El Tramadol es una mezcla racémica de sus dos enantiómeros (+) y (-). Cada enantiómero presenta una potencia diferente para unirse a los receptores μ y para inhibir la recaptación de aminas. Cuando se combinan, provocan una acción complementaria y sinérgica en relación con el efecto antiálgico; en cambio, los enantiómeros ejercen efectos contrapuestos en lo que concierne a la depresión respiratoria o a la actividad anticinética gastrointestinal, por lo que la combinación produce, en conjunto, menor depresión respiratoria y anticinética que otros fármacos opioides. Al igual que la codeína, parece que tiene escasa potencialidad adictógena, aunque también produce tolerancia.

Se absorbe bien por vía oral con una biodisponibilidad del 68 %. Se distribuye con rapidez, se une a proteínas en el 20 %, y pasa la barrera placentaria. Se metaboliza en el 80 % por desmetilación y posterior conjugación. Uno de sus metabolitos es el O-desmetiltramadol, también activo, cuya semivida es superior a la del Tramadol (7-9 horas frente a 5-6 horas). Esta desmetilación requiere la acción del CYP2D6, estando sometida a un polimorfismo genético de tipo debrisoquina.

El Tramadol puede provocar náuseas, vómitos, sedación, sequedad de boca, irritación nerviosa, hipotensión ortostática con taquicardia y molestias gastrointestinales. Es rara la depresión respiratoria, la retención urinaria o el estreñimiento. Ocasionalmente se han descrito reacciones anafilácticas y convulsiones que pueden ser más frecuentes en pacientes predispuestos (p. ej., epilépticos). Deben evitarse los inhibidores de la MAO. (13, 15,19)



VIII. Hipótesis

Hipótesis verdadera

El Ketorolaco en comparación con el Tramadol por vía endovenosa utilizando el método de analgesia preventiva, brinda una mejor analgesia postoperatoria usando la escala visual análoga de dolor (EVAD) en pacientes sometidas a histerectomía abdominal.

Considerando 0 de dolor y 10 de dolor, una numérica y una categórica

Hipótesis nula.

El Ketorolaco en comparación con el Tramadol por vía endovenosa utilizando el método de analgesia preventiva, no son eficaces para brindar una mejor analgesia postoperatoria usando la escala visual análoga de dolor (EVAD) en pacientes sometidas a histerectomía abdominal.

Considerando 0 de dolor y 10 de dolor, una numérica y una categórica.



IX. Diseño metodológico.

Tipo de estudio:

Ensayo clínico, aleatorio, doble ciego con asignación al azar.

Área de estudio:

En sala de operaciones, sala de recuperación y sala de hospitalización de ginecología en el Hospital Bertha Calderón Roque, período Octubre 2015 - Enero 2016.

Universo

Todas las pacientes sometidas a histerectomía abdominal en el Hospital Bertha Calderón Roque, período Octubre 2015 – Enero de 2016.

Muestra:

La muestra es probabilística, aleatoria y asignada al azar por medio del método de “cara o sol”, asignando al segundo turno en el grupo contrario.

El tamaño de la muestra se midió por medio de la fórmula de Fleiss para una variable dependiente dicotómica: escala visual análoga de dolor, número y categoría multiplicada por dos por los grupos de comparación con corrección continua para muestras reducidas.

Criterios de inclusión.

1. Edad menores de 70 años y mayores de 20 años.
2. ASA I-II
3. Pacientes en las que no esté contraindicado el uso de los fármacos en estudio.



Criterios de exclusión.

1. Comorbilidad tratada no compensada.
2. Uso rutinario de otros analgésicos a causa de patologías asociadas.
3. Pacientes con obesidad mórbida.
4. Pacientes con angina de pecho.
5. Pacientes que tengan antecedentes de trombosis.
6. Pacientes con alteraciones de coagulopatía.

Variable dependiente.

Eficacia de Ketorolaco 60 mg endovenoso aplicado de forma preventiva es 40% más efectivo que Tramadol 50 mg endovenoso aplicado de forma preventiva para tratar el dolor post operatorio en pacientes intervenidas para Histerectomía Abdominal; entendiendo que eficacia en el contexto es que el grupo deba obtener un valor de EVAD ≤ 3 en un 95% de las pacientes en el servicio de Ginecología del Hospital Berta Calderón Roque el período Octubre 2015 – Enero 2016. ($p \leq 0.05$ para las pruebas estadísticas elegidas)

Variables independientes.

- Edad
- Peso
- Talla
- Índice de masa corporal
- Estado físico del paciente según la American Society of Anesthesiologist.
- Presión arterial sistólica
- Presión arterial diastólica
- Presión arterial media
- Frecuencia cardíaca
- Frecuencia respiratoria
- Escala visual análoga de dolor.
- Reacciones adversas medicamentosas.



Metodología del estudio

En sala de operaciones se le pidió a la paciente su participación en el estudio clínico de analgesia preventiva, se les explicó los objetivos del estudio y acepto firmar el consentimiento informado para ingresar al mismo y se valoraron los criterios de inclusión y exclusión.

En este estudio la paciente no sabrá cuál de los dos fármacos se le administrara ni a que grupo pertenecerá, solamente lo sabrán 2 de los 3 investigadores lo que hace que sea de tipo doble ciego.

El total de la muestra (28) se distribuyeron por medio de lotería en dos grupos.

Grupo A: (Nº 14) Se le administro por vía intravenosa Ketorolaco 60mg diluido en 10 ml de solución salina en tiempo de un minuto.

Grupo B: (Nº 14) Se le administro por vía intravenosa Tramadol 50mg diluido en 100 ml de solución Hartman a goteo durante 20 minutos en sala de ginecología 40 minutos previo a la cirugía para prevenir que la paciente se hipotense a causa del fármaco.

Una vez ingresada la paciente a sala de operación previa a la inducción anestésica se tomaron sus signos vitales basales. Se pre medicó a la paciente con Metoclopramida 10mg, Dexametazona 8mg y cefazolina 1g. Se monitorizó a la pacientes de forma no invasiva con oximetría de pulso, toma de presión arterial programado para su registro de esta a intervalos de 5 minuto, monitoreó electro cardiográfico de 5 derivaciones y verificamos la permeabilidad de la vía intravenosa.

Analgésia combinada.

1. Se coloco a la paciente en posición sentada.
2. Se localizo el espacio intervertebral L2-L3 O L3-L4.
3. Se procedió a realizar la limpieza del área de punción con yodo y alcohol.
4. Se anestésio la piel y planos superficiales con lidocaína al 2%.
5. Se efectuó la punción con una aguja espinal # 27 Quinke, el espacio espinal se identifico por la presencia del LCR fluyendo por el cubo de la aguja.



6. Luego se realizó una punción epidural para la colocación de un catéter epidural un espacio arriba con una aguja # 18 Tuohy para analgesia por sí la cirugía se prolonga.
7. A todos los grupos en estudio se les administro un esquema anestésico local de Bupivacaina hiperbárica 15 mg y fentanil 25 mcg con un volumen de 3 1/2 ml.
8. Se colocó a la paciente en posición supina sin inclinación alguna, a los 5 minutos de aplicado el bloqueo se identificó el nivel sensitivo a través del test de pinpick.
9. Al finalizar la cirugía se retiró el catéter epidural.

Valoración de la analgesia postoperatoria.

Se valoró la analgesia postoperatoria las primeras 8 horas.

Los primeros 30 minutos (entrada recuperación) de la paciente a sala recuperación, se valoró el estado hemodinámico por medio de la presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, presión arterial media, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria y la respuesta analgésica se evaluó por medio de la escala visual análoga de dolor.

Los últimos 30 minutos (salida recuperación) de la paciente de sala recuperación, se valoró el estado hemodinámico por medio de la presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, presión arterial media, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria y la respuesta analgésica se evaluó por medio de la escala visual análoga de dolor.

A la 4ta hora en sala de hospitalización de ginecología después de haber egresado de recuperación, se valoró el estado hemodinámico por medio de la presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, presión arterial media, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria y la respuesta analgésica se evaluó por medio de la escala visual análoga de dolor.

A la 6ta hora en sala de hospitalización de ginecología, se valoró el estado hemodinámico por medio de la presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, presión arterial media, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria y la respuesta analgésica se evaluó por medio de la escala visual análoga de dolor.



A la 8va hora en sala de hospitalización de ginecología, se valoro el estado hemodinámico por medio de la presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, presión arterial media, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria y la respuesta analgésica se evaluó por medio de la escala visual análoga de dolor.

En las 8 horas postquirúrgico se observó si se presentaban efectos adversos.

Recolección de la información.

Se diseño una ficha de recolección de datos en donde se plasmaron todas las variables del estudio.

Procesamiento de la información.

Los datos obtenidos a través de la ficha fueron procesados en el sistema SPSS versión 24, se realizo pruebas estadísticas de χ^2 y ANOVA para las tablas de contingencia, promedios, variancia y desviación estándar. De los datos obtenidos se elaboraron las tablas y gráficos de los cuales se derivaron los análisis y conclusiones.

Plan de análisis.

I. Objetivo 1.

Frecuencias y porcentajes de las variables nominales y ordinales; media, desviación estándar y variancia de las variables interválicas. Se aplico un test de la t en las variables Índice de Masa Corporal en la dicotomía numérica para especificar si los grupos son comparables y χ^2 en la variable ASA con el mismo fin.

II. Objetivo 2.

Se estimo la $\bar{X} \pm DE$ y la Variancia de las variables hemodinámicas como Presión Arterial Sistólica, Diastólica y Media, así como de la Frecuencia cardiaca y Frecuencia Respiratoria. La PAS, PAD y PAM junto con FC conformaron el estado hemodinámico, este fue comparado entre los grupos de estudio por medio de una prueba de ANOVA, determinando que los grupos serán diferentes si existe una probabilidad de diferencia menor de 0.05 o



$p \leq 0.05$. La FC fue comparada por medio de una prueba T determinando que los grupos serán diferentes si existe una probabilidad de diferencia menor de 0.05 o $p \leq 0.05$

III. Objetivo 3

La variable EVAD se midió en sus dicotomías: numérica y ordinal; en el caso de la dicotomía numérica se utilizó una prueba T determinando que los grupos serán diferentes si existe una probabilidad de diferencia menor de 0.05 o $p \leq 0.05$.

En cuanto a la dicotomía ordinal se utilizó una prueba de χ^2 para tablas de contingencias de $N \times M$, determinando que los grupos serán diferentes si existe una probabilidad de diferencia menor de 0.05 o $p \leq 0.05$

IV. Objetivo 4

Se utilizó un χ^2 para tablas de contingencias, $N \times M$ determinando que los grupos serán diferentes si existe una probabilidad de diferencia menor de 0.05 o $p \leq 0.05$



X. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

<u>Variables</u>	<u>Concepto</u>	<u>Escala</u>	<u>Dimensión</u>
Edad	Periodo de tiempo transcurrido en años desde su nacimiento hasta la fecha actual del estudio.	Intervalica	$\bar{X} \pm DE$ Variancia
Talla	Es la medición de la estatura o longitud del cuerpo humano desde la planta de los pies hasta el vértice de la cabeza.	Intervalica	$\bar{X} \pm DE$ Variancia
Peso	Masa corporal expresada en kilogramos.	Intervalica	$\bar{X} \pm DE$ Variancia
índice de masa corporal de Quetelet	Medida de asociación entre la masa y la talla de un individuo	Intervalica Ordinal <i>Bajo peso</i> <i>Normo peso</i> <i>Sobre peso</i> <i>Obesidad</i> <i>I,II,III,IV</i>	$\bar{X} \pm DE$ Variancia Fc / %
ASA	Estado físico de cada paciente.	ASA I ASA II	Fc y %
Presión arterial sistólica	Se refiere al efecto de presión que ejerce la sangre eyectada del corazón sobre la pared de los vasos.	Intervalica	$\bar{X} \pm DE$ Variancia
Presión arterial diastólica	Se refiere al efecto de distensibilidad de la pared de las arterias, es decir el efecto de presión que ejerce la sangre sobre la pared de los vasos.	Intervalica	$\bar{X} \pm DE$ Variancia
Presión arterial media	Es el resultado de la multiplicación dos veces la presión sistólica + la presión diastólica dividida entre 3.	Intervalica	$\bar{X} \pm DE$ Variancia
Frecuencia cardiaca	Numero de ciclos eléctricos cardiacos, latido a latido censado por el monitor electro cardiográfico.	Intervalica	$\bar{X} \pm DE$ Variancia



**“Analgésia Preventiva: Ketorolaco vs Tramadol en Histerectomía Abdominal,
Hospital Bertha Calderón Roque, periodo Octubre 2015 - Enero 2016”**



Frecuencia respiratoria	Numero de ciclos ventilatorios por minuto medidas por observación.		Intervalica	$\bar{X} \pm DE$ Variancia
EVAD potencia analgesia	Es el tiempo que duro en horas la analgesia satisfactoria del paciente.		Intervalica Ordinal	<u>Categorica:</u> leve, moderado y severo. <u>Numérica:</u> 0 de dolor y 10 dolor insoportable.
Reacciones adversas	Efecto no deseado producido por la administración de un fármaco en específico, en este caso Ketorolaco y Tramadol.		Nominal	FC/%
	Ketorolaco	Tramadol		
	Nauseas Vómitos Cefalea dolor abdominal Diarrea Prurito mareo	Nauseas Vómitos Somnolencia Sedación sudoración Sequedad bucal Hipotensión		



XI. Resultados

Tabla 1

La Media de la Edad para el grupo Ketorolaco fue de 44 años, Para el grupo Tramadol fue de 45 años no existieron diferencias significativas en ambos grupos de estudio lo que los hacen comparables.

La edad según los intervalos de clase para el grupo Ketorolaco fue de 20 a 28 años con 3 (10.7%), 29 a 37 años con 1 (3.6%), 38 a 46 años con 4 (14.3%), 47 a 55 años con 3 (10.7%), 55 a más años con 3 (10.7%), para el grupo Tramadol fue de 29 a 37 años con 2 (7.1%), 38 a 46 años con 8 (28.5%), 47 a 55 años con 2 (7.1%), 55 a más años con 2 (7.1%) no existieron diferencias significativas en las variables en estudio los grupos fueron comparables.

El estado físico según la ASA el grupo Ketorolaco fue de ASA I con 6 pacientes. El estado físico según la ASA en el grupo Tramadol fue de ASA I con 7 pacientes, no existieron diferencias significativas en ambos grupos de estudios lo que los hacen comparables.

El estado físico según la ASA en el grupo Ketorolaco fue de ASA II con 8 pacientes. El estado físico según la ASA en el grupo Tramadol fue de ASA II con 7 pacientes no existieron diferencias significativas en ambos grupos de estudios lo que los hacen comparables.

Tabla 2

La Media del peso en el grupo Ketorolaco fue de 62.21 kg/m², para el grupo Tramadol fue de 69.39 kg/m² no existieron diferencias significativas en ambos grupos en estudio lo que los hacen comparables.

La Media de la talla en el grupo Ketorolaco fue de 1.57m², para el grupo Tramadol fue de 1.62m² no existieron diferencias significativas en ambos grupos en estudio por lo que los hacen comparables.



La Media del índice de masa corporal en el grupo Ketorolaco fue de 25.28 kg/m², para el grupo Tramadol fue de 26.75 kg/m² no existieron diferencias significativas en ambos grupos de estudio lo que los hacen comparables.

El índice de masa corporal según la escala de Quetelet, en el grupo Ketorolaco las categorías: normo peso con 6 (21.4%), pre obeso con 6 (21.4%), obesidad leve con 2 (7.1%), para el grupo Tramadol las categorías fueron: delgadez severa con 1 (3.6%), normo peso con 6 (21.4%), pre obeso con 2 (7.1%), obesidad leve con 3 (10.7%), obesidad media con 2 (7.1%) no existieron diferencias significativas en ambos grupos de estudio lo que los hacen comparables.

Tabla 3

La Media de las Presiones Arteriales Sistólicas Basales para el grupo Ketorolaco fue de 142.4 mmHg \pm DE 25.585, para el grupo Tramadol fue de 139.43 mmHg \pm DE 22.242 con una p: 0.767 sin mostrar diferencias significativas en este tiempo.

Entrada a recuperación para el grupo Ketorolaco fue de 120.36 mmHg \pm DE 18.236, para el grupo Tramadol fue de 117.86 mmHg \pm DE 11.883 con una p: 0.671 sin mostrar diferencias significativas en este tiempo.

Salida de recuperación para el grupo Ketorolaco fue de 120.00 mmHg \pm DE 11.76.7, para el grupo Tramadol fue de 117.86 mmHg \pm DE 9.750 con una p: 0.604 sin mostrar diferencias significativas en este tiempo.

A las 4 horas para el grupo Ketorolaco fue de 117.86 mmHg \pm DE 8.018, para el grupo Tramadol fue de 116.92 mmHg \pm DE 7.511 con una p: 0.758 sin mostrar diferencias significativas en este tiempo.

A las 6 horas para el grupo Ketorolaco fue de 117.50 mmHg \pm DE 7.071, para el grupo Tramadol fue de 112.86 mmHg \pm DE 7.559 con una p: 0.241 sin mostrar diferencias significativas en este tiempo.



A las 8 horas para el grupo Ketorolaco fue de 120.00 mmHg \pm DE 8.165, para el grupo Tramadol fue de 120.00 mmHg \pm DE .000, con una p: 1.000 sin mostrar diferencias significativas en este tiempo.

Tabla 4

La Media de las Presiones Arteriales Diastólicas Basales para el grupo Ketorolaco fue de 85.50 mmHg \pm DE 10.113, para el grupo Tramadol fue de 83.14 mmHg \pm DE 9.239 con una p: 0.525 sin mostrar diferencias significativas en este tiempo.

Entrada a recuperación para el grupo Ketorolaco fue de 76.93 mmHg \pm DE 11.625, para el grupo Tramadol fue de 74.29 mmHg \pm DE 10.894, con una p: 0.540 sin mostrar diferencias significativas en este tiempo.

Salida de recuperación para el grupo Ketorolaco fue de 77.50 mmHg \pm DE 8.492, para el grupo Tramadol fue de 74.29 mmHg \pm DE 10.163, con una p: 0.372 sin mostrar diferencias significativas en este tiempo.

A las 4 horas para el grupo Ketorolaco fue de 76.43 mmHg \pm DE 9.288, para el grupo Tramadol fue de 73.83 mmHg \pm DE 6.504, con una p: 0.414 sin mostrar diferencias significativas en este tiempo.

A las 6 horas para el grupo Ketorolaco fue de 77.50 mmHg \pm DE 7.071, para el grupo Tramadol fue de 78.57 mmHg \pm DE 3.780, con una p: 0.726 sin mostrar diferencias significativas en este tiempo.

A las 8 horas para el grupo Ketorolaco fue de 75.00 mmHg \pm DE 5.774, para el grupo Tramadol fue de 82.50 mmHg \pm DE 5.000, con una p: 0.097 sin mostrar diferencias significativas en este tiempo.

Tabla 5

La Media de las Presiones Arteriales Medias Basales para el grupo Ketorolaco fue de 104.381 mmHg \pm DE 12.9469, para el grupo Tramadol fue de 101.905 mmHg \pm DE 12.0664, con una p: 0.605 sin mostrar diferencias significativas en este tiempo.



Entrada a recuperación para el grupo Ketorolaco fue de 91.405 mmHg \pm DE 11.7059, para el grupo Tramadol fue de 88.810 mmHg \pm DE 10.5090, con una p: 0.542 sin mostrar diferencias significativas en este tiempo.

Salida de recuperación para el grupo Ketorolaco fue de 91.667 mmHg \pm DE 5.5083, para el grupo Tramadol fue de 88.810 mmHg \pm DE 8.2283, con una p: 0.290 sin mostrar diferencias significativas en este tiempo.

A las 4 horas para el grupo Ketorolaco fue de 90.238 mmHg \pm DE 6.1968, para el grupo Tramadol fue de 88.205 mmHg \pm DE 3.5001 con una p: 0.309 sin mostrar diferencias significativas en este tiempo.

A las 6 horas para el grupo Ketorolaco fue de 90.833 mmHg \pm DE 3.4503, para el grupo Tramadol fue de 90.000 mmHg \pm DE 3.8490 con una p: 0.665 sin mostrar diferencias significativas en este tiempo.

A las 8 horas para el grupo Ketorolaco fue de 90.000 mmHg \pm DE 6.0858, para el grupo Tramadol fue de 95.000 mmHg \pm DE 3.3333, con una p: 0.200 sin mostrar diferencias significativas en este tiempo.

Tabla 6

La Media de las Frecuencias Cardiacas Basales para el grupo Ketorolaco fue de 89.07 Lx' \pm DE 19.105, para el grupo Tramadol fue de 77.50 Lx' \pm DE 13.242 con una p: 0.074 sin mostrar diferencias significativas en este tiempo.

Entrada a recuperación para el grupo Ketorolaco fue de: 87.00 Lx' \pm DE 18.589, para el grupo Tramadol fue de 71.43 Lx' \pm DE 13.432 con una p: 0.017 sin mostrar diferencias significativas en este tiempo.

Salida de recuperación para el grupo Ketorolaco fue de 84.07 Lx' \pm DE 16.146, para el grupo Tramadol fue de 75.21 Lx' \pm DE 17.174 con una p: 0.172 sin mostrar diferencias significativas en este tiempo.



A las 4 horas para el grupo Ketorolaco fue de: $78.29 \text{ Lx}' \pm \text{DE } 11.289$, para el grupo Tramadol fue de $73.31 \text{ Lx}' \pm \text{DE } 17.337$ con una $p: 0.382$ sin mostrar diferencias significativas en este tiempo.

A las 6 horas para el grupo Ketorolaco fue de $71.75 \text{ Lx}' \pm \text{DE } 9.662$, para el grupo Tramadol fue de $75.14 \text{ Lx}' \pm \text{DE } 10.319$ con una $p: 0.522$ sin mostrar diferencias significativas.

A las 8 horas para el grupo Ketorolaco fue de $74.25 \text{ Lx}' \pm \text{DE } 6.752$, para el grupo Tramadol fue de $74.75 \text{ Lx}' \pm \text{DE } 4.113$ con una $p: 0.903$ sin mostrar diferencias significativas.

Tabla 7

La Media de las Frecuencias Respiratorias Basales para el grupo Ketorolaco fue de $18.000 \text{ Rx}' \pm \text{DE } 3.552$, para el grupo Tramadol fue de $16.64 \text{ Rx}' \pm \text{DE } 3.973$ con una $p: 0.349$ sin mostrar diferencias significativas en este tiempo.

Entrada a recuperación para el grupo Ketorolaco fue de $15.50 \text{ Rx}' \pm \text{DE } 1.787$, para el grupo Tramadol fue de $15.86 \text{ Rx}' \pm \text{DE } 1.791$ con una $p: 0.602$ sin mostrar diferencias significativas en este tiempo.

Salida de recuperación para el grupo Ketorolaco fue de $15.57 \text{ Rx}' \pm \text{DE } 1.016$, para el grupo Tramadol fue de $16.14 \text{ Rx}' \pm \text{DE } 1.916$, con una $p: 0.333$ sin mostrar diferencias significativas en este tiempo.

A las 4 horas para el grupo Ketorolaco fue de $15.86 \text{ Rx}' \pm \text{DE } 1.657$, para el grupo Tramadol fue de $16.38 \text{ Rx}' \pm \text{DE } 2.063$ con una $p: 0.469$ sin mostrar diferencias significativas en este tiempo.

A las 6 horas para el grupo Ketorolaco fue de $16.38 \text{ Rx}' \pm \text{DE } 2.264$, para el grupo Tramadol fue de $16.14 \text{ Rx}' \pm \text{DE } 1.215$ con una $p: 0.813$ sin mostrar diferencias significativas en este tiempo.



A las 8 horas para el grupo Ketorolaco fue de $16.25 \text{ Rx}' \pm \text{DE } 0,500$, para el grupo Tramadol fue de $15.00 \text{ Rx}' \pm \text{DE } 0.000$ con una $p: 0.002$ sin mostrar diferencias significativas en este tiempo.

Tabla 8

La eficacia analgésica de Ketorolaco y Tramadol mediante la Escala Visual Análoga de Dolor Basal a los 0 minutos de evaluación para el grupo Ketorolaco fue de 50.0% (14) no tuvieron dolor, para el grupo Tramadol fue de 50.0% (14) no tuvieron dolor con una $p: 1.000$ sin mostrar diferencias significativas de la eficacia analgésica de Ketorolaco y Tramadol.

Entrada a recuperación la evaluación de la escala visual análoga de dolor para el grupo Ketorolaco fue de 46.4% (13) no presentaron dolor, 3.6% (1) presento dolor leve, para el grupo Tramadol fue de 42.9% (12) no presentaron, 7.2% (2) presentaron dolor leve con una $p: 0.595$ no hay diferencias significativas de la eficacia analgésica de Ketorolaco y Tramadol.

Salida de recuperación la evaluación de la escala visual análoga de dolor obtuvimos para el grupo Ketorolaco fue de 39.3% (11) no presentaron dolor, 10.7% (3) presentaron dolor leve, para el grupo Tramadol fue de 25.0% (7) no presentaron, 21.4% (6) presentaron dolor leve, 3,6% (1) presento dolor moderado con una $p: 0.96$ no hay diferencias significativas de la eficacia analgésica de Ketorolaco y Tramadol.

A las 4 horas de evaluación de la escala visual análoga de dolor obtuvimos para el grupo Ketorolaco fue de 3,7% (1) no presento dolor, 25.9% (7) presentaron dolor leve, 22.2% (6) presentaron dolor moderado, para el grupo Tramadol fue de 7.4% (2) no presentaron dolor, 18.5% (5) presentaron dolor leve, 18.5% (5) presentaron dolor moderado, 3.7% (1) presento dolor intenso con una $p: 0.322$ no hay diferencias significativas de la eficacia analgésica de Ketorolaco y Tramadol.

A las 6 horas de evaluación de la escala visual análoga de dolor obtuvimos para el grupo Ketorolaco fue de 26.7% (4) presentaron dolor leve, 26.6% (4) presentaron dolor moderado, para el grupo Tramadol fue de 6.7% (1) no presento dolor, 20.1% (3)



presentaron dolor leve, 20% (3) presentaron dolor moderado, con una p: 6.38 no hay diferencias significativas de la eficacia analgésica de Ketorolaco y Tramadol.

A las 8 horas de evaluación de la escala visual análoga de dolor obtuvimos para el grupo Ketorolaco fue de 37.5% (3) presentaron dolor leve, 12.4% (1) presento dolor moderado, para el grupo Tramadol fue de 25%(2) presentaron dolor leve, 25.0% (2) presentaron dolor moderado, con una p: 0.717 no hay diferencias significativas de la eficacia analgésica de Ketorolaco y Tramadol.

Tabla 9

En el grupo Ketorolaco las RAM fueron Nauseas (13.3%), Vómitos (6.7%), Mareos (13.3%), en el grupo Tramadol las RAM fueron Nauseas (15.4%), Vomito (7,7%), Mareos (15.4%) con una p: 0.954 sin embargo no se presentaron diferencias significativas.



XII. Discusión

Se evaluó la eficacia analgésica de Ketorolaco vs Tramadol administrados por vía intravenosa en pacientes sometidas a histerectomía abdominal en el hospital Bertha Calderón Roque de octubre 2015 a enero 2016.

Los resultados en ambos grupos en estudio fueron comparables.

En relación a la efectividad analgésica en ambos fármacos (Ketorolaco y Tramadol) en estudio fueron eficaces para el tratamiento del dolor postoperatorio, para el grupo Ketorolaco se mantuvo durante todo el estudio niveles de dolor según EVAD de $0 \leq 3$ puntos en las primeras 8 horas de evaluación sabiendo que el Ketorolaco es un potente analgésico dentro del grupo AINES actúa inhibiendo la ciclooxigenasa a nivel periférico y no sobre receptores OPIOIDES a nivel del SNC teniendo muy en cuenta que las histerectomías abdominales son unas de cirugías más dolorosas dentro de las intervenciones abdominales pudo bloquear las señales nociceptivas manteniendo sus signos vitales dentro de los rangos normales. Para el grupo Tramadol un analgésico OPIOIDE de potencia leve en relación a la morfina de gran potencia analgésica, también mantuvo niveles de dolor según EVAD de $0 \leq 3$ puntos durante las 8 horas de evaluación bloqueando las señales del dolor en los receptores mu a nivel del SNC sin provocar cambios drásticos en los signos vitales durante el postquirúrgico manteniéndolos dentro de sus valores normales, no habiendo diferencias significativas en ambos fármacos para tratar el dolor postquirúrgico por medio del método de la analgesia preventiva.

En cuanto a la Media de la edad, índice de masa corporal y el estado físico del paciente según la ASA se mantuvieron en parámetros normales en ambos grupos, la mayoría de las pacientes del estudio se encontraron en las categorías según Quetelet en normo peso, pre obeso en ambos grupos de estudio.

En cuanto a las variables hemodinámicas la PAS, PAD, PAM y la FC fueron similares en ambos grupos de estudio sin mostrar diferencias significativas, Ketorolaco al igual que Tramadol también mostro estabilidad hemodinámica mostrando eficacia analgésica ya que no hubo hipertensión ni taquicardia, ya que la liberación de catecomaminas de las



terminaciones nerviosas simpáticas y de la medula suprarrenal, de aldosterona y cortisol de la corteza suprarrenal y ADH del hipotálamo así como la activación del sistema renina angiotensina desencadenan efectos cardiovasculares típicos del dolor.

La angiotensina II causa una vasoconstricción generalizada, mientras que las catecolaminas aumentan la frecuencia cardíaca, ambos efectos ocasionan hipertensión, taquicardia y arritmias.

A pesar de que hubo pacientes hipertensas Ketorolaco mostro ser equivalente a un opioide aunque sea leve como el Tramadol bloqueando las vías del dolor que no conllevara al aumento del tono simpático que pudiera provocar alteraciones de las presiones y por consiguientes a posibles complicaciones ya que las alteraciones en sí mismas se debe a la manera de como el cerebro percibe el daño nociceptivo, no muestran diferencias significativas en ambos grupos lo que los hacen comparables. En el Hospital Oscar Danilo Rosales León, Nicaragua la Dra. Blandón (2007) realizo un ensayo clínico controlado, aplicando el método de analgesia preventiva con Ketorolaco demostrando estabilidad hemodinámica en las PAS, PAD, PAM y la FC en todos los tiempos durante las 12 horas de evaluación manteniendo sus valores dentro de los parámetros normales al igual que nuestro estudio.

En el Hospital Alemán Nicaragüense Managua, Nicaragua la Dra. Vicky Murillo (Julio 2006-Octubre 2007) realizo un estudio tipo ensayo clínico usando Tramadol en analgesia postoperatoria en pacientes ginecológicas demostrando el Tramadol estabilidad hemodinámica durante todo el estudio, manteniéndolos dentro de los valores normales al igual que nuestro estudio.

En el caso de la frecuencia respiratoria fueron similares para ambos grupos durante los tiempos de evaluación para Ketorolaco y Tramadol a la entrada y salida de recuperación fue de 15 a 16 Rx' y a las 8 horas fue de 15 a 16 Rx' estando estos entre los parámetros normales no habiendo diferencias significativas entre los grupos de estudio. En el siguiente estudio realizado por Camacho Meneses, Martha; Mello de la Cruz, Patricia (2002, Perú) titulado Dolor postoperatorio: analgesia preventiva vs analgesia postoperatoria con



Ketorolaco en colecistectomía videolaparoscopica donde la frecuencia respiratoria se mantuvo dentro de sus rangos normales aceptables durante todo el estudio no existiendo diferencias significativas comparando ambos resultados.

Para la valoración de la intensidad del dolor se utilizó la escala visual análoga de dolor EVAD lo cual se midió durante las primeras 8 horas postquirúrgicas, observándose que en ambos grupos antes de aplicar la analgesia preventiva a pacientes sometidas a histerectomía abdominales manifestaron a los 0 minutos un EVAD de 0 puntos, para el grupo Ketorolaco tras haber transcurrido las 8 horas de evaluación obtuvimos un EVAD de 89.4% no presentaron dolor, 79.4% presentó dolor leve, 61.3% presentaron dolor moderado. Para el grupo Tramadol tras haber transcurrido las 8 horas de evaluación obtuvimos un EVAD de 82% no presentaron dolor, 92.2% presentaron dolor leve, 67.1% presentó dolor moderado y 3.7% presento dolor severo.

En comparación con el siguiente estudio los Drs. Carlos de la Paz Estrada, Idamaris Leiva Rodríguez , Marilin Reyes Rodríguez Alexis Majendíé Naranjo (2005, Cuba) realizaron un estudio longitudinal y prospectivo de Analgesia preventiva con Tramadol vs Diclofenaco en cirugía maxilofacial donde ambos grupo fueron asignados al azar concluyendo que el Tramadol demostró su efectividad analgésica en la reducción del dolor postoperatorio con un EVAD ≤ 2 puntos durante todo el estudio, comparándolos con nuestros resultados no muestran diferencias significativas en ambos estudios.

En otro estudio realizado en el Hospital Central “Antonio María Pineda” (2002) por la Dra. Iris Angulo Hernández titulado: analgesia preventiva con Ketorolaco evaluando dos dosis analgésicas en pacientes con colecistectomía abierta, administrando la primera dosis vía oral 24 horas antes de la cirugía (20mg 9am, 10mg 3pm, 10mg 9pm y 20mg 3am) y la segunda dosis administrado 60mg de Ketorolaco de forma inmediata donde se afirma que la premedicación del Ketorolaco antes de 24h vía oral coma la administrada forma inmediata son eficaces para tratar el dolor postoperatorio con un EVAD de ≤ 3 puntos durante las 3 horas de evaluación del postoperatorio, comparando ambos resultados no hay diferencias significativas en ambos estudios.



Entre las reacciones adversas medicamentosas que se observaron en ambos grupos de estudio fueron, náuseas, vómitos y mareos con un 33.3% para el grupo Ketorolaco y un 38.5% para el grupo Tramadol. En el siguiente estudio realizado por los Dres. Alejandra Gordillo, Emmanuel Juárez, Bernardo Soto, Juan Gómez et al (2005, México), usaron Tramadol como analgesia postoperatoria en cesaria, los efectos adversos que se presentaron fueron similares a los del presente estudio no habiendo diferencias significativas en ambos estudios.



XIII. Conclusiones

1. La media de la edad para el grupo Ketorolaco fue de 44 años, con un índice de masa corporal de 25.28 kg/m², con una talla de 1.57 m² y el estado físico del paciente fue de ASA I con 6 pacientes y ASA II con 8 pacientes.
2. La media de la edad para el grupo Tramadol fue de 45 años, con un índice de masa corporal de 26.75 kg/m², con una talla de 1.62 m² y el estado físico del paciente fue de ASA I con 7 pacientes y ASA II con 7 pacientes.
3. La presión arteria se mantuvo en rangos considerables normales.
4. La FC y la FR se encontraron dentro de sus valores normales.
5. Para el grupo Ketorolaco un 89.9% tuvieron EVAD de 0 y un 79.9% tuvieron EVAD ≤ 3 mostrando analgesia eficiente.
6. Para el grupo Tramadol un 82% tuvieron EVAD DE 0 y un 92.2% tuvieron EVAD ≤ 3 mostrando analgesia eficiente.
7. Las RAM mas frecuentes fueron nauseas, vómitos y mareos para ambos grupos en estudio



XIV. Recomendaciones

1. Hospital Bertha Calderón Roque el uso de Ketorolaco y Tramadol en pacientes sometidas a Histerectomía Abdominal para tratar el dolor post operatorio tomando en cuenta riesgo, costo y beneficio.
2. Establecer protocolos para tratar el dolor postoperatorio de forma segura que incluya el uso de Ketorolaco y Tramadol por medio de la analgesia preventiva.
3. Evaluar la combinación de Ketorolaco más Tramadol (sinergia) para tratar el dolor postoperatorio de forma preventiva ya que se observe el control hemodinámico.



XV. BIBLIOGRAFÍAS

1. Admir, H. (2010). Analgesia preventiva, Anestesia Regional y Prevención del dolor Postoperatorio. En *Tratado de Anestesia Regional y Manejo del Dolor* (1ra ed., págs. 1088-1091). New York: Editorial McGraw-Hill Interamericana.
2. Aguirre, B. (2007). *Analgesia preventiva comparando ketorolaco vs dexketoprofeno en histerectomía abdominal*. Tesis Monográfica, UNAN-León, Ciencias Médicas, León, Nicaragua.
3. Aldrete, J. A. y. (2004). Fisiología del dolor postoperatorio. En *Texto de Anestesiología Teórico-Práctica* (págs. 449-450). México: Editorial Manual Moderno.
4. Barash, P., Cullen, B., & Stoelting, R. (1999). Control del dolor agudo postoperatorio. En *Anestesia Clínica* (3ra ed., págs. 1537-1542). México: Editorial McGraw-Hill Interamericana.
5. Bonica, J. J. (1990). Definitions and taxonomy and pain. En *Bonica JJ. The management of pain* (2da ed., págs. 18-24). Philadelphia.
6. Bugedo, & Col., y. (1994). Dolor Agudo Postoperatorio. *Boletín Escuela de Medicina p. Universidad Católica de Chile*, 130-133.
7. Camacho Meneses, M y Mello, P. (2002). Dolor postoperatorio. Analgesia preventiva vs Analgesia postoperatoria en Colectomía video laparoscópica. En *Tesis Monográfica*. UNMSM. Lima, Perú.
8. Canto Sánchez, A. L., & Higgins Guerra, L. F. (2008). Analgesia Preventiva. En *Anestesia Obstétrica* (2da ed., págs. 257-258). México: Editorial Manual Moderno.
9. Collins Vincent, J. Mecanismo y Control del Dolor. En *Anestesiología* (3ra ed., págs. 1336-1368). Editorial Interamericana McGraw-Hill.
10. Crile, G. (1913). *The kinetic theory of shock and its preventions through anoci-associations*. Editorial Lancet.



11. Davila Cabo de Villa, E., & Col, y. (2006). Dolor. En *Anestesiología Clínica* (1ra ed., págs. 316-320). Habana, Cuba: Editorial Ciencias Medicas.
12. Duke, J., & Col., y. (2000). Definicion del dolor agudo. En *Secretos de Anestesia* (pág. 577). Interamericana McGraw-Hill.
13. Estrada, C. d., Leyva Rodriguez, I., & Reyes, M. (2006). Analgesia preventiva con Tramadol y Diclofenaco en cirugias Maxilofacial. *Revista Colombiana de Anestesiología* , 2-3.
14. F.E.E.A. (2003). Analgesicos Opioides y sus Antagonistas. En *Farmacología en Anestesiología* (2da ed., págs. 150-151). España: Editorial Centro de F.E.E.A.
15. Fernandes, L. (2000). *Eficacia de analgesia preventiva asociada a anestesia peridural*, *Hospital ABC*. Recuperado el 10 de Mayo de 2015, de Www.anestesia.com.mx
16. Flores, J., Armijo, J. A., & Media Villa, A. (1997). AINES. En *farmacología Humana* (5ta ed., págs. 376-377). Editorial ELSEVIER MASSON.
17. Guyton, A. C., & Hall, J. E. (1998). Vias dobles para la trasmision de las señales del dolor en el sistema nervioso central. En *Tratado de Fisiología Medica* (11ra ed., págs. 600-602). Jackson, Mississippi.
18. Katzung, B. G., & Col. Analgesicos opiodes y antagonista. En *Farmacología basica y clinica* (11ma ed., pág. 547). San francisco, California: Editorial McGraw-Hill Lange.
19. Luna Otiz, P., Hurtado Reyes, C., & Romero Burja, J. (2011). Procedimientos Ginecologicos. En *El ABC de la Anestesiología* (pág. 491). Mexico: Editorial Alfil.
20. Ocampo Ramirez, E. d., & Ruiz Moraga, I. A. (2012). *Dipirona vrs Tramadol en Analgesia preventiva en colecistectomia laparoscopica bajo anestesia general*. Tesis Monografica, UNAN-Managua, Managua, Nicaragua.



21. Rodríguez Valdez, M. (2003). Empleo de Tramadol como analgesia preventiva. *Revista cubana de Anestesiología y Reanimación* , (2) 26-30.
22. Rosa Díaz, J., Navarrete Zuazo, V., & Díaz Mendiondo, M. (2014). Aspectos básicos del dolor postoperatorio y la analgesia multimodal preventiva. *Revista Mexicana de Anestesiología* , 19.
23. Torrez, L. M., & Col, y. (2001). Unidad de tratamiento del dolor. En *Tratado de Anestesia y Reanimación* (1ra ed., págs. 135-137). Editoriales ARAN.
24. Wolff, C. (1983). *Evidence for central component of post-injury pain hypersensitivity*. Editorial Nature.



Anexos



Tabla 1. Edad clasificada por intervalos de clase y estado físico de la ASA entre los grupos de estudio.

		Grupo de Estudio					
		Grupo Ketorolaco			Grupo Tramadol		
		Media	n	%	Media	n	%
Edad		44			45		
Edad (Intervalos de clase)	20 a 28 años		3	10.7%		0	0.0%
	29 a 37 años		1	3.6%		2	7.1%
	38 a 46 años		4	14.3%		8	28.6%
	47 a 55 años		3	10.7%		2	7.1%
	55 a más años		3	10.7%		2	7.1%
	Total		14	50.0%		14	50.0%
Estado Físico de la ASA	ASA I		6	21.4%		7	25.0%
	ASA II		8	28.6%		7	25.0%

Fuente: Base de Datos.



Tabla 2. Peso, Talla, Índice de Masa Corporal y Clasificación de Obesidad de Quetelet entre los grupos de estudio.							
		Grupo de Estudio					
		Grupo Ketorolaco			Grupo Tramadol		
		Media	n	%	Media	n	%
Peso		62.21			69.39		
Talla		1.57			1.62		
Índice de Masa Corporal		25.28			26.75		
Categorías de IMC Quetelet	Delgadez severa		0	0.0%		1	3.6%
	Delgadez moderada		0	0.0%		0	0.0%
	Delgadez Leve		0	0.0%		0	0.0%
	Normal		6	21.4%		6	21.4%
	Pre obeso		6	21.4%		2	7.1%
	Obesidad leve		2	7.1%		3	10.7%
	Obesidad media		0	0.0%		2	7.1%
	Obesidad mórbida		0	0.0%		0	0.0%

Fuente: Base de Datos.



Tabla 3. Comportamiento de las Presiones Arteriales Sistólicas entre los grupos de estudio

	Grupo de Estudio						
	Grupo Ketorolaco			Grupo Tramadol			
	N	Media	DE	N	Media	DE	p
Presión Arterial Sistólica Basal	14	142.14	25.585	14	139.43	22.242	.767
Presión Arterial Sistólica Entrada	14	120.36	18.236	14	117.86	11.883	.671
Presión Arterial Sistólica Salida	14	120.00	11.767	14	117.86	9.750	.604
Presión Arterial Sistólica 4 horas	14	117.86	8.018	13	116.92	7.511	.758
Presión Arterial Sistólica 6 horas	8	117.50	7.071	7	112.86	7.559	.241
Presión Arterial Sistólica 8 horas	4	120.00	8.165	4	120.00	.000	1.000

Fuente: Base de Datos.



Tabla 4. Comportamiento de las Presiones Arteriales Diastólicas entre los grupos de estudio.

	Grupo de Estudio						
	Grupo Ketorolaco			Grupo Tramadol			
	N	Media	DE	N	Media	DE	p
Presión Arterial Diastólica Basal	14	85.50	10.113	14	83.14	9.239	.525
Presión Arterial Diastólica Entrada	14	76.93	11.625	14	74.29	10.894	.540
Presión Arterial Diastólica Salida	14	77.50	8.492	14	74.29	10.163	.372
Presión Arterial Diastólica 4 horas	14	76.43	9.288	13	73.85	6.504	.414
Presión Arterial Diastólica 6 horas	8	77.50	7.071	7	78.57	3.780	.726
Presión Arterial Diastólica 8 horas	4	75.00	5.774	4	82.50	5.000	.097

Fuente: Base de Datos.



Tabla 5. Comportamiento de las Presiones Arteriales Medias entre los grupos de estudio.

	Grupo de Estudio						
	Grupo Ketorolaco			Grupo Tramadol			
	N	Media	DE	N	Media	DE	p
Presión Arterial Media Basal	14	104.381	12.9469	14	101.905	12.0664	.605
Presión Arterial Media Entrada	14	91.405	11.7059	14	88.810	10.5090	.542
Presión Arterial Media Salida	14	91.667	5.5083	14	88.810	8.2283	.290
Presión Arterial Media 4 horas	14	90.238	6.1968	13	88.205	3.5001	.309
Presión Arterial Media 6 horas	8	90.833	3.4503	7	90.000	3.8490	.665
Presión Arterial Media 8 horas	4	90.000	6.0858	4	95.000	3.3333	.200

Fuente: Base de Datos.



Tabla 6. Comportamiento de las Frecuencias Cardíacas entre los grupos de estudio.

	Grupo de Estudio						
	Grupo Ketorolaco			Grupo Tramadol			
	N	Media	DE	N	Media	DE	p
Frecuencia Cardíaca Basal	14	89.07	19.105	14	77.50	13.242	.074
Frecuencia Cardíaca Entrada	14	87.00	18.589	14	71.43	13.432	.017
Frecuencia Cardíaca Salida	14	84.07	16.146	14	75.21	17.174	.172
Frecuencia Cardíaca 4 horas	14	78.29	11.289	13	73.31	17.337	.382
Frecuencia Cardíaca 6 horas	8	71.75	9.662	7	75.14	10.319	.522
Frecuencia Cardíaca 8 horas	4	74.25	6.752	4	74.75	4.113	.903

Fuente: Base de Datos.



Tabla 7. Comportamiento de las Frecuencias Respiratorias entre los grupos de estudio

	Grupo de Estudio						
	Grupo Ketorolaco			Grupo Tramadol			
	N	Media	DE	N	Media	DE	p
Frecuencia Respiratoria Basal	14	18.00	3.552	14	16.64	3.973	.349
Frecuencia Respiratoria Entrada	14	15.50	1.787	14	15.86	1.791	.602
Frecuencia Respiratoria Salida	14	15.57	1.016	14	16.14	1.916	.333
Frecuencia Respiratoria 4 horas	14	15.86	1.657	13	16.38	2.063	.469
Frecuencia Respiratoria 6 horas	8	16.38	2.264	7	16.14	1.215	.813
Frecuencia Respiratoria 8 horas	4	16.25	.500	4	15.00	.000	.002

Fuente: Base de Datos.



Tabla 8. Comportamiento del dolor según la EVAD entre los grupos de estudio

		Grupo de Estudio				
		Grupo Ketorolaco		Grupo Tramadol		
		n	%	n	%	p
Escala Visual Análoga de Dolor Basal	0	14	50.0%	14	50.0%	1.000
Escala Visual Análoga de Dolor Entrada	0	13	46.4%	12	42.9%	.595
	2	1	3.6%	1	3.6%	
	3	0	0.0%	1	3.6%	
Escala Visual Análoga de Dolor Salida	0	11	39.3%	7	25.0%	.096
	1	0	0.0%	3	10.7%	
	2	0	0.0%	2	7.1%	
	3	3	10.7%	1	3.6%	
	6	0	0.0%	1	3.6%	
Escala Visual Análoga de Dolor 4 horas	0	1	3.7%	2	7.4%	.322
	1	2	7.4%	1	3.7%	
	2	5	18.5%	2	7.4%	
	3	0	0.0%	2	7.4%	
	4	3	11.1%	1	3.7%	
	5	3	11.1%	2	7.4%	
	6	0	0.0%	2	7.4%	
	8	0	0.0%	1	3.7%	
Escala Visual Análoga de Dolor 6 horas	0	0	0.0%	1	6.7%	.638
	1	1	6.7%	1	6.7%	
	2	2	13.3%	1	6.7%	
	3	1	6.7%	1	6.7%	
	4	2	13.3%	2	13.3%	
	5	2	13.3%	0	0.0%	
	6	0	0.0%	1	6.7%	
Escala Visual Análoga de Dolor 8 horas	2	1	12.5%	1	12.5%	.717
	3	2	25.0%	1	12.5%	
	4	1	12.5%	2	25.0%	

Fuente: Base de Datos.



Tabla 9. RAM entre los grupos de estudio.

		Grupo de Estudio				
		Grupo Ketorolaco		Grupo Tramadol		
		n	%	n	%	p
RAM Ketorolaco	Náuseas	2	13.3%	0	0.0%	.954
	Vómitos	1	6.7%	0	0.0%	
	Cefalea	0	0.0%	0	0.0%	
	Mareos	2	13.3%	0	0.0%	
	No RAM	11	73.3%	1	6.7%	
RAM Tramadol	Náuseas	0	0.0%	2	15.4%	
	Vómitos	0	0.0%	1	7.7%	
	Cefalea	0	0.0%	0	0.0%	
	Mareos	0	0.0%	2	15.4%	
	No RAM	0	0.0%	9	69.2%	

Fuente: Base de Datos.

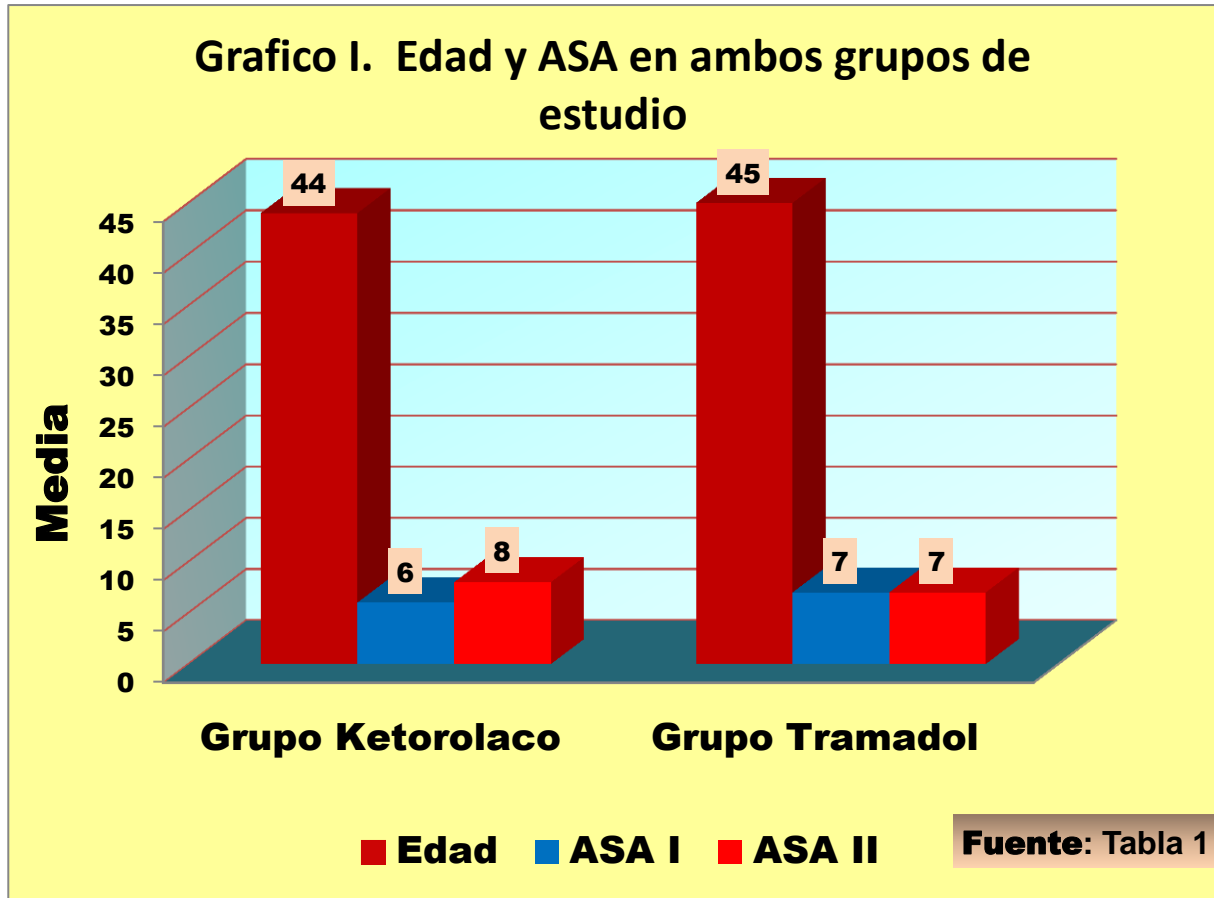
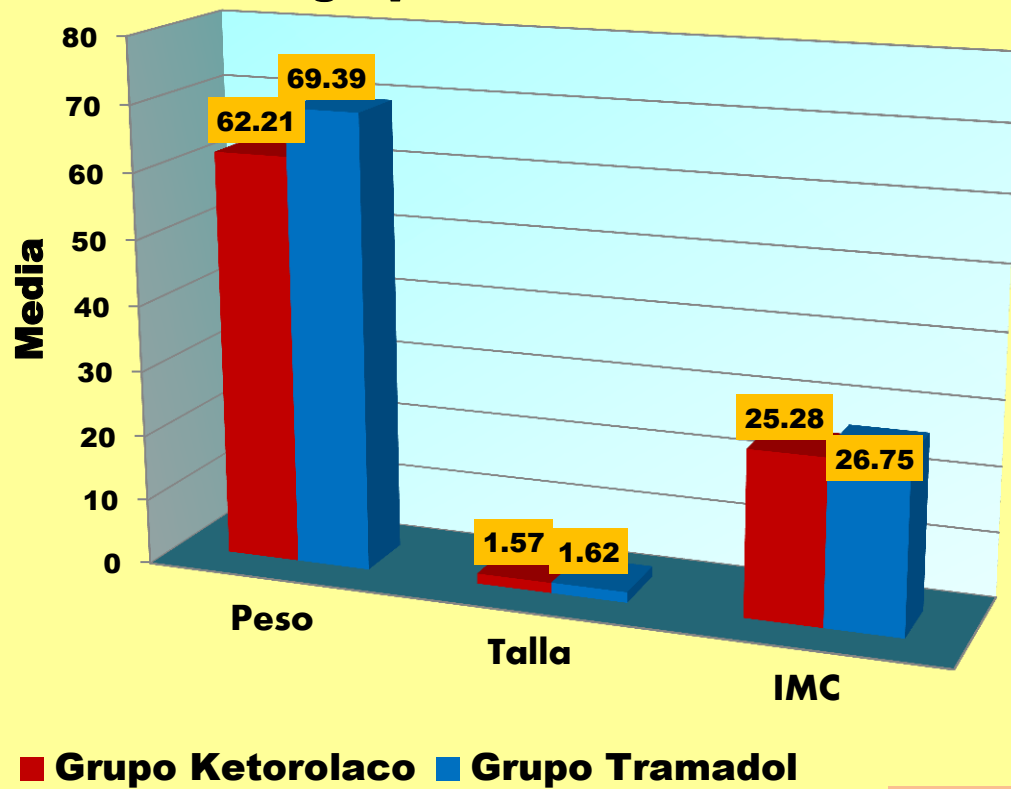




Grafico 2. Peso, Talla e IMC en ambos grupos de estudio



Fuente: Tabla 2

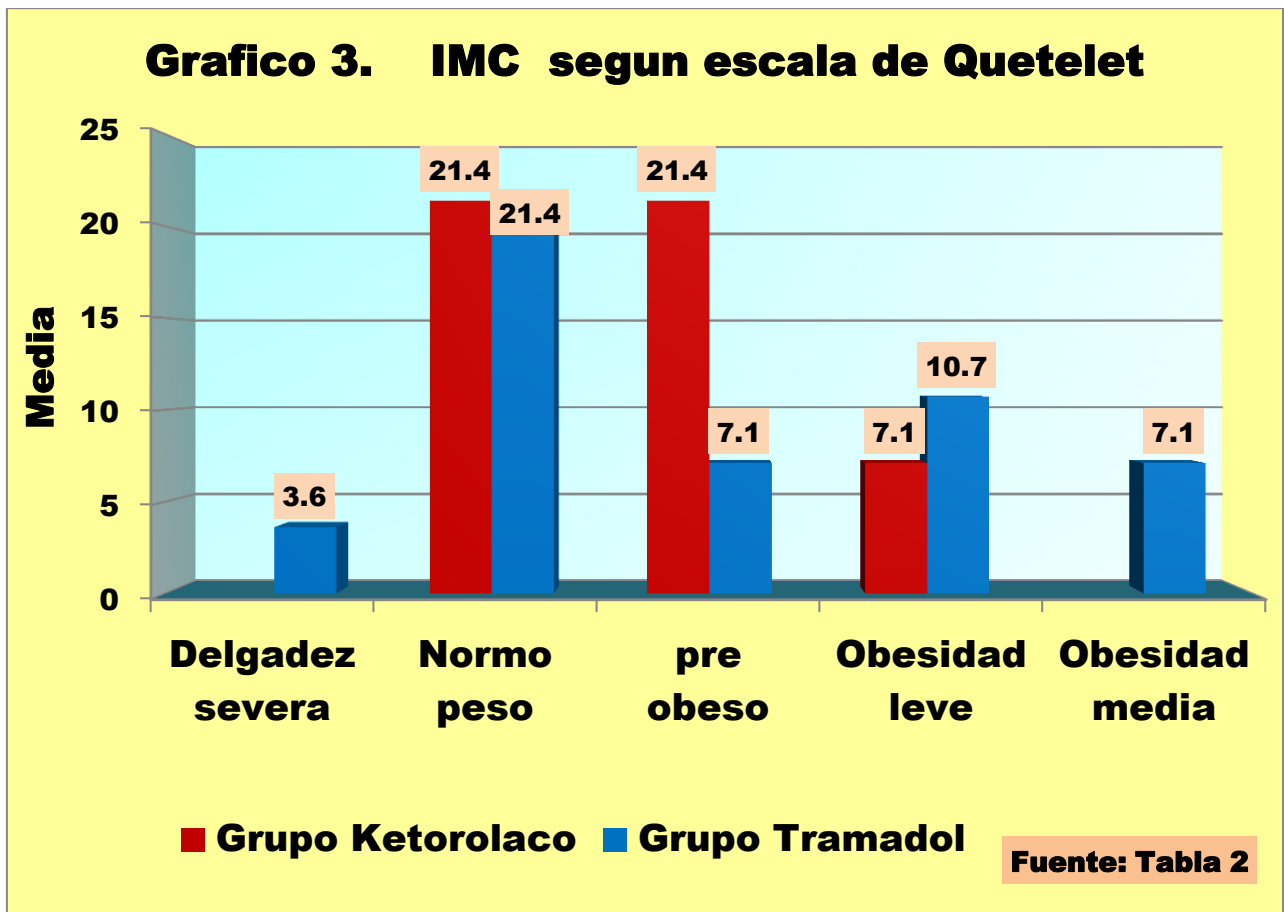
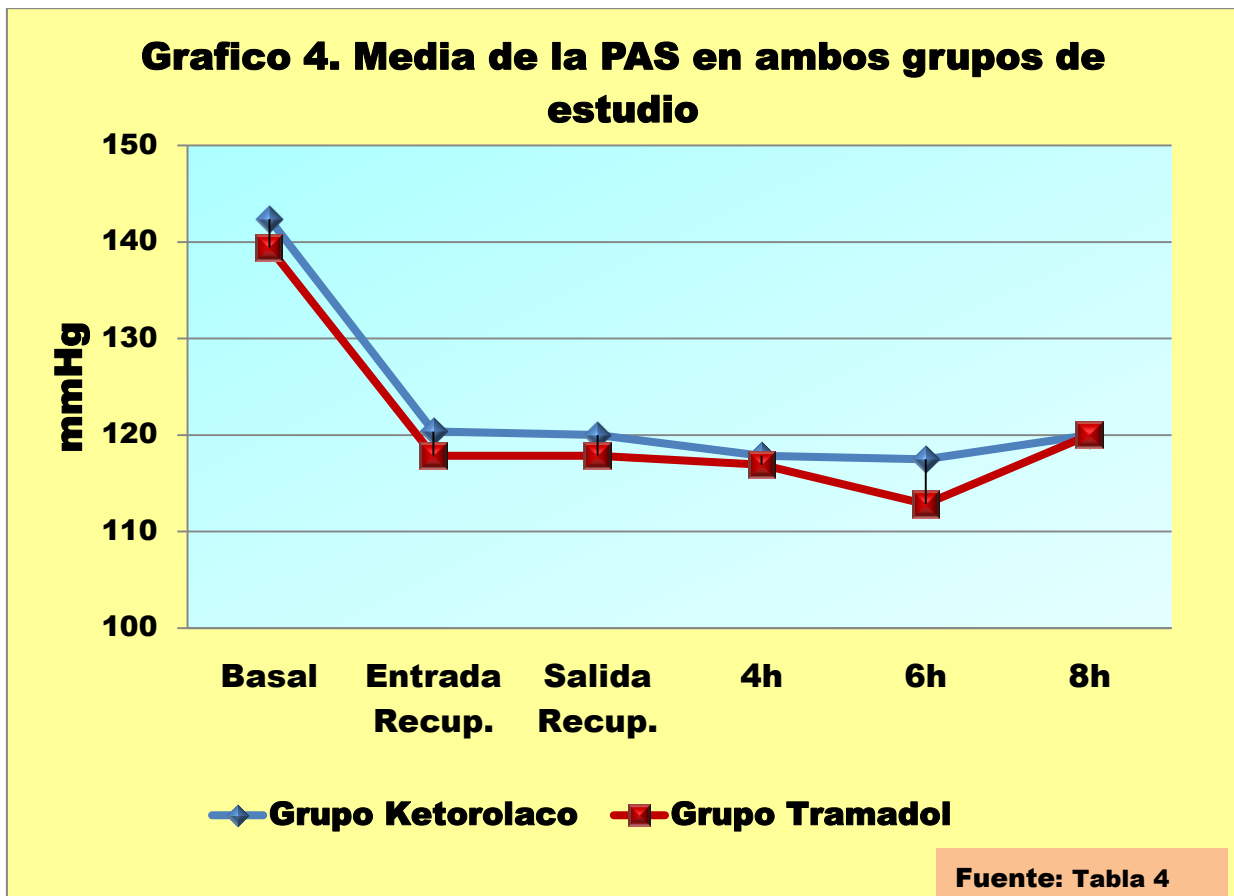




Grafico 4. Media de la PAS en ambos grupos de estudio



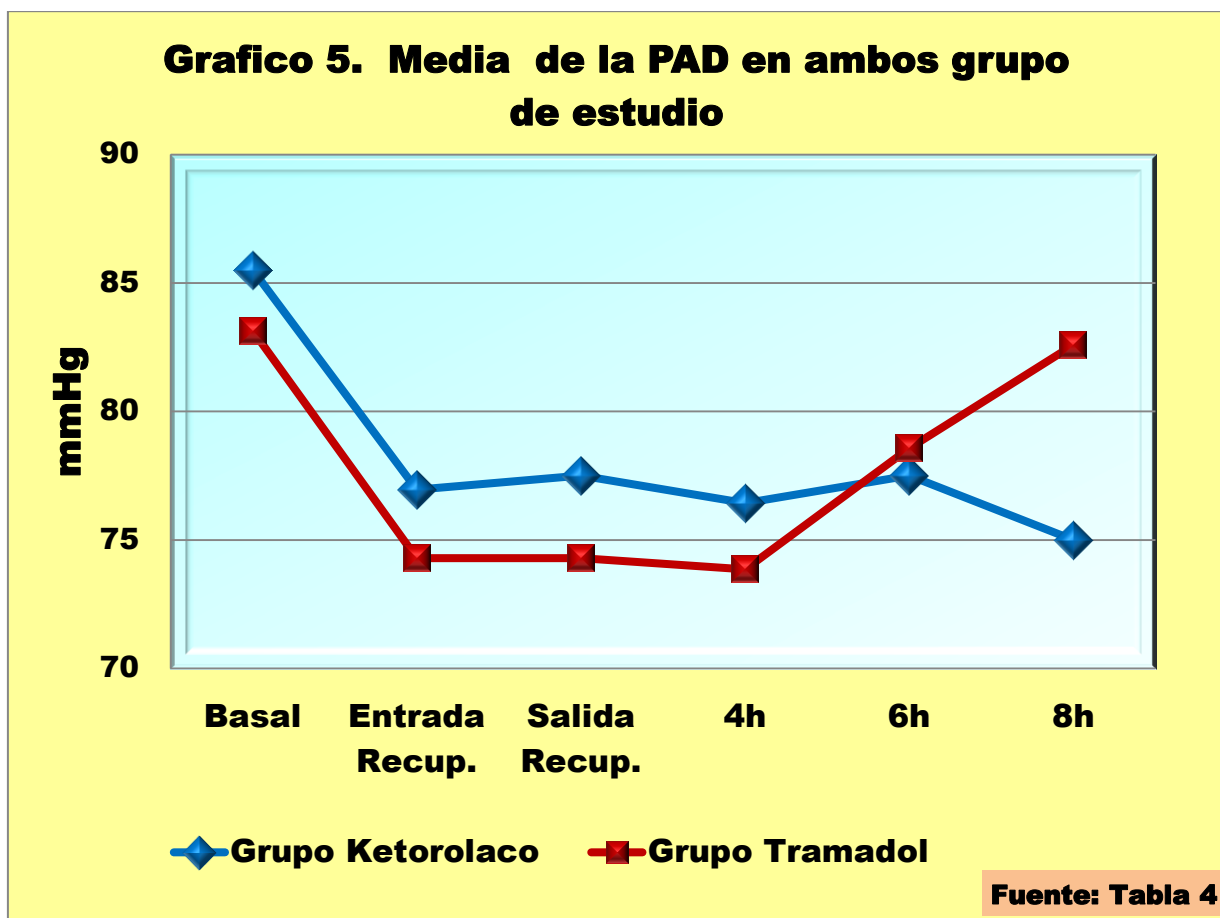
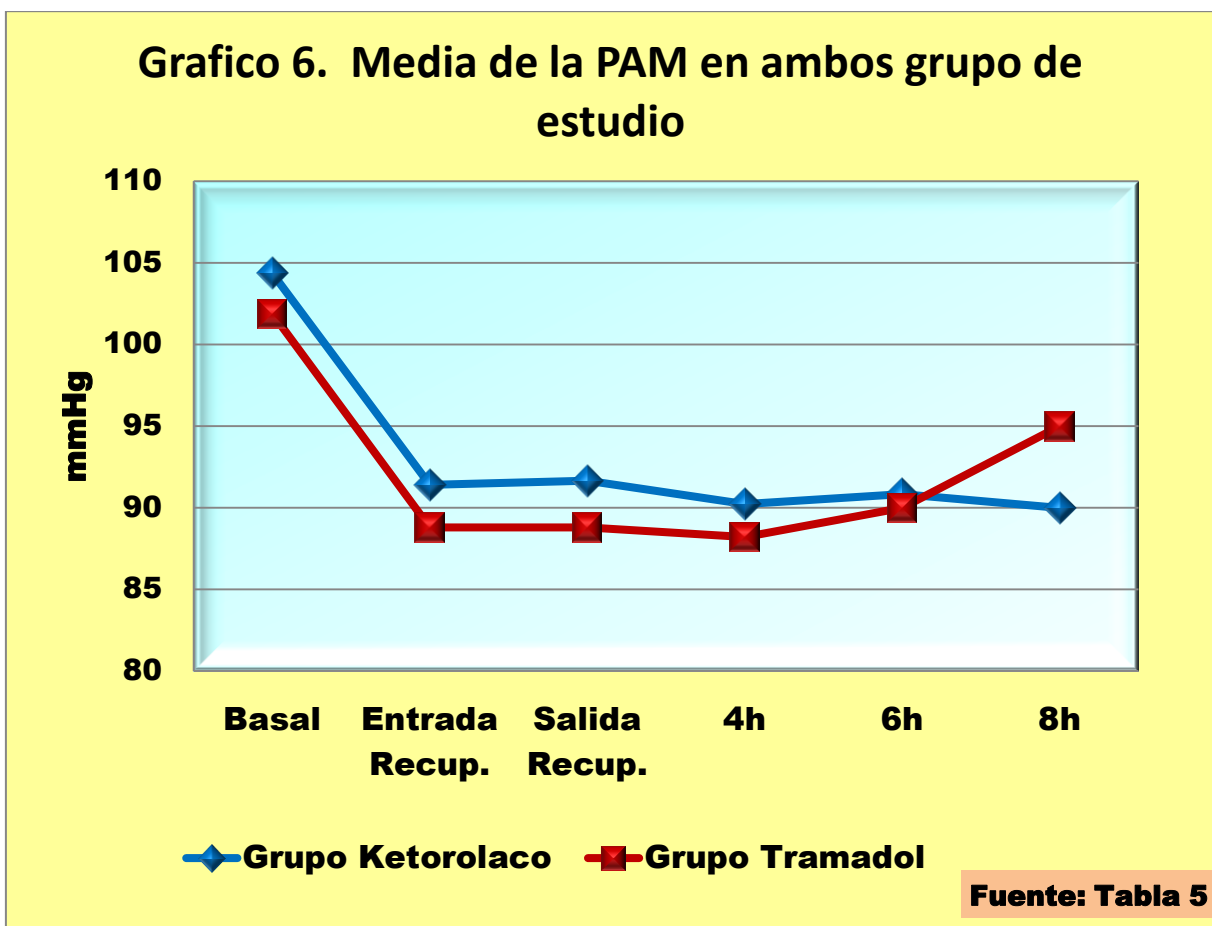




Grafico 6. Media de la PAM en ambos grupo de estudio



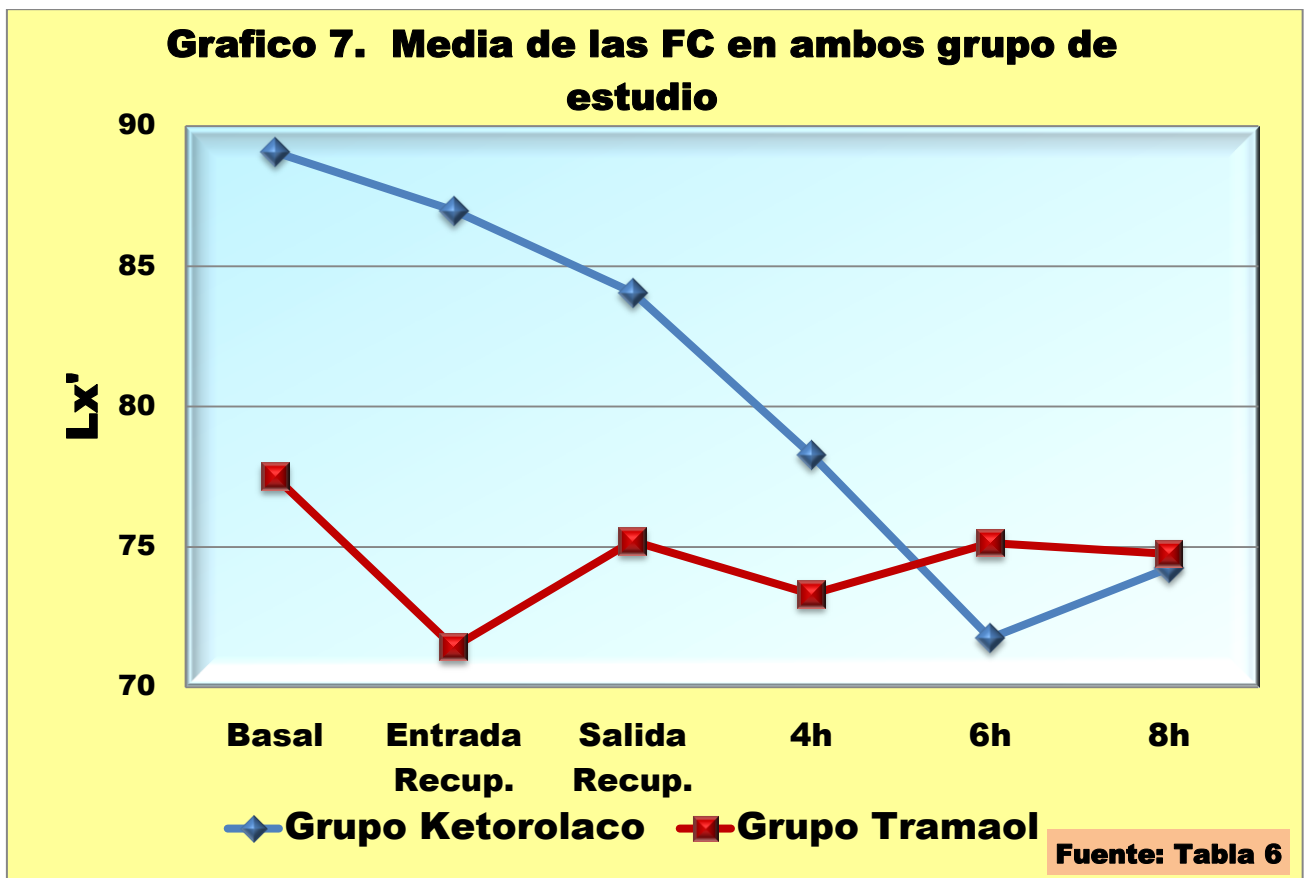
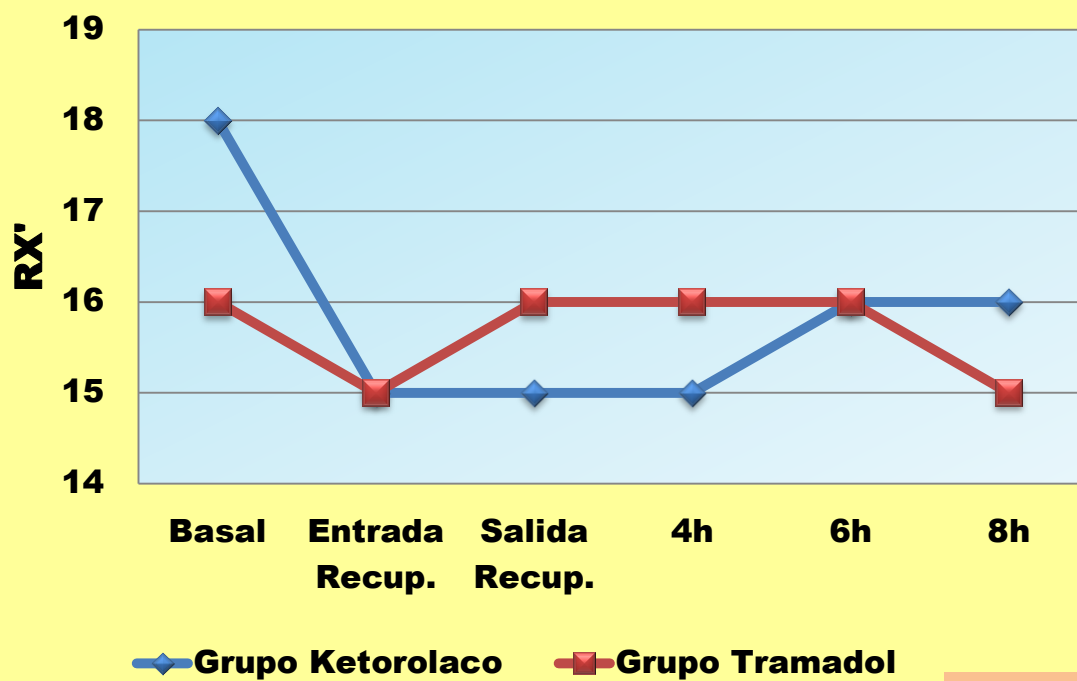




Grafico 8. Media de la FR en ambos de estudio



Fuente: Tabla 7



Grafico 9. Comportamiento del dolor segun EVAD para el grupo Ketorolaco durante las 8h.

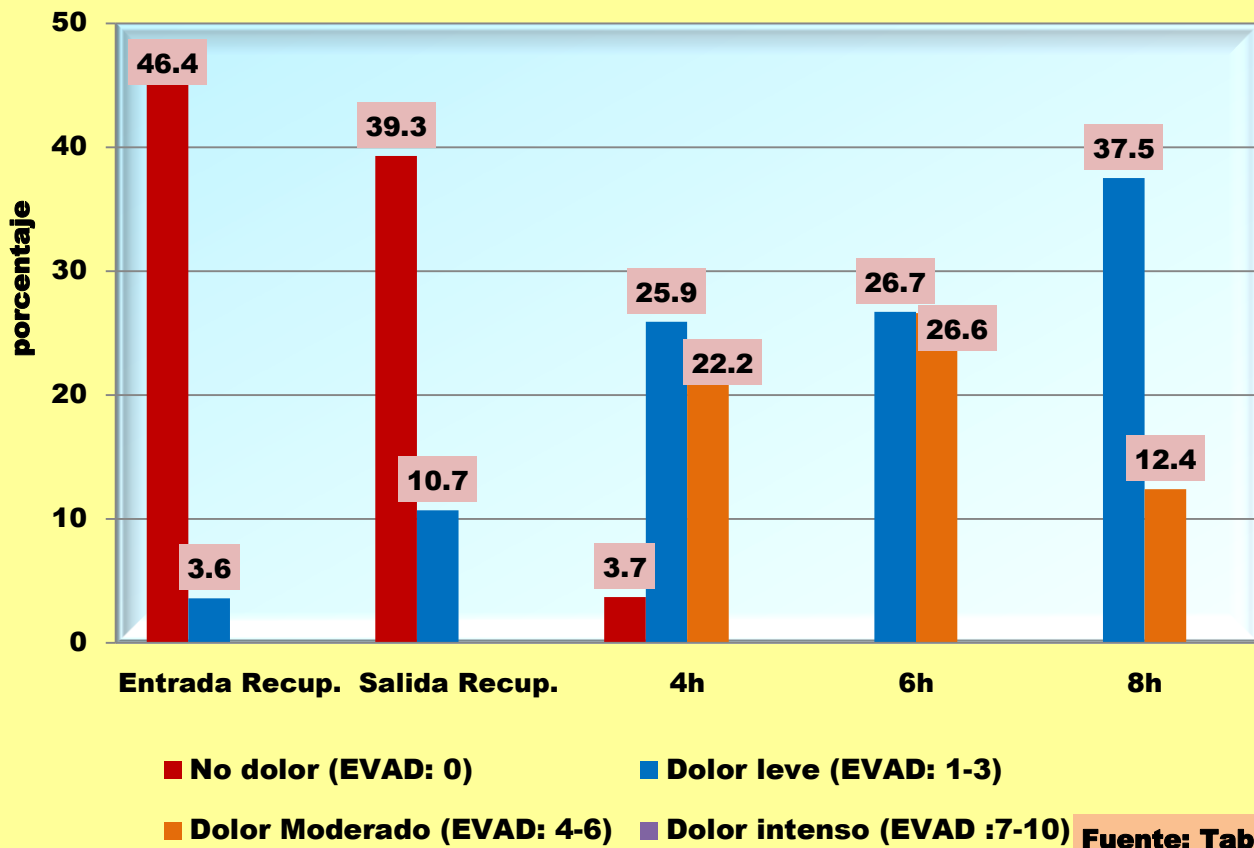
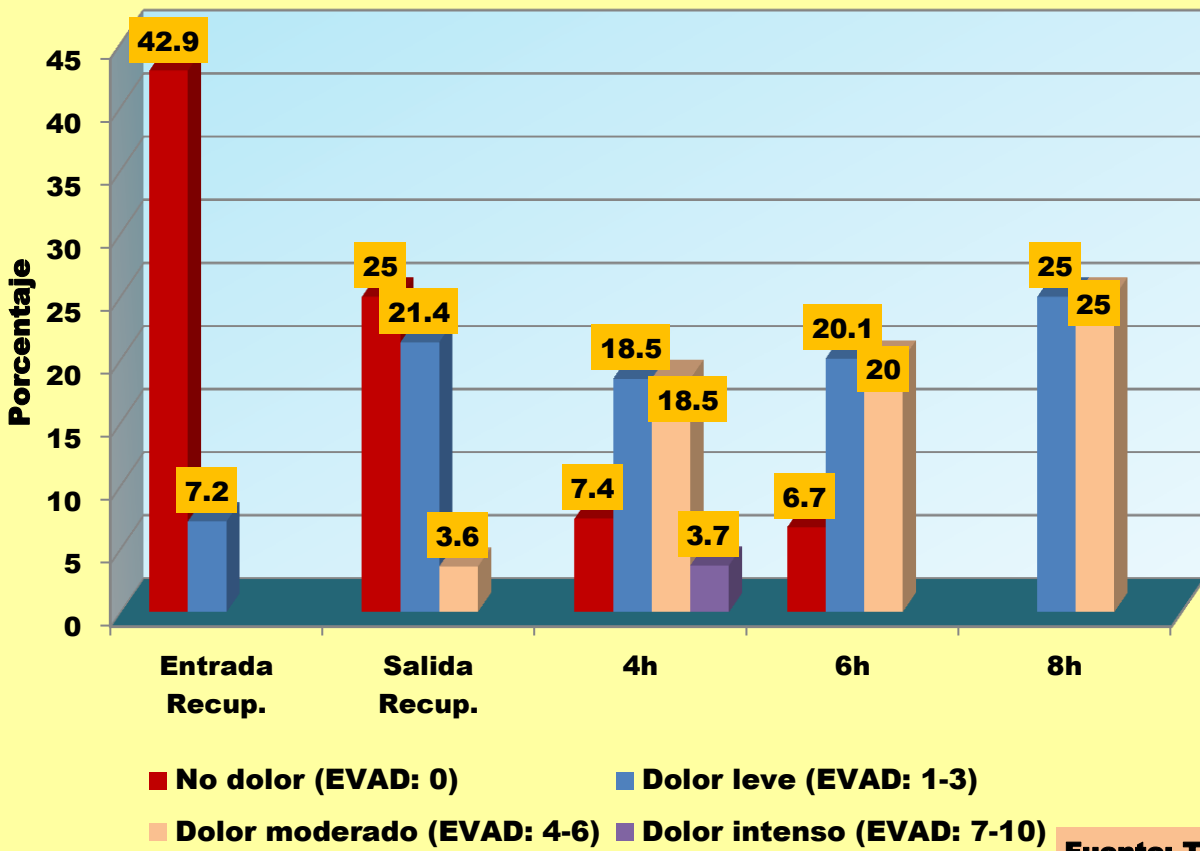
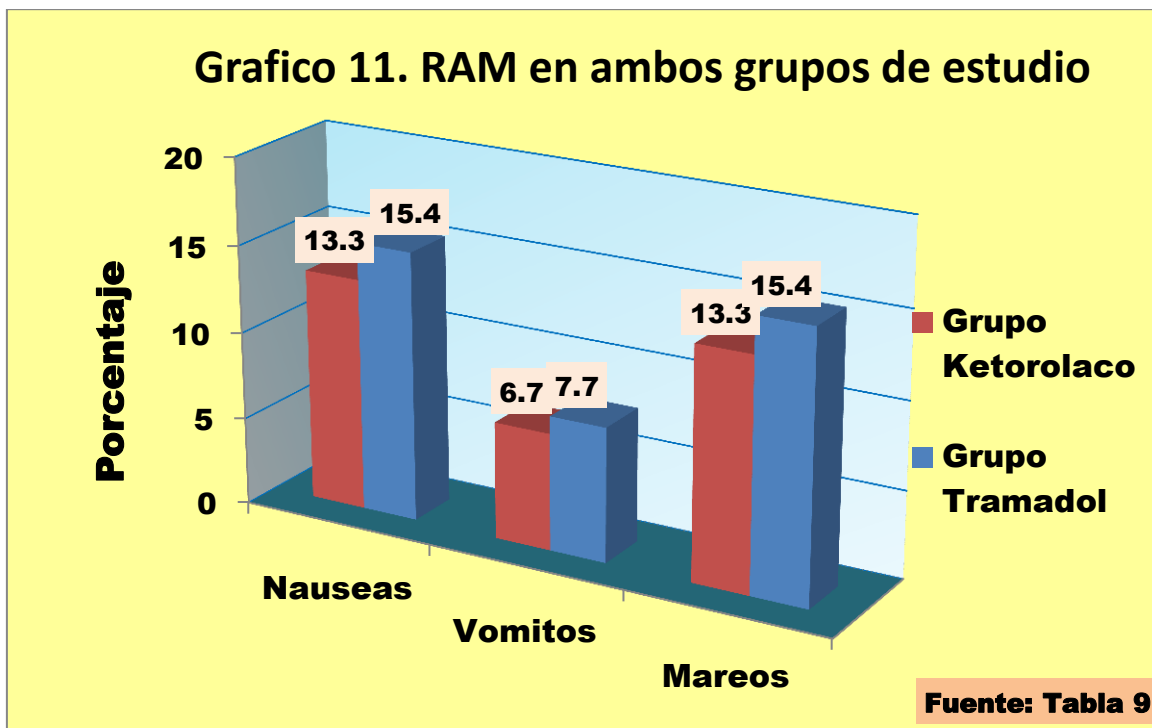




Grafico 10. Comportamiento del dolor segun EVAD para el grupo **Tramadol durante las 8h**







**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
UNAN-MANAGUA
CARRERA DE ANESTESIA Y REANIMACIÓN
HOSPITAL BERTHA CALDERÓN ROQUE**

**ANALGESIA PREVENTIVA: KETOROLACO VS TRAMADOL EN
HISTERECTOMÍA ABDOMINAL**

DATOS DEL PACIENTE

I. Datos Generales

Fecha: _____ Nº de ficha: _____ Expediente: _____

Nombre: _____

Edad: _____ Talla: _____ ASA: _____

Peso kg: _____ Grupo A: _____ Grupo B: _____



II. Valoración de la analgesia postquirúrgica en sala de recuperación y sala de hospitalización de ginecología.

Sala →	Entrada a S/O	Sala de recuperación		Sala de hospitalización de ginecología		
		30' Entrada	30' Salida	4 horas	6 horas	8 horas
Signos vitales basales						
PAS (mmHg)						
PAD (mmHg)						
PAM (mmHg)						
F/C (Lx')						
F/R (Px')						
EVAD (Ud Dolor)						

III. Efectos adversos.

	Ketorolaco		Tramadol	
	Si	No	Si	No
Nauseas			Nauseas	
Vómitos			Vómitos	
Dolor abdominal			Somnolencia	
Cefalea			Sedación	
Diarrea			Sudoración	
Prurito			Sequedad bucal	
Mareo			Hipotensión	
Otros			Otros	



**UNAN-MANAGUA
CARRERA DE ANESTESIA Y REANIMACION
HOSPITAL BERTHA CALDERON ROQUE
ANALGESIA PREVENTIVA POSTOPERATORIA DE KETOROLACO VRS
TRAMADOL EN HISTERECTOMIA ABDOMINAL.**

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Por este medio yo, _____ hago constar a las autoridades del sistema de salud que he sido informada sobre la importancia de encontrar técnicas adecuadas para el manejo del dolor postoperatorio y que para ello se está realizando un estudio con pacientes, que se administrara uno de los dos fármacos analgésicos por vía intravenosa un AINES (Ketorolaco) y un OPIOIDE (Tramadol) muy conocidos para disminuir la intensidad del dolor de leve a moderada.

El uso de AINES y OPIOIDE para el manejo del dolor postquirúrgico pueden conllevar reacciones adversas propias de dichos fármacos entre ellas Ketorolaco (vómitos, náuseas, cefalea, diarrea, prurito y mareos), Tramadol (náuseas, vómitos, somnolencia, sedación, sudoración e hipotensión) y de suceder dichas reacciones pueden ser controlados con ayuda de los recursos del servicio de anestesia.

Así mismo me han explicado claramente que los riesgos son mínimos y son mayores los beneficios de dicha técnica analgésica.

Después de haber escuchado la información, aclarado mis dudas y de igual forma he sido consultada para participar de forma voluntaria en el estudio.

Estoy satisfecha con la información recibida y en consecuencia doy mi consentimiento para participar en dicho estudio.

Dado en Managua a los _____ del mes de _____ del año 2015

Firma del paciente

