



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE SALUD HUMANA NIVEL
DE POSTGRADO POSTGRADO DE
ANESTESIOLOGÍA

TESIS DE GRADO

EFICACIA DE LA BUPRENORFINA POR VÍA SUBARACNOIDEA
VERSUS TRAMADOL- KETOROLACO POR VÍA INTRAVENOSA, EN
EL CONTROL DEL DOLOR POST OPERATORIO, EN PACIENTES DE
CIRUGÍA ELECTIVA QUE ACUDEN AL CENTRO QUIRÚRGICO DEL
HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTEROS, EN EL AÑO 2014

Tesis previa a la obtención del título de
Especialista en Anestesiología

AUTOR:

Dr. Jimmy José Carrión Abarca.

DIRECTOR DE TESIS:

Dr. Nelson Fernando Samaniego Idrovo Mg. Sc.

LOJA - ECUADOR

2014

CERTIFICACIÓN

Dr. Nelson Fernando Samaniego Idrovo Mg. Sc.

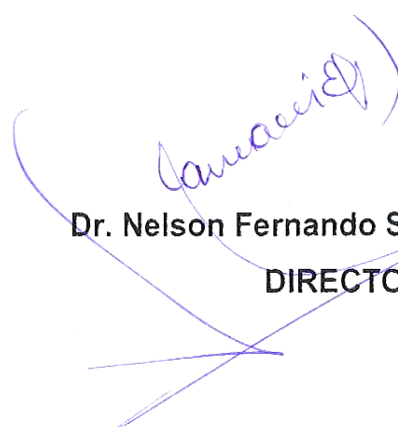
DOCENTE DEL ÁREA DE LA SALUD HUMANA - UNL

CERTIFICA:

Que el Señor: Jimmy José Carrión Abarca es autor de la Tesis titulada: **EFICACIA DE LA BUPRENORFINA POR VÍA SUBARACNOIDEA VERSUS TRAMADOL-KETOROLACO POR VÍA INTRAVENOSA, EN EL CONTROL DEL DOLOR POSTOPERATORIO, EN PACIENTES DE CIRUGÍA ELECTIVA QUE ACUDEN AL CENTRO QUIRÚRGICO DEL HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTEROS, EN EL AÑO 2014**, la misma que luego de revisada cumple con las normas establecidas en el Reglamento de la Universidad para el efecto, por lo cual autorizo su presentación y defensa.

Atentamente,

Loja, Noviembre de 2014


Dr. Nelson Fernando Samaniego Idrovo Mg. Sc
DIRECTOR DE TESIS

AUTORÍA

Yo Jimmy José Carrión Abarca, declaro ser autor del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional Biblioteca Virtual.

Autor: Jimmy José Carrión Abarca

Firma: 

Cédula: 1103839195

Fecha: Noviembre de 2014

CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS POR PARTE DEL AUTOR PARA LA CONSULTA, REPRODUCCIÓN PARCIAL O TOTAL, Y LA PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA DEL TEXTO COMPLETO.

Yo Dr. Jimmy José Carrión Abarca declaro ser autor de la tesis titulada:

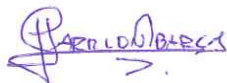
EFICACIA DE LA BUPRENORFINA POR VÍA SUBARACNOIDEA VERSUS TRAMADOL- KETOROLACO POR VÍA INTRAVENOSA, EN EL CONTROL DEL DOLOR POST OPERATORIO, EN PACIENTES DE CIRUGÍA ELECTIVA QUE ACUDEN AL CENTRO QUIRÚRGICO DEL HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTEROS, EN EL AÑO 2014; autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional.

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de información del país y del exterior, con las cuales tenga convenio la Universidad.

La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja a los quince días del mes de Diciembre del dos mil catorce, firma el autor.

Firma:



Autor: Dr. Jimmy José Carrión Abarca

Cédula: 1103839195

Dirección: Loja.

Correo electrónico: jimmyjoseca@hotmail.es

Teléfono: 2547773. Celular: 0987339154

DEDICATORIA

El presente trabajo es fruto del apoyo constante de mi esposa María Mercedes y mi hijo Jimmy Gabriel a los que dedico todo lo logrado en mi formación.

Jimmy José Carrión Abarca

AGRADECIMIENTO

Agradezco a la Universidad Nacional de Loja, al Área de la Salud Humana, a los docentes por la formación y conocimientos impartidos y en especial a mi hermosa familia mi esposa y mi pequeño Gabriel.

EL AUTOR

ÍNDICE DE CONTENIDOS

i. CARÁTULA.....	i
ii. CERTIFICACIÓN.....	ii
iii. AUTORÍA.....	iii
iv. CARTA DE AUTORIZACIÓN.....	iv
v. DEDICATORIA.....	v
vi. AGRADECIMIENTO.....	vi
vii. ÍNDICE.....	vii
1. TÍTULO.....	1
2. RESUMEN.....	2
3. INTRODUCCIÓN.....	4
4. REVISIÓN DE LITERATURA.....	9
4.1 DOLOR.....	10
4.1.1 Definiciones.....	10
4.1.2 Epidemiología del dolor postoperatorio.....	10
4.1.3 Fisiopatología del dolor.....	12
4.1.4 Evaluación y medición del dolor.....	15
4.1.5 Interrogatorio y Exploración.....	16
4.1.6 Escalas de Medición.....	17
4.1.6.1 Escalas Subjetivas.....	17
4.1.6.2 Escalas Objetivas.....	19
4.2 TRATAMIENTO DEL DOLOR POSTOPERATORIO.....	22
4.2.1 AINES.....	24
12.2.1.1 Generalidades.....	24
12.2.1.2 Mecanismo de Acción.....	24
12.2.1.3 Indicaciones.....	26
12.2.1.4 Clasificación.....	26
12.2.1.5 Efectos Adversos.....	26
4.2.2 KETOROLACO.....	27
4.2.2.1 Propiedades Generales.....	27

4.2.2.2 Farmacocinética.....	28
4.2.2.3 Indicaciones.....	29
4.2.2.4 Observaciones sobre las vías de administración.....	29
4.2.2.5 Contraindicaciones.....	30
4.2.2.6 Interacciones.....	32
4.2.2.7 Dosis.....	33
4.2.3. OPIOIDES.....	33
12.2.3.1 Introducción.....	33
12.2.3.2 Receptores Opioides.....	34
12.2.3.3 Clasificación.....	37
12.2.3.4 Mecanismo de Acción.....	37
12.2.3.5 Farmacología clínica del tramadol.....	38
12.2.3.6 Mecanismo de Acción.....	39
12.2.3.7 Farmacocinética.....	39
12.2.3.8 Farmacodinamia.....	41
12.2.3.9 Efecto Analgésico.....	42
4.2.4 BUPRENORFINA.....	42
4.2.4.1 Farmacocinética.....	44
4.2.4.2 Efectos Adversos.....	45
4.2.4.3 Buprenorfina administrada a nivel subaracnoideo.....	45
4.2.4.4 Dosis.....	46
4.3 DOSIS DE RESCATE.....	47
5. MATERIALES Y METODOS.....	48
6. RESULTADOS.....	52
7. DISCUSIÓN.....	64
8. CONCLUSIONES.....	67
9. RECOMENDACIONES.....	68
10. BIBLIOGRAFÍA.....	69
11. ANEXOS.....	73

1. TÍTULO

EFICACIA DE LA BUPRENORFINA POR VÍA SUBARACNOIDEA VERSUS TRAMADOL- KETOROLACO POR VÍA INTRAVENOSA, EN EL CONTROL DEL DOLOR POST OPERATORIO, EN PACIENTES DE CIRUGÍA ELECTIVA QUE ACUDEN AL CENTRO QUIRÚRGICO DEL HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTEROS, EN EL AÑO 2014.

2. RESUMEN

El dolor postoperatorio es un dolor agudo, que aparece como consecuencia del acto quirúrgico, de gran repercusión en el área de la salud, pues afecta tanto al paciente, su familia como al personal médico responsable, por lo tanto se debe buscar alternativas de tratamiento para el dolor.

Evaluar la eficacia de la buprenorfina por vía subaracnoidea versus tramadol-ketorolaco intravenoso en el control del dolor postoperatorio a través de la escala de EVA en las primeras 24 horas y determinar el tiempo en el que se requiere dosis de fármacos de rescate, así como los efectos adversos, en pacientes de cirugía electiva que acuden al Centro Quirúrgico del Hospital Manuel Ygnacio Monteros, Enero-Abril 2014.

Se trató de un ensayo clínico controlado, llevado a cabo en 60 pacientes ASA I-II que acudieron al Centro Quirúrgico del Hospital Manuel Ygnacio Monteros de la Ciudad de Loja entre Enero y Abril de 2014; los pacientes fueron aleatorizados en 2 grupos: Grupo A al que se administró Buprenorfina 150 mcg por vía subaracnoidea y el Grupo B que recibió ketorolaco 1mg/kg más tramadol 2 mg/kg intravenoso. Se evaluaron los siguientes indicadores: dolor postoperatorio a la 1-2-4-6-12 y 24 horas; tiempo de requerimiento de dosis de rescate, efectos secundarios; los datos fueron analizados con el programa estadístico SPSS y se presentan los resultados en tablas simples, gráficos y tablas de contingencia para evaluar asociación.

Los pacientes del Grupo A presentaron niveles de dolor menores a los del Grupo B; en todas las valoraciones la eficacia fue para la buprenorfina en disminuir la intensidad del dolor; la media de horas para la dosis de rescate en el Grupo A fue de 9,47 horas y en el grupo B de 6,47 horas; mientras que los efectos secundarios en el grupo A más frecuentes son náuseas con el 35,71% versus 33,33% en el grupo B; seguido de vómito con el 28,57% en el grupo A y 33,33% en el grupo B, otro efecto adverso significativo es el prurito en el grupo A con 7,14%.

La utilización de buprenorfina vía subaracnoidea controla mejor el dolor que el esquema ketorolaco + tramadol, disminuye la utilización de dosis de rescate pero la presentación de efectos secundarios es mayor.

Palabras Claves: dolor postoperatorio, buprenorfina, ketorolaco, dosis de rescate

SUMMARY

The postoperative pain is a sharp pain that appears as a consequence of the surgical act, with big repercussions on the health area, since it affects the patient and his family as long as the medical staff in charge, so we have to look for alternative pain treatments.

To evaluate the effectiveness of the buprenorphine in a subarachnoid administration route versus tramadol-ketorolac intravenous in the postoperative pain control through the EVA scale on the first 24 hours and to determinate in what time is required a recovery drug dose, as long as the adverse effects, on elective surgery patients that went to the surgical center of the "Manuel Ygnacio Monteros" hospital, January-April 2014.

It was about a clinical controlled essay, that was carried out on 60 patients ASA I-II that went to the surgical center of the "Manuel Ygnacio Monteros" hospital of Loja's city between January and April 2014; the patients were randomly grouped into two groups: Group A to which one we administrate Buprenorphine 150 mcg in a subarachnoid administration route and Group B which receives ketorolac 1mg/kg plus tramadol 2 mg/kg intravenous. The following indicators were evaluated: postoperative pain at 1-2-4-6-12 and 24 hours; recovery drug dose requirement time, side effects; the data was analyzed with the statistic program SPSS and the results are represented on simple charts, graphics and contingency charts to evaluate the association.

The patients in Group A presented a smaller pain level than the pain level presented in Group B; in all the valuations the effectiveness was to the buprenorphine to reduce the pain intensity; the average of hours for the rescue drug dose on Group A was 9,47 hours and on Group B was 6,47 hours; meanwhile the most frequent side effect on group A was sickness with the 35,71% versus 33,33% on group B; followed by vomit with the 28,57% on group A and 33,33% on group B, another significant adverse effect was pruritus on group A with 7,14%.

The using of buprenorphine subarachnoid administration route controls the pain better than the ketorolac + tramadol scheme, reduces the utilization of recovery drug doses but the presentation of side effects is bigger.

Keywords: postoperative pain, buprenorphine, ketorolac, rescue dose.

3. INTRODUCCIÓN

Muñoz (1) menciona que en la última década la comunidad médica ha visto un avance vertiginoso y sorprendente en el tratamiento del dolor; esto obviamente ha beneficiado a bastantes pacientes, con el desarrollo de nuevos fármacos como por el diseño de nuevas técnicas y dispositivos que permiten abordar con éxito este problema en la gran mayoría de la población.

El dolor concebido como una sensación experimentada de manera desagradable asociada a lesión tisular real o potencial, en especial si se sabe que el desencadenante es un proceso quirúrgico; a pesar del tratamiento analgésico específico para cada procedimiento a más de tomar en cuenta cada factor individual de los pacientes y las técnicas de manejo del dolor; éste sigue siendo un problema en los servicios hospitalarios con cifras de hasta el 70% de pacientes intervenidos con dolor moderado a severo (2).

Como consecuencia de un mejor y más eficiente manejo del dolor también, como es de esperar, mejoraran las condiciones de los pacientes, facilitando una recuperación más rápida y disminuyendo la estancia hospitalaria; los beneficios son evidentes, más aun cuando se estima que un 64% de los pacientes post quirúrgicos no reciben un adecuado manejo del dolor (3).

Por lo tanto, una de las tareas a las que se enfrenta el anestesiólogo con mayor frecuencia es el tratamiento del dolor, ahora bien, como se ha mencionado nuevas técnicas han contribuido a la reducción del dolor post operatorio, dentro de estas la administración subaracnoidea de buprenorfina; este fármaco que posee una potencia mayor a la morfina ha demostrado ser una buena opción para el control del dolor, según Templos y colaboradores (4) “la buprenorfina presentó una vida media de 6 horas con significativa reducción del dolor post operatorio al menos en las 12 primeras horas” como se puede observar con una dosis única se puede controlar el dolor en las primeras 12 horas sin necesidad de otro analgésico; lo que hace una opción viable y que se podría evaluar en nuestra población.

No se han registrado estudios al respecto en nuestra población, lo que genera un vacío en el conocimiento sobre este tema por lo que se planteó realizar este estudio para la valoración de la eficacia de la buprenorfina por vía subaracnoidea para el control del dolor.

El dolor postoperatorio que se trata de manera inadecuada aumenta la morbimortalidad de los pacientes, además prolonga el ingreso hospitalario y proyecta una imagen negativa del medio hospitalario en una población que por estos días es más exigente y mucho mejor informada, lo que provoca una oportunidad de evaluar el dolor postoperatorio y plantear nuevas técnicas para su manejo (1).

Resalto que, en la actualidad el dolor agudo postoperatorio es una entidad que persiste como un síntoma de elevada frecuencia, Sada y colaboradores (5) mencionan que en diferentes estudios se ha demostrado que entre un 20% a un 70% de los pacientes padecen dolor agudo postoperatorio; incluyendo la cirugía ambulatoria; estos autores también citan que los pacientes a los que se les alivia el dolor refieren una mayor satisfacción con respecto a su experiencia quirúrgica y sufren menos complicaciones respiratorias, cardiovasculares, endocrinas entre otras. Hoy en día se considera que el dolor agudo postoperatorio debe tener un nivel de 3/10 en la escala de EVA, para considerar como efectivo el tratamiento tanto en reposo como en actividad.

A nivel de nuestro país, en Cuenca en el año 2012, Vásquez (6) menciona que el empleo de analgésicos constituye un pilar fundamental para conseguir un adecuado manejo del dolor; siendo los opioides y los AINES los más utilizados 52,2% y 41,1% respectivamente con un nivel del dolor entre 0-3 EVA es el más frecuente con un promedio de 78,06% hasta las 12 horas, el dolor intenso con un 1,2% para los 3 periodos anestésicos; lo que refleja que se podría reducir aún más el dolor de estos pacientes con la aplicación de la propuesta de este trabajo de investigación.

En la Ciudad de Loja, en el año 2010 Navarro (7) encontró en su estudio que los fármacos más utilizados en el tratamiento del dolor fueron en primer lugar el Paracetamol con un 61,59%, seguido del Metamizol con 58.4% en tercer

lugar el Diclofenaco con 15,42% y en cuarto lugar el Ketorolaco con 14.87% en cuanto corresponde a los AINES y en cambio a los OPIOIDES tenemos en primer lugar el Tramadol con 62.38%, seguido del Dextropropoxifeno con 42,50%; pero no menciona otras alternativas de tratamiento del dolor como la propuesta en este trabajo de investigación.

El Hospital Manuel Ygnacio Monteros de la Ciudad de Loja es una casa de Salud de servicio público, que cuenta con atención en diferentes especialidades médicas, siendo las quirúrgicas las de nuestro interés, considerando que el número de procedimientos quirúrgicos va en aumento, en esta casa de salud se propuso evaluar la administración de Buprenorfina por vía subaracnoidea y conocer sus beneficios en el control del dolor; lo que se justifica plenamente pues concuerda con las políticas de salud que mencionan que cualquier intervención científicamente recomendada y que se pueda aplicar de manera segura debe poseer el apoyo médico-legal y la predisposición del personal de salud para su implementación.

Los beneficiarios son directamente los pacientes que acudan al servicio de Cirugía del Hospital, pues al reducir el dolor estos pacientes presentaron mejor satisfacción y menor número de complicaciones, la comunidad científica también se verá beneficiada al disponer de una nueva alternativa para el control del dolor al que se puede acceder producto de este estudio llevado a cabo en nuestra ciudad haciendo que sus resultados sean aplicables directamente y reproducibles inmediatamente.

Los resultados obtenidos demostraron que los pacientes del Grupo A presentaron niveles de dolor menores a los del Grupo B; en todas las valoraciones, la eficacia fue para la buprenorfina en disminuir la intensidad del dolor; la media de horas para la dosis de rescate en el Grupo A fue de 9,47 horas y en el grupo B de 6,47 horas; mientras que los efectos secundarios en el grupo A más frecuentes son: náuseas con el 35.71% versus 33,33% en el grupo B; seguido de vómito con el 28,57% en el grupo A y 33,33% en el grupo B, otro efecto adverso significativo es el prurito en el grupo A con 7,14%.

4. REVISIÓN DE LITERATURA

4.1 DOLOR

4.1.1 Definiciones

La OMS (8) cita que la Asociación Internacional del Dolor define como “una experiencia sensorial y emocional desagradable que se relaciona con un daño tisular real o potencial”; esta definición hace hincapié en la naturaleza de origen físico y emocional del dolor; además se resalta que posee componentes sensoriales, cognitivos, afectivos, conductuales y espirituales.

Por otro lado, Ribera y colaboradores (9) al respecto del dolor postquirúrgico mencionan que toda intervención quirúrgica se asocia a un dolor agudo postoperatorio (DAP) cuya intensidad va disminuyendo durante los primeros días y semanas, paralelamente al proceso de reparación tisular.

4.1.2 Epidemiología del dolor postoperatorio.

La Sociedad Europea de Anestesia Regional y Tratamiento del Dolor (10) menciona algunas prevalencias de dolor postoperatorio, que a continuación cito: España 27%; Francia 31-75%; además mencionan que aproximadamente el 70% de los pacientes experimentan dolor severo en algún momento de su recuperación, y un 30% dolor moderado luego de ser sometidos a un procedimiento quirúrgico.

Sada y colaboradores (5) en México encontraron en su estudio que a su ingreso a la sala de recuperación, los pacientes que refirieron dolor moderado, severo o insoportable, fueron el 47%. La evaluación del dolor a

las 19:00 h reveló que 72 y 63% de los pacientes tenían con esta misma intensidad en reposo y actividad respectivamente y a las 8:00 h del día siguiente los porcentajes respectivos fueron de 42,1 y 64,9%. La media de analgésicos utilizados en sala de hospitalización fue de 1,8, con un mínimo de 1 y un máximo de 4 medicamentos; todos los analgésicos utilizados fueron AINES, el tratamiento analgésico en todos los casos fue pautado por los servicios tratantes. El 79% de los pacientes manifestó tener nada, poca o moderada satisfacción con el tratamiento analgésico empleado.

García y colaboradores (11) en el año 2012 en un Departamento de Urología encontraron que tras entrevistar 107 pacientes entre marzo y junio del 2010. El 33,6% de los intervenidos refirió dolor, la intensidad del dolor se situó en una media de valor EVA de 1,5 a las 24 h y de 1,1 a las 48 h; el 94,4% de los pacientes estuvo satisfecho con su manejo del dolor. La intensidad y prevalencia del dolor se mantienen por debajo de valores de referencia, siendo el grado de satisfacción de los pacientes con el control del dolor posquirúrgico elevado.

Merchán (12) en el año 2010 en Cuenca, menciona que el 84% de los pacientes presentan dolor postoperatorio y para su control no existe consenso; este autor comparo 2 grupos de analgésicos y concluye que es difícil eliminar la necesidad de analgésicos suplementarios en el paciente post quirúrgico; lo que crea una necesidad de buscar nuevas alternativas en el tratamiento del dolor.

Simba y Santos (13) en la Ciudad de Quito encontraron que en las primeras 24 horas del postoperatorio la prevalencia de dolor fue del 92.3% (IC95%= 86.6% - 96.1%) según la EVA. El 49.0% de los pacientes presentó dolor en una intensidad severa. A las 48 horas del postoperatorio la prevalencia del dolor fue del 85.9% (IC95%= 78.8% - 91.3%), sin diferencias estadísticas entre los dos momentos ($p=0.08$). Aunque el 65.9% de los pacientes mostró algún grado de reducción en su dolor, en el 11.9% persistía un dolor severo. Los resultados fueron similares con la EVA y la escala verbal simple. No hubo diferencias estadísticamente significativas según el área anatómica intervenida o el tipo de cirugía realizada.

Además concluyen que “la prevalencia de dolor postoperatorio identificada en los dos primeros días de postoperatorio ha sido muy elevada y es preocupante la frecuencia de dolor de intensidad severa. Esto podría obedecer a las características de uso de los analgésicos durante el postoperatorio” (13).

Como se puede observar el dolor postoperatorio es una entidad que es muy frecuente en nuestros pacientes, además la tasa de presentación es elevada así mismo la intensidad del dolor, por lo que es requerida una valoración adecuada para optar por el mejor tratamiento posible.

4.1.3 Fisiopatología del dolor

En la actualidad se reconoce que la etiología y el tratamiento del dolor postoperatorio son diferentes al originado por otras entidades clínicas como

la artritis reumatoide. Por ello, es necesario conocer la respuesta que se origina a una herida quirúrgica y las consecuencias que se producen ya que su conocimiento con lleva un buen manejo de este tipo de dolor (10).

Por otra parte, es importante remarcar que el dolor postoperatorio está condicionado por una serie de factores etiológicos como son la intervención quirúrgica, el paciente, la preparación prequirúrgica, las complicaciones que pueden surgir perioperatoriamente, la técnica anestésica empleada y los cuidados postquirúrgicos; sin olvidar que el dolor es una experiencia subjetiva influenciada por distintos agentes que están interrelacionados (10).

“El dolor postoperatorio se caracteriza por ser de carácter nociceptivo, debido a la estimulación de los millares de receptores periféricos, los mismos que acogen y transmiten la energía de cada impulso convertida en un potencial eléctrico. Los nocirreceptores son estimulados por factores mecánicos y mediadores de la inflamación como las cininas, las que son liberadas desde los tejidos lesionados.” (6).

Una vez activados estos receptores por estímulos nocivos, traducen y llevan la información al asta posterior de la médula espinal por las fibras C y A. Aquí se produce la integración y modulación de la información, que luego de procesarse es transmitida al SNC, dando lugar a respuestas supra segmentarias y corticales que se expresan como dolor, así como también su manifestación subjetiva que se expresa como sufrimiento; la transmisión de

estos estímulos hasta el asta ventral de la médula espinal produce respuestas reflejas, eferente o simpática (6, 14).

La incisión quirúrgica produce respuestas inflamatorias y simpáticas condicionando un estadio de sensibilización periférica, la misma que al mantenerse en el tiempo aumenta la transmisión del estímulo hasta establecer un segundo estadio de sensibilización central originando un aumento de la liberación de catecolaminas y del consumo de oxígeno, así como también de un aumento de la actividad neuroendocrina (6).

Hay que considerar también la respuesta endocrina al estrés quirúrgico, al respecto Correa (15) menciona que “la respuesta endocrina al estrés quirúrgico está caracterizada por un incremento en la secreción de hormonas pituitarias y activación del sistema nervioso simpático. Los cambios en la secreción de hormonas pituitarias tienen efectos secundarios en la liberación hormonal que se produce desde los órganos diana. Para ejemplificar esto, podemos decir que la liberación de ACTH de la glándula pituitaria estimula la secreción de cortisol de la corteza adrenal, la vasopresina-arginina (AVP) es secretada de la pituitaria posterior y tiene efecto sobre el riñón, en el páncreas se libera glucagón y puede estar disminuida la secreción de insulina. Al final, el efecto metabólico de todos estos cambios hormonales es incrementar el catabolismo y movilizar sustratos que puedan proveer fuentes de energía, retener agua y sodio y

mantener un adecuado volumen intravascular como resultado en garantizar la homeostasis cardiovascular”.

Y termina citando que “el trauma quirúrgico produce una respuesta metabólica, endocrina, hemodinámica e inmunológica que puede durar días o semanas. El efecto de los anestésicos sobre la respuesta metabólica es relativamente bajo comparado con el estrés quirúrgico. La cirugía laparoscópica produce una respuesta mucho menor al estrés. La anestesia epidural es la más efectiva en cuanto a esto y puede reducir la morbimortalidad perioperatoria en diferentes tipos de cirugía. La severidad del estrés quirúrgico en gran medida es dependiente del trauma quirúrgico, del tipo de operación y de la duración de la misma” (15).

4.1.4 Evaluación y medición del dolor

El dolor como cualquier otro síntoma debe evaluarse adecuadamente, su cuantificación debe realizarse mediante el uso de escalas, de las cuales hay una gran variedad según los objetivos para los que se utilizan (1).

El dolor es subjetivo esto significa que nadie mejor que el propio enfermo sabe si le duele y cuanto le duele; por lo tanto siempre tenemos que contar con el paciente al hacer la valoración del dolor. Pero al ser una sensación emocional subjetiva y desagradable, resulta muy difícil su evaluación, ya que no existe ningún signo objetivo que nos pueda medir con exactitud la intensidad del dolor (1).

En contra de lo que generalmente se piensa, ninguno de los signos físicos tales como el aumento de la frecuencia cardíaca, tensión arterial, frecuencia respiratoria o cambios en la expresión facial que acompañan al fenómeno doloroso mantienen una relación proporcional a la magnitud del dolor experimentado por el paciente (16).

Tampoco el tipo de cirugía y su nivel de agresividad siempre son proporcionales a la intensidad del dolor, es decir que dos pacientes con el mismo tipo de intervención no tienen por qué sentir el mismo grado de dolor y la actitud que cada uno de ellos puede presentar dependerá de su personalidad, su cultura (16).

En un intento de superar todos estos inconvenientes para que la valoración del dolor sea individualizada y lo más correcta posible, se han ido creando y validando una serie de escalas de medida (1).

4.1.5 Interrogatorio y Exploración.

No hay ninguna razón para que el enfermo operado no sea interrogado y explorado como cualquier otro paciente que aqueja dolor (17)

Sin embargo es frecuente obviar este requisito y administrar directamente los analgésicos elegidos. Lo correcto es realizar una determinación del tipo e intensidad del dolor en sus diferentes aspectos:

- Localización: ¿dónde le duele? (“indique con el dedo”); constante o variable en localización y tiempo, circunstancias.

- Modo de aparición: fecha de inicio (semanas, meses, años), inicio súbito o progresivo, factores desencadenantes.
- Aspecto temporal del dolor: permanente, paroxístico, periodos de remisión, diurno o nocturno.
- Características clínicas del dolor: descripción del dolor (quemazón, pulsátil, descarga), intensidad (moderado, intenso, muy intenso, intolerable), factores agravantes (cambio de postura, tos, posición), alivio (reposo, sueño, tranquilidad).
- Repercusión del dolor; sobre la vida familiar, social y laboral.
- Repercusión psicológica: modificación del dolor por la actividad, el estado de tensión y las ocupaciones.
- Efectos y resultados de los tratamientos utilizados, analgésicos y de otro tipo.
- Resultados de los tratamientos físicos y quirúrgicos.

4.1.6 Escalas de Medición

Estas nos permiten hacer una valoración inicial y comprobar el efecto de los tratamientos administrados. No existe una escala perfecta, pero siempre es necesario utilizarlas (18)

4.1.6.1 Escalas Subjetivas.

En estas es el propio paciente el que nos informa acerca de su dolor. Hay varios tipos:

a. Escalas unidireccionales.

- Escala verbal simple: dolor ausente, moderado, intenso, intolerable.
 - Escalas numéricas: de 0 a 10.
 - Escala analógica visual.
 - Escala de expresión facial.
- **Escala numérica verbal:** Consiste en interrogar al paciente acerca de su dolor diciéndole que si 0 es “no dolor” y 10 el “máximo dolor imaginable”, nos dé un número con el que relacione su intensidad (18).
 - **Escala de graduación numérica:** El paciente debe optar por un número entre el 0 y el 10 que refleje la intensidad de su dolor; todos los números aparecen encasillados, de manera que lo que deberá hacer es marcar con una “X” la casilla que contiene el número elegido (18).
 - **Escala analógica visual:** Consiste en una línea horizontal o vertical de 10 cm de longitud dispuesta entre dos puntos donde figuran las expresiones “no dolor” y “máximo dolor imaginable” que corresponden a las puntuaciones de 0 y 10 respectivamente; el paciente marcará aquel punto de la línea que mejor refleje el dolor que padece (19)
 - **Escala de expresión facial:** Muy usada en la edad pediátrica, se representan una serie de caras con diferentes expresiones que van desde la alegría, modificándose sucesivamente hacia la tristeza hasta llegar al llanto. A cada una de las caras se les asigna un número del 0 al 5 correspondiendo el 0 = no dolor y 5 = máximo dolor imaginable (19)

b. Escalas multidimensionales.

- **Cuestionario de McGill:** Consiste en presentar al paciente una serie de términos o palabras agrupadas que describen las dos dimensiones que integran la experiencia dolorosa (sensorial y emocional); pero además incluye una tercera dimensión que es la evaluativa. Cada una de estas dimensiones tienen asignado un número que permite obtener una puntuación de acuerdo a las palabras escogidas por el paciente; esta puntuación refleja el modo en que este califica su propia experiencia dolorosa y por consiguiente permite valorar la influencia dolorosa que sobre esta experiencia ejercen los factores emocionales y sensoriales que la integran (19).

Por su complejidad este cuestionario es de poca utilidad en la valoración del dolor postoperatorio.

4.1.6.2 Escalas Objetivas.

En esta forma de evaluación del dolor es el propio observador quien va a asignar un valor a la intensidad del dolor que sufre el paciente. Se basa en la observación del comportamiento o actitudes que adopta este, como puede ser la expresión facial, el grado de movilidad, tensión muscular, postura corporal, frecuencia cardíaca, tensión arterial (19).

No es una escala muy fiable ya que como se ha comentado, el dolor es subjetivo y nadie mejor que el propio paciente para valorarlo; por otro lado se puede producir importantes sesgos si el observador carece de experiencia

en la valoración del dolor, puede tener prejuicios e ideas previas sobre lo que debe de doler según el caso (19).

La evaluación del dolor se debería realizar tanto en reposo como en movimiento, ya que la valoración en reposo puede infravalorar la magnitud del dolor, sabiendo que en movimiento siempre hay más dolor que en reposo. La experiencia clínica muestra que (en una escala de 0 a 10), valores en reposo inferiores a 3 indican una analgesia buena. Sin embargo, este valor no se puede considerar como un “estándar” para la evaluación del dolor en movimiento, para el cual debería establecerse una cifra superior (20).

La primera herramienta de valoración del dolor es el interrogatorio al paciente, para averiguar aspectos importantes como: localización, modo de inicio, tipo, intensidad, entre otros, aplicando las Escalas de valoración del dolor estandarizadas, que nos sirven para evaluar el dolor sistemáticamente, luego de la administración de analgésicos.

Las variaciones individuales en el umbral del dolor dificultan su evaluación. Por ejemplo, en el postoperatorio existe un grupo de pacientes que no requiere analgesia (10-20%), otro que tiende a referir dolor en forma permanente (<10%), mientras que en el grupo restante la dosis media recomendada es más o menos efectiva.

Diversos factores pueden variar el umbral doloroso -raciales, la edad (mayor dolor en adultos jóvenes que en viejos), el sexo, el estado psicológico (mayor en pacientes intranquilos o no pre medicados), por lo que cualquier evaluación o ensayo clínico obliga a estudiar un número significativo de pacientes (idealmente más de 30 por grupo en estudio) y a estandarizar al máximo las variables señaladas.

Otro factor importante es el efecto placebo, la capacidad de aliviar el dolor que tiene una droga a la que no se le conoce efecto analgésico alguno, habitualmente con menor intensidad y duración que el provocado por un analgésico de potencia conocida, pero que pudiera ser igual al del analgésico que se ensaya.

Cuando se evalúa un analgésico es necesario se haga con una intensidad de dolor importante (por ejemplo cirugía abdominal o torácica), pues de lo contrario es fácil llegar a conclusiones erradas: si a la variabilidad individual se le suma el efecto placebo, es perfectamente posible encontrar respuesta satisfactoria para un dolor leve y creer que se está frente a un analgésico potente y útil. Esto ha ocurrido con un sin número de analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINES) que luego desaparecieron, pues la práctica demostró su ineficacia en dolores intensos (21).

Según Pulido y colaboradores (22) la EVA es hoy de uso universal, es un método relativamente simple, que ocupa poco tiempo, aun cuando requiere de un cierto grado de comprensión y de colaboración por parte del paciente,

tiene buena correlación con las escalas descriptivas, buena sensibilidad y confiabilidad, es decir, es fácilmente reproducible. Es aceptada en forma mundial, y aunque no puede escapar de ser puesta en juicio, se ha mantenido como el ideal no invasivo, práctico y reproducible para la evaluación del dolor.

Según Alonso (23) la importancia del uso de la Escala Visual Analógica (EVA), se explica porque la medición del nivel de intensidad del dolor es un predictor significativo de la complejidad del manejo del dolor y del tiempo necesario para obtener un control estable de éste. Siendo la intensidad del dolor la experiencia clínica más relevante, independientemente de la propia enfermedad, por lo que debería ajustarse a una metodología estándar de evaluación. Y tal vez, el criterio más importante de validez para una medida de dolor sea su capacidad para detectar cambios con el tratamiento o en procedimientos que sabemos que los producen.

4.2 TRATAMIENTO DEL DOLOR POSTOPERATORIO

Según la European Association of Urology (24) los objetivos del tratamiento eficaz del dolor postoperatorio son:

1. Mejorar la comodidad y satisfacción del paciente.
2. Facilitar la recuperación y la capacidad funcional.
3. Reducir la morbilidad.
4. Fomentar un alta rápida del hospital.

Además menciona que dentro de los métodos de tratamiento del dolor con mejor grado de recomendación se encuentran:

1. Preparación preoperatoria del paciente: evaluación del paciente, ajuste o continuación de medicación, intervenciones cognitivo-conductistas (24).
2. Evaluación del dolor: Mediante el uso de la escala propuesta, debe ser una tarea en equipo cirujano, anestesiólogo y en definitiva todo el personal sanitario en contacto con el paciente (24).
3. Analgesia preventiva: se define como la administración de analgésicos antes de la incisión quirúrgica para evitar que se establezca una sensibilización central a partir de la incisión o la lesión inflamatoria con el fin de conseguir un control óptimo del dolor postoperatorio (24).
4. Técnicas analgésicas sistémicas: dentro de las cuales se incluyen
 - a. Antiinflamatorios no esteroideos (AINES).
 - b. Opioides.

En este trabajo de investigación se utilizó ketorolaco como AINE se toma en especial interés para la revisión teórica de este grupo de medicamentos y en lo posterior se analizará por separado el ketorolaco, haremos de igual manera para la buprenorfina y el tramadol.

4.2.1 AINES

4.2.1.1 Generalidades.

Los antiinflamatorios no esteroideos forman un grupo numeroso de fármacos que comparten acciones terapéuticas y efectos adversos. No producen depresión respiratoria y no inducen tolerancia ni dependencia física; su eficacia analgésica es limitada (efecto techo) y no dosis dependiente es decir el incremento de la dosis puede prolongar el efecto, pero no produce más analgesia y aumenta la incidencia de efectos secundarios (25).

Los AINES tienen múltiples efectos centrales y periféricos, una gran cantidad de los cuales están mediados por la inhibición de la síntesis de prostaglandina. Las investigaciones realizadas en el sistema nervioso central sobre la actividad de células inflamatorias, liberación de enzimas y radicales libres derivados de oxígeno y otros mecanismos, revelan que los efectos de los AINES pueden ser independientes de la síntesis de prostaglandinas (25).

4.2.1.2 Mecanismo de Acción.

Son fármacos que constituyen un grupo heterogéneo no relacionado químicamente. Su mecanismo de acción fundamentalmente es la inhibición de la producción de prostaglandinas a partir del ácido araquidónico mediante el bloqueo de la ciclooxigenasa (COX). Se ha demostrado la existencia de dos isoenzimas; COX-1 y COX-2. Puede presentarse en condiciones fisiológicas en la mayoría de los tejidos y es responsable de la producción de

prostaglandinas que participan en la fisiología renal, digestiva y vascular (25).

La COX-2 se manifiesta en condiciones patológicas, su actividad es inducida por la presencia de sustancias que se liberan en un proceso inflamatorio. El bloqueo de la COX-1 produciría alteración de la fisiología normal de algunos sistemas y eso ocasionaría efectos secundarios patológicos; el bloqueo selectivo de la COX-2 disminuiría la producción de las prostaglandinas que intervienen en la inflamación (25,26).

Los AINES en su mayoría son capaces de inhibir las dos, otros tienen preferencia por la 1 y otros por la 2.

Estos últimos son más estudiados en la actualidad, el bloqueo de la COX produce también inhibición de la producción de tromboxano A₂ que es un activador plaquetario y vasoconstrictor (26).

Debido a los mecanismos anteriores principalmente los AINES poseen sus efectos farmacológicos de antitérmicos, antiinflamatorios, antiagregante plaquetarios y analgésicos. La acción analgésica está relacionada a mecanismos anti prostaglandínicos periféricos y centrales, de este modo actúan previniendo o limitando la sensibilización periférica y la sensibilización central. A nivel periférico también interfieren la activación de los neutrófilos y a nivel central inhiben la liberación de transmisores inhibitorios entre otras acciones (26,27).

4.2.1.3 Indicaciones.

- Están indicados en el dolor de leve a moderada intensidad, sobre todo en dolor de componente antiinflamatorio.
- Su utilización permite disminuir las dosis de los opioides.

4.2.1.4 Clasificación.

Grupo	Fármaco
Paraaminofenol.	Paracetamol
Salicilatos	Ácido acetilsalicílico.
Derivados del ácido propiónico.	Ibuprofeno, naproxeno, ketoprofeno
Derivados del ácido indolacético	Indometacina
Derivados del ácido pirrolacético	Ketorolaco
Derivados del ácido antranílico	Ácido mefenámico
Derivados del ácido fenilacético	Diclofenaco
Oxicanos	Piroxicam, meloxicam
Pirazolonas	Metamizol

4.2.1.5 Efectos Adversos.

a. Alteraciones gastrointestinales.

- Dispepsia.
- Ulceraciones.
- Perforaciones.

- Sangrado.

b. Hematológicos.

- Aumento del tiempo de sangrado.
- Inhibición plaquetaria.

c. Afectación renal.

- Insuficiencia renal reversible o irreversible.

4.2.2 KETOROLACO.

4.2.2.1 Propiedades Generales

- Fármaco con propiedades analgésicas, antiinflamatorias y antipiréticas.
- Buena absorción oral.
- Elevada unión a proteínas plasmáticas (99%).
- Una parte del fármaco se metaboliza en el hígado y el resto se elimina por vía renal.
- La administra parenteral lo convierte en adyuvante útil para dolor intenso cuando se usa con opioides parenterales y epidurales.
- No induce depresión respiratoria, ni espasmo de vías biliares.
- Se recomienda no utilizarlo más de 5 días.
- Afecta la función plaquetaria y prolonga el tiempo de hemorragia con la anestesia espinal pero no con la anestesia general.

4.2.2.2 Farmacocinética

a. Absorción.

En el caso del ketorolaco el inicio de la analgesia se observa a los treinta minutos después de la administración, cualquiera que se la preparación utilizada; alcanzando su pico máximo alrededor de la primera y segunda hora en su uso intravenoso e intramuscular y tres horas después de la administración oral ya sea en tabletas o cápsulas. Cuando se combina con una comida abundante en grasas, la absorción oral se puede retrasar, reflejándose en un control inadecuado del dolor, por lo que se recomienda al paciente evitar consumir alimentos de esta naturaleza al mismo tiempo de la administración oral del medicamento (28).

b. Distribución.

El ketorolaco se une a proteínas plasmáticas en un 99%, sin embargo esta unión es débil, por lo que el uso concomitante de cualquier otro AINE, puede desplazar al ketorolaco, incrementando la concentración plasmática de fármaco libre y potenciando los efectos adversos gastrointestinales (29).

c. Metabolismo.

Una vez que el ketorolaco ha alcanzado el torrente sanguíneo, el fármaco se metaboliza vía hepática derivando en metabolitos inactivos, por conjugación en su mayoría. En los pacientes con hepatopatías la vida media del fármaco se incrementa por lo que es necesario ajuste de la pauta de dosificación (29).

d. Eliminación.

La eliminación del ketorolaco es renal y es excretado ya sea como el fármaco sin cambio (60,2 %), como un metabolito conjugado (21.9%) bien hidroxilado (11.5%). El hecho de que en su mayoría el fármaco se excrete sin cambio y los posibles efectos adversos a nivel renal, sustentan la modificación de la dosis en pacientes con insuficiencia renal leve y geriátricos, además de estar contraindicado para aquellos que padecen insuficiencia renal moderada o severa, con depuración menor de 30 ml/min (29).

4.2.2.3 Indicaciones.

Las indicaciones aprobadas por la FDA para el uso del ketorolaco son: artralgia, mialgia, dolor ocular, fotofobia, sensación de quemazón secundaria a cirugía ocular, prurito secundario a conjuntivitis alérgica. Las siguientes no están aprobadas por la FDA: dolor óseo, dolor dental, cefalea aguda severa incluyendo migraña; de todos los AINES el ketorolaco ha sido el más estudiado para las cefaleas por migraña (27, 28,29).

4.2.2.4 Observaciones sobre las vías de administración.

- a) Oral: La comida puede disminuir el pico máximo de concentración; el acortar los intervalos entre cada dosis puede aumentar la frecuencia y severidad de las reacciones adversas (29).
- b) Parenteral: No deben administrarse ketorolaco y agonistas opioides en la misma jeringa, ya que el ketorolaco puede precipitarse, no se

recomienda su uso en niños menores de 2 años y su seguridad y eficacia no han sido establecidas en menores de 18 años (29).

- c) Inyección intravenosa: El bolo no debe ser administrado en un tiempo menor a 15 segundos.
- d) Epidural o intratecal: Contraindicada por su contenido de alcohol.

4.2.2.5 Contraindicaciones.

El ketorolaco puede exacerbar la hipertensión arterial (aproximadamente 5 mmHg) e insuficiencia cardiaca congestiva y puede aumentar el riesgo de eventos trombóticos como el infarto al miocardio y enfermedad vascular cerebral. El riesgo aumenta de manera directa con la duración del tratamiento (30)

El ketorolaco está contraindicado en los pacientes con hipersensibilidad conocida a salicilatos y otros AINES, se ha demostrado reacción cruzada en el 5% de los casos (30).

Puede causar gastritis y ulcera en cualquier momento de su administración, por lo que está contraindicado en pacientes con historia de enfermedad ácido péptica, colitis ulcerativa, sangrado de tubo digestivo o perforación; el uso por más de 5 días aumenta el riesgo (29,30).

Debe ser usado con precaución en los pacientes con hepatopatía ya que puede ocurrir daño hepático severo, debe discontinuarse si hay elevación en los parámetros de las pruebas de función hepática. Hay mayor riesgo en

estos pacientes de toxicidad por ketorolaco, ya que la hipoalbuminemia aumenta la concentración de la droga activa en la sangre (29).

Usar con precaución en pacientes con falla renal ya que sus metabolitos son excretados por esta vía; no debe ser usado en pacientes deshidratados.

El ketorolaco disminuye la producción de prostaglandinas lo que ocasiona disminución en el flujo sanguíneo renal.

Está contraindicado como analgésico profiláctico previo en cirugía mayor, durante la cirugía o durante el trabajo de parto, ya que puede afectar la circulación fetal y las contracciones uterinas. Su uso perioperatorio se ha asociado con hematomas en el postoperatorio, por lo que no se recomienda en los casos en los que la hemostasia fue difícil.

El ketorolaco debe usarse con cautela en pacientes con enfermedades hematológicas preexistentes o trombocitopenia y está contraindicado en aquellos pacientes con enfermedades o diátesis hemorrágicas, riesgo alto de sangrado o cuando hay sospecha de hemorragia intracraneana. Puede agravar los casos de anemia y esto puede ser resultado de retención de líquidos, sangrado o por efecto no descrito del todo sobre eritropoyesis; por lo que no se recomienda su uso en aquellos pacientes con hemoglobina menor de 10 g/dl (29).

Las presentaciones del ketorolaco pueden contener lactulosa, por lo que su uso en pacientes con intolerancia debe ser evaluado para cada caso (30).

4.2.2.6 Interacciones.

Todo paciente en tratamiento con ketorolaco y otros inhibidores de la función plaquetaria, anticoagulantes o trombolíticos, deben ser monitorizados por el riesgo de sangrado del tubo digestivo. En el caso de los corticoides el uso conjunto de ambos puede retrasar la cicatrización de heridas y en el uso concomitante de presentaciones oftálmicas, se considera un factor de riesgo para erosiones corneales (31)

La interacción de ketorolaco con ofloxacina, norfloxacin y levofloxacina puede aumentar el riesgo de crisis convulsivas por estimulación en el sistema nervioso central. No se conoce el mecanismo exacto pero también pueden presentarse casos esporádicos de crisis convulsivas con el uso concomitante de fenitoína, carbamazepina y ketorolaco (31).

El ketorolaco interfiere con la excreción del litio, por lo que el uso conjunto de ambos eleva los niveles séricos del litio. También interfiere con la depuración de metotrexate, por lo que el uso conjunto prolonga la concentración sérica del mismo y en los casos de pacientes con dosis altas de metotrexate hay casos reportados de muerte por toxicidad hematológica y gastrointestinal (31).

El efecto hipertensor de los AINES es más significativo cuando se usa en pacientes que reciben antihipertensivos, atenúa el efecto de diuréticos,

betabloqueadores, IECA, vasodilatadores, alfa agonistas centrales, bloqueadores alfa 1 periféricos y bloqueadores de angiotensina II (31).

4.2.2.7 DOSIS.

Adultos.

- >50 kg: 30 -60 mg i.v, después 15 -30 mg cada 6 horas, máximo 120 mg/día para pacientes < 65 años.
- < 50 kg 30 mg i.v, después 15 mg cada 6 horas, máximo 60 mg/día.

Niños

- 0.4- 1 mg/kg/dosis i.v, después 0.2- 0.5 mg/kg dosis cada 6 h.

Continuando con los fármacos para el manejo del dolor en segundo lugar se encuentran los opioides y nos referiremos específicamente al Tramadol y Buprenorfina; pues es finalidad de la revisión teórica hacer hincapié en ese tipo de medicamentos que se utilizaron en este trabajo de investigación.

4.2.3. OPIOIDES

4.2.3.1 Introducción.

El empleo de analgésicos opioides constituye la piedra angular de diversas técnicas en anestesia y control de dolor postoperatorio, así como en el tratamiento del dolor crónico y en las enfermedades terminales en clínicas

del dolor. La elección del agente, vía y velocidad de administración debe basarse en el conocimiento farmacocinética y farmacodinámico de estos fármacos (32).

Los agonistas opioides continúan siendo hasta el momento los mejores analgésicos de los que disponemos. No poseen un techo para la antinocicepción, pero la presencia de efectos secundarios hace difícil su administración a las dosis requeridas para obtener una analgesia completa. Su efecto analgésico es debido a la activación del sistema opioide endógeno el cual es el principal sistema inhibitorio que modula de forma fisiológica la transmisión nociceptiva en mamíferos (33)

Los agonistas opioides administrados exógenamente, producen analgesia al activar a los receptores opioides (33).

4.2.3.2 Receptores Opioides.

Las endorfinas y péptidos opioides endógenos, se dividen en tres tipos que tienen un origen en genes totalmente distintos, no son derivados unos de otros (34).

- Encefalinas.
- Dimorfinas.
- β – endorfinas.

Las dos primeras se producen a nivel de la sinapsis, con lo cual su efecto es breve por los mecanismos de recaptación e inhibición a nivel sináptico, por lo

tanto la analgesia que se obtiene con la liberación de encefalinas y dimorfinas no es más de tres minutos (34).

En cambio la β endorfina se produce en la hipófisis y como la mayoría de las hormonas y sustancias sintetizadas por la hipófisis llegan al torrente circulatorio, se distribuyen y llega a los distintos receptores, por tanto el periodo de acción es mucho más largo, se inactivan muy lentamente y dan un periodo de analgesia alrededor de treinta minutos (34).

Receptores Mu.

Comprendes los subtipos μ 1 (alta afinidad) y μ 2 (baja afinidad).

Median la analgesia y la depresión respiratoria a niveles espinales y supraespinales. A nivel supraespinal los receptores μ 1 se encuentran en áreas importantes de la transmisión dolorosa como la sustancia gris periacueductal, cuerpo estriado e hipotálamo. A nivel espinal los μ 2 desempeñan acción analgésica (35).

La activación de los receptores μ produce íleo intestinal, estreñimiento, retención urinaria, euforia y dependencia física (35).

Los ligandos endógenos con mayor afinidad son β endorfina y encefalinas.

Su agonista exógeno es la morfina y fentanil y parcialmente la buprenorfina.

Receptores Kappa.

Se han descrito tres subtipos: κ 1, κ 2 y κ 3.

Se distribuyen por la sustancia gelatinosa a nivel espinal y la sustancia gris periacueductal y tálamo a nivel cerebral, áreas del sistema nervioso central implicadas en la modulación de impulsos nociceptivos (35).

La activación de este receptor produce analgesia, sedación, diuresis (por inhibición de la liberación de la vasopresina) disforia y reacciones simpático-miméticas, miosis y ligera depresión respiratoria (35).

El estímulo del receptor k1 produce analgesia a nivel espinal y su principal ligando endógeno es la dimorfina.

El estímulo del receptor k3 produce analgesia por medio de mecanismos suprarraquídeos.

Su ligando endógeno es la dimorfina, su agonista exógeno es la morfina.

Receptores Delta.

Intervienen en procesos de analgesia a nivel raquídeo y suprarraquídeo.

Los ligandos endógenos son las encefalinas. Participan en conjunto con los receptores mu en la modulación de la percepción dolorosa.

Receptores Sigma.

La estimulación de los receptores sigma es la responsable de los efectos psicóticos de los opioides, el estímulo participa en la respuesta de taquicardia e hipertensión.

Receptores Épsilon.

Su papel fisiológico es poco conocido.

4.2.3.3 Clasificación.

Según la afinidad y eficacia.

OPIOIDES	μ	δ	κ
Agonista			
Potente	Fentanilo	-	-
	Morfina	Morfina	Morfina
Débil	Tramadol	-	-
	Codeína	Codeína	Codeína
Antagonista	Naloxona	Naloxona	Naloxona
	Naltrexona	Naltrexona	Naltrexona
Agonista Parcial	Buprenorfina	-	-
Agonista- Antagonista	Pentazocina	-	Pentazocina

4.2.3.4 Mecanismo de Acción.

Los opioides ejercen su acción mediante ocupación y posterior activación de los receptores opioides situados en el sistema nervioso central (36).

Esta interacción opioide- receptor altera la configuración de la proteína del receptor lo cual desencadena procesos bioquímicos, responsables de los

cambios biológicos luego de la administración de opioides. Estos procesos consisten en una hiperpolarización de la membrana secundaria a un aumento de la conductancia de potasio y a una inhibición de la liberación de neurotransmisores por alteración de los canales de calcio (36).

4.2.3.5 Farmacología clínica del tramadol.

Es un opioide débil, agonista puro con cierta selectividad por el receptor mu e inhibición de la recaptación de noradrenalina y serotonina .Produce menor grado de depresión respiratoria que la morfina (37).

Es cinco a diez veces menos potente que la morfina y su eficacia también es menor. Su vida media de eliminación es de aproximadamente 6 horas (37).

Es útil como analgésico en el postoperatorio inmediato si se respeta su comienzo de acción, 30 a 60 minutos y tiempo de efecto pico 90 a 120 minutos. Se potencia su efecto utilizado concomitantemente con AINES tales ketorolaco o bloqueos regionales con anestésicos locales, estas asociaciones permiten una excelente analgesia con mínimos efectos colaterales, ya que permite utilizar 1mg/kg de tramadol, que con esa dosis disminuye la frecuencia de náuseas y vómitos (37).

El 30% de su efecto se debe a unión a receptores morfínicos, el resto se atribuye a su efecto sobre la noradrenalina y serotonina. Puede producir tolerancia con su uso prolongado, la sobredosificación produce inquietud, ataxia, midriasis, calambres y alucinaciones, en dosis mayores de 5 mg/kg produce taquicardia y aumento de la presión arterial (38)

Se han reportado convulsiones después del uso de tramadol por lo tanto no debería ser utilizado en pacientes con antecedentes de enfermedad convulsiva (38).

4.2.3.6 Mecanismo de Acción.

El tramadol se caracteriza por presentar un doble mecanismo de acción: agonista opioide μ e inhibidor de la recaptación de noradrenalina y serotonina, lo que a nivel clínico se traduce en un buen efecto analgésico con una menor incidencia de efectos secundarios de los opioides como depresión respiratoria y tolerancia (38).

4.2.3.7 Farmacocinética.

a. Absorción.

Se absorbe bien por cualquier vía: oral, intravenosa, intramuscular o rectal. Tras su administración oral el tramadol es rápidamente absorbido casi en su totalidad. Aproximadamente dos horas después de la administración de una dosis oral única de 100 mg, se produce un pico en los niveles plasmáticos que alcanzan los 280 – 308 ng/ml. Para una dosis de 100 mg, administrada vía intravenosa, los niveles plasmáticos presentes a los 15 minutos y a las dos horas son respectivamente de 613 y 409 ng/ml (39).

Cuando la vía de administración es oral o rectal, el fármaco sufre un primer paso metabólico hepático que disminuye su biodisponibilidad. La biodisponibilidad oral absoluta es del 68% tras una dosis única y del 90%-

100% tras dosis múltiple, incremento que está en relación al hecho de que el metabolismo hepático de primer paso es saturable (39).

La presencia de alimentos no altera significativamente la velocidad ni la proporción de fármaco absorbido en las formas de administración oral.

Por vía intramuscular, el tramadol se absorbe completamente con un pico plasmático máximo a los 45 ± 23 minutos; la concentración plasmática eficaz mínima de 100ng/ml se obtiene a los $11 \pm 3,9$ minutos

b. Distribución.

Sigue un modelo bicompartimental, con un gran volumen de distribución 2,7L/kg tras su administración oral. La fase inicial de distribución muestra una vida media de aproximadamente 6 minutos. Una vez establecido el equilibrio en la distribución del fármaco, un 80% del tramadol presente en el organismo se encuentra en el compartimento periférico y el 20% restante en el compartimento central, lo que indica una elevada afinidad por los tejidos. Se une a la proteína plasmática en un 20% (33).

c. Metabolismo.

Sufre una amplia biotransformación sobretodo hepática, por dos vías metabólicas N y O desmetilación (fase 1). Posteriormente los productos resultantes de la O- desmetilación son conjugados con ácido glucurónico (fase 2) (33).

En el hombre se han identificado 11 metabolitos, cinco de ellos resultantes de la fase 1 (M1 – M5) y los seis restantes son el resultado de la conjugación de los metabolitos M1,M4 y M5 con el ácido glucorónico y el ácido sulfúrico. De todos ellos solo uno es activo como analgésico (el M1 u O- desmetiltramadol), habiéndose demostrado una ligera correlación entre este metabólico y el efecto analgésico. La producción del metabolito M1 depende de la isoenzima CYP2D6 el cual forma parte del sistema enzimático del citocromo P450 (33).

d. Excreción.

Presenta una cinética de eliminación bifásica. Tanto el tramadol intacto como sus metabolitos son eliminados por vía renal (90%), siendo la excreción renal escasa (10%).El 30% de la dosis se excreta inalterada en la orina y el 60% se excreta como metabolitos; alrededor del 0,1% lo hace en la leche materna. La semivida de eliminación es $6.3 \pm 1,4$ y $7,4 \pm 1,4$ horas respectivamente (33).

4.2.3.8 Farmacodinamia.

Es un agonista con moderada afinidad por los receptores μ (6000 veces menor que la morfina y 10 veces menor que la codeína) y en menor proporción por los kappa y delta. Impide además la recaptación de noradrenalina y serotonina, aumentando los niveles de estos neurotransmisores a nivel del Sistema nervioso central lo que produce efecto analgésico ya que estos neurotransmisores inhiben la transmisión de

los estímulos nociceptivos, al activar sistemas endógenos de control del dolor (33).

4.2.3.9 Efecto Analgésico.

Las recomendaciones de la OMS en cuanto a su utilización lo sitúan en el segundo escalón del tratamiento del dolor, donde se requiere el uso de opioides menos potentes. Se utiliza en el tratamiento del dolor agudo como crónico, habiéndose demostrado su eficacia para el alivio del dolor nociceptivo y dolor neuropático. La dosis recomendada es de 1 – 1.5 mg/kg i.v en adultos y de 1-2 mg/kg i.v en niños, administrados en intervalos de 4-6 horas, siendo la dosis máxima recomendada de 400 mg en 24 horas. En el tratamiento del dolor postoperatorio la administración parenteral de tramadol alivia el dolor moderado y severo tras diversos tipos de cirugía, disminuyendo la intensidad del dolor en un 46 -57% (33).

4.2.4 BUPRENORFINA.

La buprenorfina fue descubierta en 1968 y propuesta como medicación para el tratamiento de la dependencia de opiáceos en 1978. Es un opiáceo semi-sintético derivado de la tebaína que presenta propiedades agonistas parciales y antagonistas, posee una potente acción analgésica al igual que otros agonistas como la morfina. Presenta una alta afinidad tanto por los receptores opioides mu como kappa, mientras que presenta una menor afinidad por los receptores delta (40).

La alta afinidad de la buprenorfina por el receptor mu parece explicar en parte la larga duración de los efectos analgésicos producidos por este fármaco.

Las propiedades antagonistas de la buprenorfina son similares a las de la naltrexona. Las propiedades agonistas y antagonistas de la buprenorfina están relacionadas con la dosis y vía de administración. Por vía subcutánea, una dosis de 1 mg de buprenorfina tiene una potente acción analgésica, mientras que dosis superiores a 1 mg disminuyen la actividad agonista opiácea y su acción antagonista se hace predominante (40).

Tiene un periodo de latencia lento, efecto prolongado, un pico de depresión respiratoria que puede aparecer después de las tres horas. Debido a su acción parcial sobre los agonistas mu y a su lenta disociación del receptor la buprenorfina puede limitar el efecto de los agentes parecidos a la morfina cuando se dan conjuntamente con esta. La buprenorfina es 25 a 30 veces más potente que la morfina (40).

Es una molécula muy lipofílica con una alta biodisponibilidad por vía sublingual, pero algo variable. Debe tenerse presente que el tratamiento con buprenorfina, siendo un agonista parcial, no debe combinarse con otros opioides agonistas puros como rescate, dado que generarían un síndrome de privación.

4.2.4.1 Farmacocinética.

a. Absorción y distribución.

Las concentraciones plasmáticas de la buprenorfina después de la administración intravenosa demuestran una absorción rápida. Las concentraciones sanguíneas máximas aparecen a los 2-5 minutos tras administrar la dosis, mostrando a continuación un descenso bastante rápido. La administración sublingual oral alcanza la concentración sanguínea máxima a las 2 horas, seguida por un descenso rápido hasta 6 horas después, y un declive gradual posterior durante más de 24 horas. Se estima que la biodisponibilidad absoluta de la buprenorfina sublingual es de entre el 0 y el 60% (41).

b. Metabolismo y Eliminación.

La vida media de eliminación se divide en una fase rápida y otra lenta: 6 horas (rápida) y 24 horas (lenta) después de la administración sublingual frente a 2 minutos (rápida) y 2-3 horas (lenta) después de la administración intravenosa .

La unión de la buprenorfina a las proteínas plasmáticas es muy elevada se metaboliza en el hígado a N-dealquilbuprenorfina (nor-buprenorfina) y en metabolitos conjugados con glucurónido. Dos terceras partes del fármaco se eliminan sin metabolizar por las heces y un tercio en forma no metabolizada o desalquilada por las vías urinarias, lo que clínicamente se traduce en seguridad al administrarse en pacientes con insuficiencia renal, existiendo pruebas de recirculación enterohepática. Los estudios realizados en

animales demuestran que la buprenorfina atraviesa las barreras hematoencefálica y placentaria. Tras la administración parenteral las concentraciones en el cerebro (conteniendo sólo la buprenorfina no metabolizada) fueron 2 a 3 veces mayores que tras la administración oral (41).

4.2.4.2 Efectos Adversos.

Los más importantes por su gravedad son depresión respiratoria, disforia, despersonalización y alucinaciones. Los efectos cardiovasculares son poco importantes, discreto descenso de la presión arterial sistémica, sin aumento de la presión arterial pulmonar, utilizándose en el infarto agudo de miocardio. Dentro de las técnicas de control del dolor, se encuentran las técnicas analgésicas regionales, siendo la aplicación de buprenorfina por vía subaracnoidea la que se evalúa en este trabajo de investigación, a continuación expongo un sustento teórico a esta técnica de control del dolor: Salas (24) encontró que la aplicación en pacientes para cirugía de cadera con el uso de Bupivacaína hiperbárica al 0.5% más Buprenorfina 75 mcg se mantuvieron los parámetros hemodinámicos estables.

4.2.4.3 Buprenorfina administrada a nivel subaracnoideo.

La buprenorfina por ser altamente lipofílica su transferencia al líquido cefalorraquídeo es insignificante. Por tal motivo Jacobson mencionaba que un porcentaje importante debía de pasar a la sangre y de ahí a centros superiores para su acción analgésica. La mezcla de buprenorfina (0.075mg) con bupivacaína hiperbárica al 0,5% subaracnoidea ha sido utilizada en Italia

por Consiglio quien reporta, un periodo anestésico entre 180 a 240 minutos, sedación y adecuada analgesia postoperatoria de 7 a 10 horas. Así mismo tendencia a una hipotensión moderada y bradicardia, no reporta depresión ventilatoria, las náuseas y vómitos observados van de la mano con los casos de mayor hipotensión (42).

Cuando un opioide es depositado en el líquido cefalorraquídeo este se distribuye en base a: ausencia de grasa, pobre absorción vascular y su hidroliposolubilidad. Referente a esto último, la buprenorfina al tener un alto coeficiente octanol- agua, (alta solubilidad) presenta una vides en la fijación a los receptores alrededor del sitio de depósito; la acción es relativamente inmediata (tiempo de latencia de 15 minutos y meseta analgésica máxima epidural de 45 minutos). Si este fármaco fue administrado al inicio del procedimiento quirúrgico y valorado en término de horas, el resultado aproximado es de 4 a 6 horas (42).

4.2.4.4 Dosis.

- 2 – 12 años: 2 -6 mcg/kg i.v/i.m cada 4 – 6 horas.
- >13 años: 0,3 mg i.v/i.m cada 6 – 8 horas; máximo 300 mcg/dosis.
- Epidural: 0,3 mg.
- Subaracnoidea: 80 – 130 mcg.

Un estudio llevado a cabo por Flores y Hernández (40) formularon 2 grupos el A recibió bupivacaína 0,25% 1,4 ml/kg y el grupo B bupivacaína al 0,25% 1,4 ml/kg adicionada de 1 µg/kg de buprenorfina; encontraron que el tiempo de administración del primer analgésico posterior a cirugía fue más corto en

el grupo A (5,33 vs. 8,46 horas), con una diferencia a favor del grupo B ($p < 0,05$). Las dosis de rescate fueron menores para el grupo experimental (22 vs. 17, $p < 0,05$). Los efectos secundarios fueron mínimos los más significativos fueron la retención urinaria, náusea y vómito.

4.3 DOSIS DE RESCATE

Es la cantidad de fármaco administrado cada 15 a 20 minutos, según el fármaco, hasta reducción del dolor a 3 o menor según la escala de EVA.

Su objetivo es adecuar el esquema de analgesia a la demanda del paciente y reducir el nivel de dolor.

5. MATERIALES Y MÉTODOS

Se trató de un ensayo clínico controlado. El área de estudio el Centro Quirúrgico del Hospital Manuel Ygnacio Monteros de la Ciudad de Loja.

La población estuvo conformada por los pacientes sometidos a cirugía electiva en el Hospital Manuel Ygnacio Monteros de la Ciudad de Loja en el periodo Enero - Abril 2014. La muestra quedó conformada por todos los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, constituida por 60 pacientes que fueron asignados a 2 grupos diferentes.

Se tomaron en cuenta los siguientes Criterios de Inclusión:

1. Pacientes ASA I - II.
2. Pacientes con aceptación voluntaria a participar en el estudio.
3. Pacientes de ambos sexos de entre 18 a 50 años.
4. Pacientes sometidos a cirugía electiva bajo anestesia raquídea.
5. Pacientes sometidos a cirugía de abdomen inferior, región ano perineal, gineco-obstetrica, urológica y de miembros inferiores.

Como Criterios de Exclusión:

1. Pacientes con antecedentes de toxicidad o alergia a la buprenorfina, tramadol o ketorolaco.
2. Pacientes con contraindicación para el uso de anestesia raquídea.

3. Pacientes con anestesia general.
4. Pacientes ASA III - IV y V.
5. Pacientes que no aceptaron la técnica anestésica.

El investigador solicitó autorización al Jefe de Servicio de Anestesia y Director del Hospital para la realización del presente estudio; tras esto se solicitó a los pacientes su consentimiento informado y ante su aceptación se les asignó un número de acuerdo al orden de llegada al Centro Quirúrgico para su posterior análisis y aleatorización.

Posteriormente de manera aleatorizada la población fue dividida en 2 grupos:

- a) Grupo A: Pacientes a los que se les administró buprenorfina 150 mcg por vía subaracnoidea y
- b) Grupo B pacientes a los cuales se administró ketorolaco 1mg/kg más tramadol 2 mg/kg intravenoso.

Tras el proceso quirúrgico, ya en la Unidad de Cuidados Post anestésicos en donde se valoró la intensidad del dolor postoperatorio a la hora y posteriores valoraciones a las 2-4-6-12 y 24 horas con el uso de la escala EVA del dolor; además se registró el tiempo en el que los pacientes requirieron dosis de rescate analgésico.

El protocolo de analgesia postoperatoria fue:

- Grupo A: Ketorolaco 1 mg/kg intravenoso y

- Grupo B: Ketorolaco 1 mg/kg y Tramadol 2 mg/kg.

Los pacientes asignados para cada grupo se eligieron de manera aleatorizada.

La técnica anestésica se llevó a cabo mediante el siguiente protocolo:

- Explicar el procedimiento anestésico al paciente y confirmar el consentimiento informado.
- Revisión de la máquina de anestesia.
- Preparación y rotulación de medicamentos.
- Monitorización de tensión arterial, electrocardiograma, saturación de oxígeno.
- Canalización de vía venosa periférica e infusión de cristaloides para aumentar la precarga.
- Colocar al paciente en posición sentado o en decúbito lateral, para el procedimiento respectivo.
- Identificar las referencias anatómicas para lo cual se toma como base una línea que conecta los bordes superiores de las crestas ilíacas cruza la apófisis espinosa de L4 o el interespacio L3-L4. Para anestesia raquídea se utilizan los espacios L2 - L3, L3 - L4 o L4 - L5.
- Lavado de manos, colocación de guantes estériles.
- Técnica de asepsia y antisepsia en sitio de punción y colocación de campo estéril.
- Infiltración en el sitio de punción con anestésico local.
- Abordaje por vía medial o paramedial.

- Inserción de la aguja espinal tipo Quincke N° 25, hasta que se percibe un aumento de la resistencia mientras se atraviesa el ligamento amarillo, a medida que la aguja sobrepasa este ligamento se percibe una pérdida súbita de la resistencia cuando se punciona la duramadre.
- Se retira el mandril y la colocación correcta será confirmada por el flujo libre de LCR en la luz de la aguja.
- Administración de la anestesia: en el caso del grupo A se administró bupivacaína hiperbárica al 0,5% 12,5 mg y buprenorfina 150 mcg y en grupo B se administró bupivacaína hiperbárica al 0,5% 15 mg.
- Evaluar el bloqueo sensitivo y motor: sensibilidad térmica, táctil o dolorosa.

Los datos fueron ingresados en una base de datos del programa estadístico SPSS versión 21 para Windows; con esta base se procedió al análisis mediante estadística descriptiva: utilizando medidas de tendencia central o de dispersión según el caso y para la inferencia estadística se utilizó el valor de p para significancia estadística y el valor de chi cuadrado para asociación.

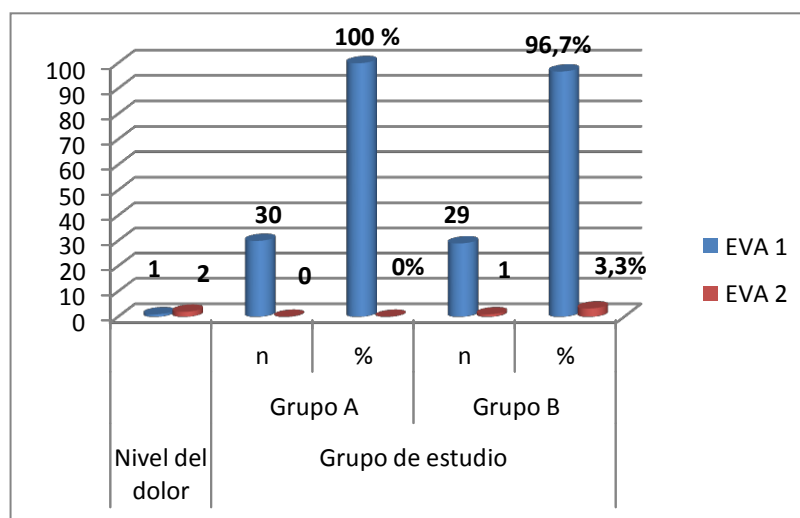
6. RESULTADOS

TABLA N° 1. DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES DE ESTUDIO EFICACIA DE LA BUPRENORFINA POR VÍA SUBARACNOIDEA VERSUS TRAMADOL -KETOROLACO POR VÍA INTRAVENOSA, EN EL CONTROL DEL DOLOR POSTOPERATORIO SEGÚN EVALUACIÓN DEL DOLOR A LA HORA POSTQUIRÚRGICA.

Nivel del dolor	Grupo de estudio				Valor de p
	Grupo A		Grupo B		
	n	%	n	%	
1	30	100	29	96,7	0,313
2	0	0	1	3,3	
Total	30	100	30	100	

Fuente: Formulario de recolección de datos
Elaborado por: El Autor

GRAFICO N° 1



Fuente: Formulario de recolección de datos
Elaborado por: El Autor

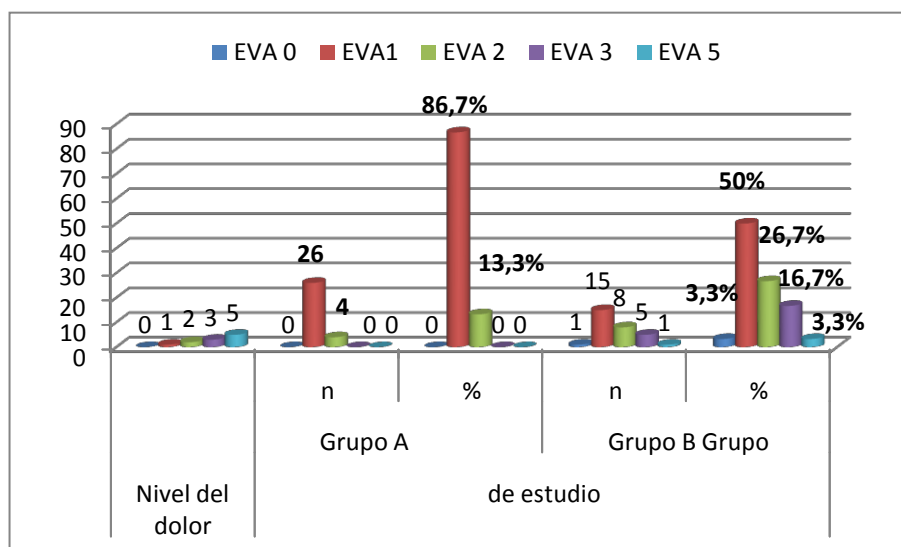
En el grupo A, a la hora de la cirugía el 100% de este grupo presentó dolor con un nivel 1 de EVA. En el grupo B el 96.7% tiene dolor de 1, y el 3,3% del grupo presentó un nivel de dolor en la escala EVA de 2 a la hora, es decir el grupo B presentó mayor dolor (chi cuadrado 1,01).

TABLA N° 2. DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES DE ESTUDIO EFICACIA DE LA BUPRENORFINA POR VÍA SUBARACNOIDEA VERSUS TRAMADOL -KETOROLACO POR VÍA INTRAVENOSA, EN EL CONTROL DEL DOLOR POSTOPERATORIO SEGÚN EVALUACIÓN DEL DOLOR A LAS DOS HORAS POSTQUIRÚRGICA.

Nivel del dolor	Grupo de estudio				Valor de p
	Grupo A		Grupo B		
	n	%	n	%	
0	0	0	1	3,3	0,02
1	26	86,7	15	50	
2	4	13,3	8	26,7	
3	0	0	5	16,7	
5	0	0	1	3,3	
Total	30	100	30	100	

Fuente: Formulario de recolección de datos
Elaborado por: El Autor

GRAFICO N° 2.



Fuente: Formulario de recolección de datos
Elaborado por: El Autor

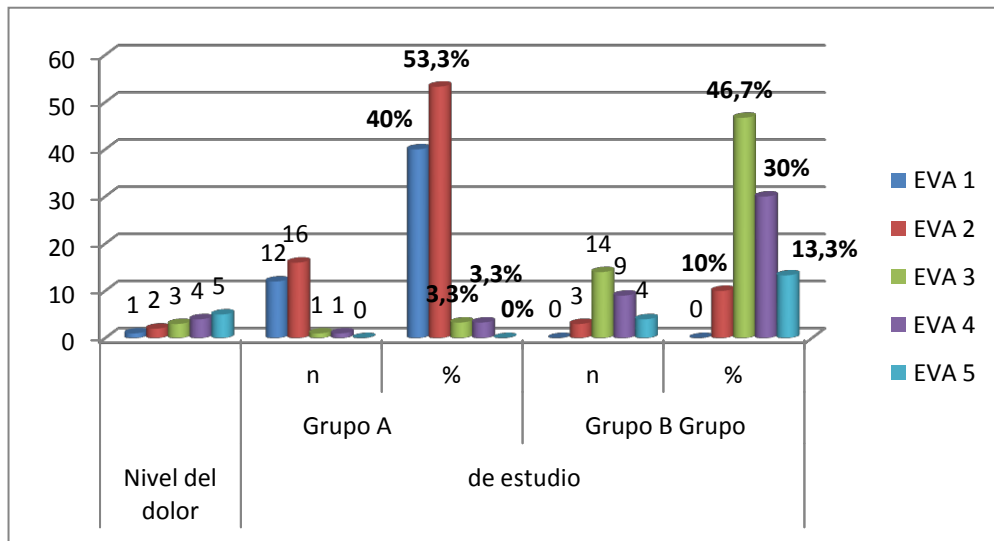
A las 2 horas postoperatorias ya se evidencian diferencias entre los grupos; el grupo A: 86.7% presentan niveles de EVA de 1 y el 13.3% de pacientes presentan nivel de EVA 2; en el grupo B se evidencian valores de EVA de 3 corresponde al 16.7% y con un valor de 5 puntos el 3,3% siendo estas diferencias estadísticamente significativas (Chi cuadrado 11,28).

TABLA N° 3. DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES DE ESTUDIO EFICACIA DE LA BUPRENORFINA POR VÍA SUBARACNOIDEA VERSUS TRAMADOL -KETOROLACO POR VÍA INTRAVENOSA, EN EL CONTROL DEL DOLOR POSTOPERATORIO SEGÚN EVALUACIÓN DEL DOLOR A LAS CUATRO HORAS POSTQUIRÚRGICA.

Nivel del dolor	Grupo de estudio				Valor de p
	Grupo A		Grupo B		
	n	%	n	%	
1	12	40	0	0	0.00
2	16	53,3	3	10	
3	1	3,3	14	46,7	
4	1	3,3	9	30	
5	0	0	4	13,3	
Total	30	100	30	100	

Fuente: Formulario de recolección de datos
Elaborado por: El Autor

GRAFICO N° 3.



Fuente: Formulario de recolección de datos
Elaborado por: El Autor

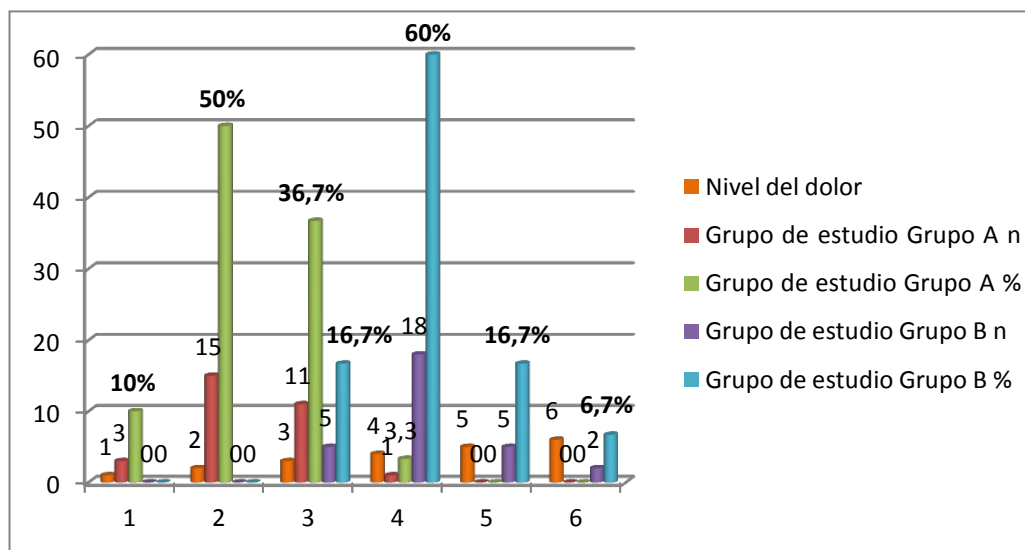
A las 4 horas postquirúrgicas se observa que los niveles de dolor en el grupo A es del 53.3% con escala de EVA de 2; el grupo B un 13,3% presentan un EVA de 5 a las 4 horas post quirúrgicas siendo este grupo el que presentó mayores niveles de dolor postoperatorio (Chi cuadrado 42,56).

TABLA N° 4. DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES DE ESTUDIO EFICACIA DE LA BUPRENORFINA POR VÍA SUBARACNOIDEA VERSUS TRAMADOL -KETOROLACO POR VÍA INTRAVENOSA, EN EL CONTROL DEL DOLOR POSTOPERATORIO SEGÚN EVALUACIÓN DEL DOLOR A LAS SEIS HORAS POSTQUIRÚRGICA.

Nivel del dolor	Grupo de estudio				Valor de p
	Grupo A		Grupo B		
	n	%	n	%	
1	3	10	0	0	0.00
2	15	50	0	0	
3	11	36,7	5	16,7	
4	1	3,3	18	60	
5	0	0	5	16,7	
6	0	0	2	6,7	
Total	30	100	30	100	

Fuente: Formulario de recolección de datos
Elaborado por: El Autor

GRAFICO N° 4.



Fuente: Formulario de recolección de datos
Elaborado por: El Autor

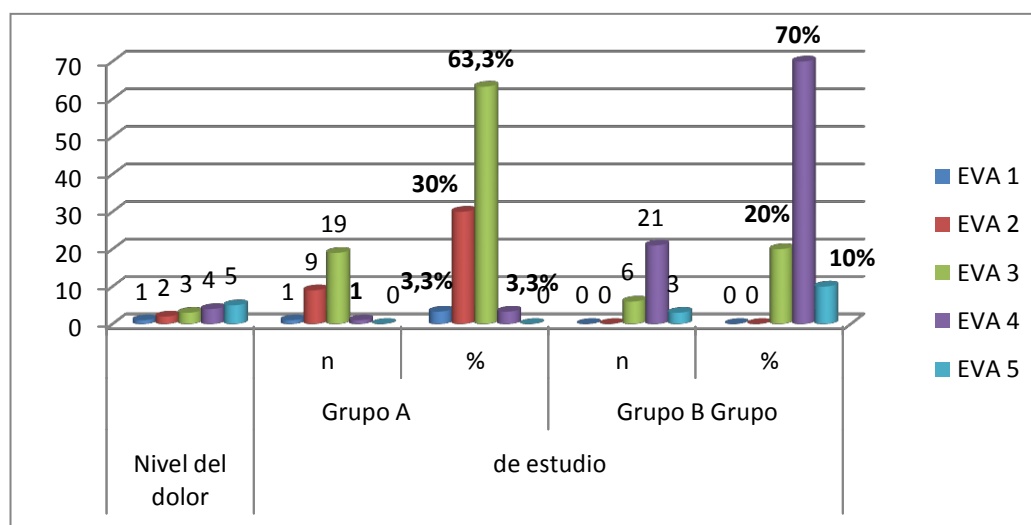
También se encuentran diferencias estadísticamente significativas al valorar los niveles de dolor a las 6 horas postquirúrgicas (Chi cuadrado 42,46); en el Grupo A aún se evidencian niveles de dolor 1 o 2; mientras que estos niveles de dolor ya no se encuentran en el grupo B; de manera inversa en el Grupo A no se encuentran niveles de dolor de 5 o 6 puntos en la escala de EVA.

TABLA N° 5. DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES DE ESTUDIO EFICACIA DE LA BUPRENORFINA POR VÍA SUBARACNOIDEA VERSUS TRAMADOL -KETOROLACO POR VÍA INTRAVENOSA, EN EL CONTROL DEL DOLOR POSTOPERATORIO SEGÚN EVALUACIÓN DEL DOLOR A LAS DOCE HORAS POSTQUIRÚRGICA

Nivel del dolor	Grupo de estudio				Valor de p
	Grupo A		Grupo B		
	n	%	n	%	
1	1	3,3	0	0	0.00
2	9	30	0	0	
3	19	63,3	6	20	
4	1	3,3	21	70	
5	0	0	3	10	
Total	30	100	30	100	

Fuente: Formulario de recolección de datos
Elaborado por: El Autor

GRAFICO N°5.



Fuente: Formulario de recolección de datos
Elaborado por: El Autor

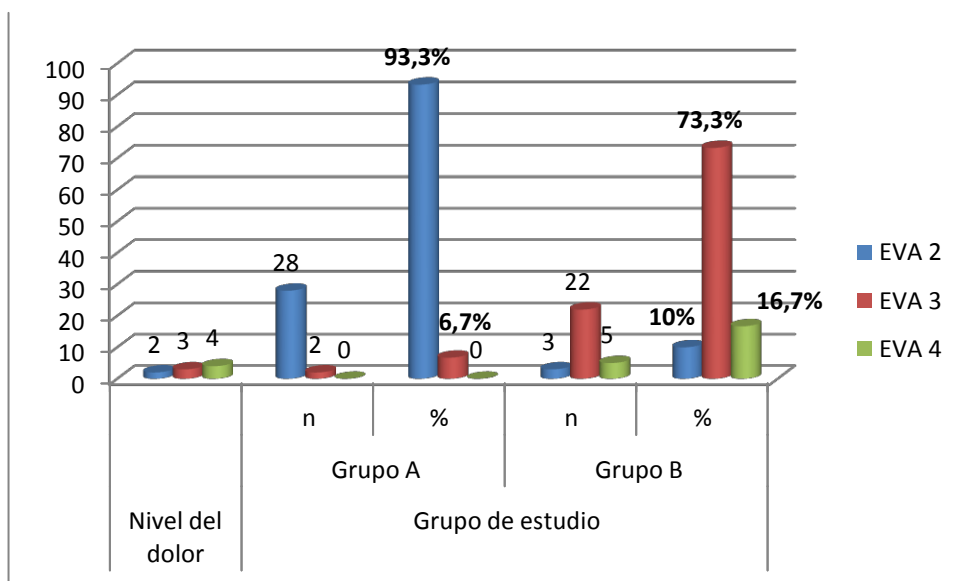
Se encontró que a las 12 horas postoperatorio el grupo A presentó nivel de EVA de 2 correspondiente al 30% de los pacientes, en el grupo B el 70% presentó EVA de 4; sin embargo en este grupo B no presenta pacientes con dolor de nivel 1 o 2; situación que si se da en el grupo A (chi cuadrado 37,94).

TABLA N° 6. DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES DE ESTUDIO EFICACIA DE LA BUPRENORFINA POR VÍA SUBARACNOIDEA VERSUS TRAMADOL -KETOROLACO POR VÍA INTRAVENOSA, EN EL CONTROL DEL DOLOR POSTOPERATORIO SEGÚN EVALUACIÓN DEL DOLOR A LAS 24 HORAS POSTQUIRÚRGICA.

Nivel del dolor	Grupo de estudio				Valor de p
	Grupo A		Grupo B		
	n	%	n	%	
2	28	93,3	3	10	0.00
3	2	6,7	22	73,3	
4	0	0	5	16,7	
Total	30	100	30	100	

**Fuente: Formulario de recolección de datos
Elaborado por: El Autor**

GRAFICO N° 6.



**Fuente: Formulario de recolección de datos
Elaborado por: El Autor**

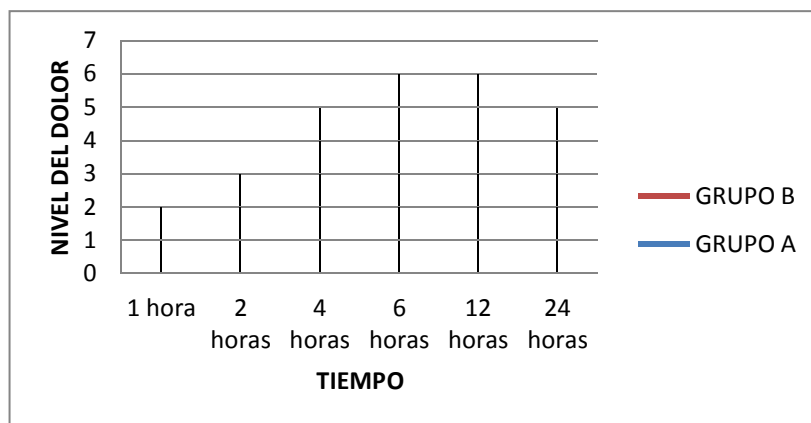
A las 24 horas se evidencia que el grupo A presentó un nivel de EVA de 2 representando el 93.3% de los pacientes; en el Grupo B con el 16,7% de los pacientes presenta EVA de 4 puntos lo que indica que los mayores niveles de dolor incluso a las 24 horas se presentan en el grupo B. (Chi cuadrado 41,82).

TABLA N° 7. DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES DE ESTUDIO EFICACIA DE LA BUPRENORFINA POR VÍA SUBARACNOIDEA VERSUS TRAMADOL -KETOROLACO POR VÍA INTRAVENOSA, EN EL CONTROL DEL DOLOR POSTOPERATORIO SEGÚN ESCALA EVA.

GRUPO	Tiempo	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
GRUPO A	1 hora	1	1	1	0.00
	2 horas	1	2	1,13	0,346
	4 horas	1	4	1,7	0,702
	6 horas	1	4	2,33	0,711
	12 horas	1	4	2,67	0,606
	24 horas	2	3	2,07	0,254
GRUPO B	1 hora	1	3	1,07	0,36
	2 horas	0	5	1,7	1,02
	4 horas	2	5	3,47	0,86
	6 horas	3	6	4,13	0,77
	12 horas	3	5	3,9	0,54
	24 horas	2	4	3,07	0,52

Fuente: Formulario de recolección de datos
Elaborado por: El Autor

GRAFICO N° 7.



Fuente: Formulario de recolección de datos
Elaborado por: El Autor

Se puede observar que en el grupo B presentó mayor frecuencia de puntajes elevados en comparación con el Grupo A; las diferencias porcentuales fueron menores a la hora sin embargo a partir de horas posteriores la diferencia porcentual de los niveles de dolor va en aumento con relación a los 2 grupos; se evidencia también que en ninguna valoración del dolor el Grupo B presentó puntajes medios menores a los del Grupo A.

TABLA N° 8. DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES DE ESTUDIO EFICACIA DE LA BUPRENORFINA POR VÍA SUBARACNOIDEA VERSUS TRAMADOL -KETOROLACO POR VÍA INTRAVENOSA, EN EL CONTROL DEL DOLOR POSTOPERATORIO SEGÚN PERIODO DE TIEMPO PARA DOSIS DE RESCATE.

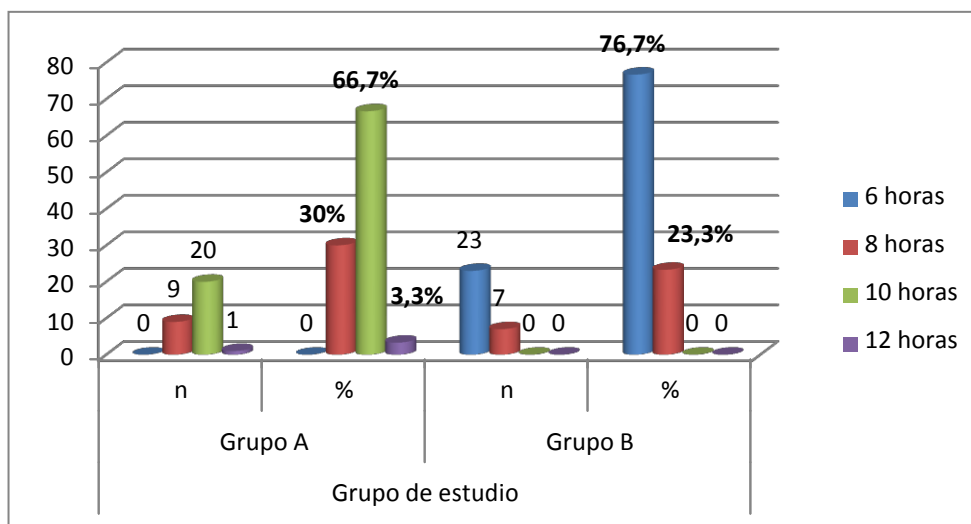
En lo que respecta a la dosis de rescate se encontró que la totalidad de la población es decir el 100% de cada grupo requirió dosis de rescate en el caso del Grupo A ketorolaco 1mg/kg i.v y para el grupo B ketorolaco 1mg i.v + tramadol 2mg/kg i.v.

Dosis de rescate	Grupo de estudio				Valor de p
	Grupo A		Grupo B		
	n	%	n	%	
6 horas	0	0	23	76,7	0.00
8 horas	9	30	7	23,3	
10 horas	20	66,7	0	0	
12 horas	1	3,3	0	0	
Total	30	100	30	100	

Fuente: Formulario de recolección de datos

Elaborado por: El Autor

TABLA N° 8.



Fuente: Formulario de recolección de datos

Elaborado por: El Autor

El grupo A: a las 6 horas no requirió dosis de rescate versus el 76,7% de la población del Grupo B requirió dosis de rescate; a las 8 horas el 30% del Grupo A necesito dosis adicional para la analgesia mientras el grupo B con el 23,3% de los casos; otra particularidad en estas variables es que el 3,3% del Grupo A necesitó dosis de rescate a las 12 horas mientras que el Grupo B a partir de las 10 horas no se requirió dosis de rescate; pero si analizamos desde la perspectiva de que el resultado esperado fue no tener que utilizar dosis de rescate el Grupo A presentó mejores resultados (Chi cuadrado 44,25).

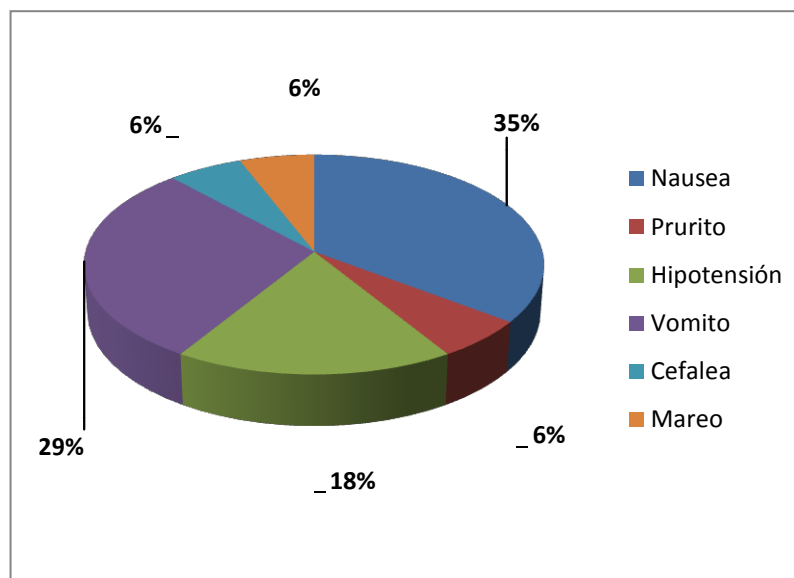
La media de tiempo para dosis de rescate en el grupo A fue de 9,47 horas (DE=1,04 horas) mientras que en el Grupo B fue menor con 6,47 horas (DE=0,86); se ve una clara diferencia al momento de analizar estas variables pues en el grupo A la eficiencia inicial del analgésico es mayor.

TABLA N° 9. DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES DE ESTUDIO EFICACIA DE LA BUPRENORFINA POR VÍA SUBARACNOIDEA VERSUS TRAMADOL -KETOROLACO POR VÍA INTRAVENOSA, EN EL CONTROL DEL DOLOR POSTOPERATORIO SEGÚN EFECTOS ADVERSOS.

EFFECTOS ADVERSOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE %
Náusea	6	35,3
Prurito	1	5,9
Hipotensión	3	17,6
Vómito	5	29,4
Cefalea	1	5,9
Mareo	1	5,9
Total	17	100

Fuente: Formulario de recolección de datos
Elaborado por: El Autor

GRAFICO N° 9.



Fuente: Formulario de recolección de datos
Elaborado por: El Autor

Presentaron efectos adversos 17 pacientes de la totalidad de la población; dentro de estos efectos el más frecuente fue la náusea con el 35,3% seguido del vómito con el 29,4%, a más de otros efectos adversos en menor porcentaje.

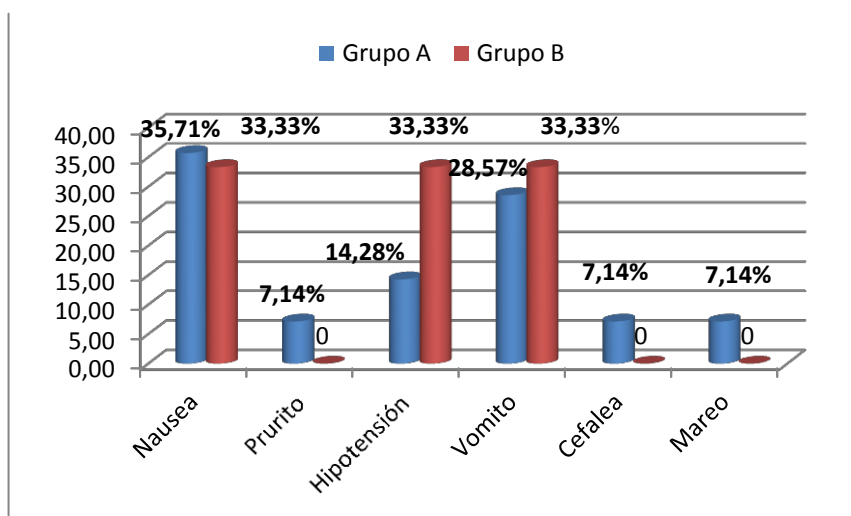
TABLA N° 10. DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES DE ESTUDIO EFICACIA DE LA BUPRENORFINA POR VÍA SUBARACNOIDEA VERSUS TRAMADOL -KETOROLACO POR VÍA INTRAVENOSA, EN EL CONTROL DEL DOLOR POSTOPERATORIO SEGÚN EFECTOS ADVERSOS POR GRUPO DE ESTUDIO.

EFECTOS ADVERSOS	Grupo de estudio			
	Grupo A		Grupo B	
	n	%	n	%
Náusea	5	35,71	1	33,33
Prurito	1	7,14	0	0
Hipotensión	2	14,28	1	33,33
Vómito	4	28,57	1	33,33
Cefalea	1	7,14	0	0
Mareo	1	7,14	0	0
Total	14	100	3	100

Fuente: Formulario de recolección de datos

Elaborado por: El Autor

GRÁFICO N° 10



Fuente: Formulario de recolección de datos

Elaborado por: El Autor

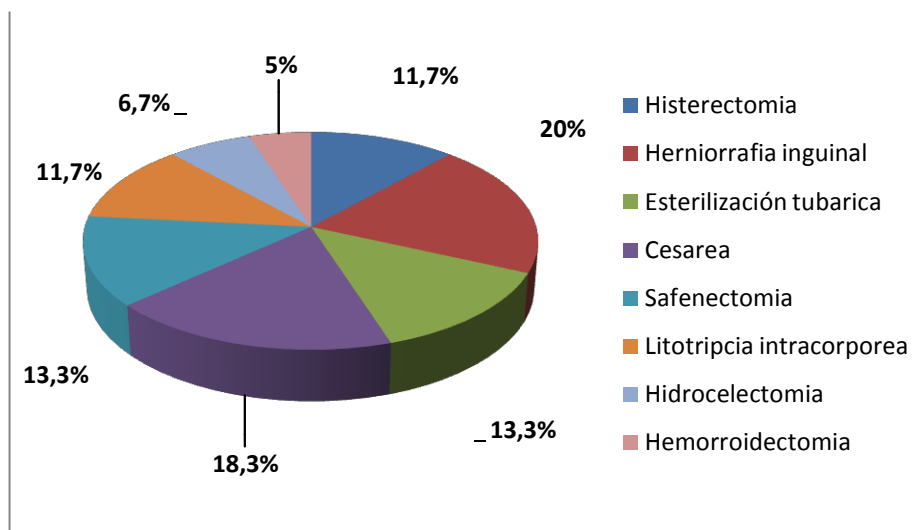
En el grupo A los efectos secundarios más frecuentes son náuseas con el 35,71% versus 33,33% en el grupo B; seguido de vómito con el 28,57% en el grupo A y 33,33% en el grupo B, otro efecto adverso significativo es el prurito en el grupo A con 7,14%.

TABLA N° 11. DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES DE ESTUDIO EFICACIA DE LA BUPRENORFINA POR VÍA SUBARACNOIDEA VERSUS TRAMADOL -KETOROLACO POR VÍA INTRAVENOSA, EN EL CONTROL DEL DOLOR POSTOPERATORIO SEGÚN TIPO DE CIRUGIAS.

TIPO DE CIRUGIAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Histerectomía	7	11,7
Herniorrafia inguinal	12	20
Esterilización tubárica	8	13,3
Cesárea	11	18,3
Safenectomía	8	13,3
Litotripsia intracorpórea	7	11,7
Hidrocelectomía	4	6,7
Hemorroidectomía	3	5
Total	60	100

Fuente: Formulario de recolección de datos
Elaborado por: El Autor

GRÁFICO N° 11



Fuente: Formulario de recolección de datos
Elaborado por: El Autor

El tipo de cirugía que predominó en el presente estudio son herniorrafia inguinal con el 20% y cesáreas con 18.3% a las que se le aplicó las alternativas terapéuticas para el manejo del dolor postoperatorio.

7. DISCUSIÓN

El manejo del dolor postquirúrgico se ha evidenciado que es un pilar fundamental al momento de abordar todo el tratamiento integral de los pacientes; en este estudio se ha mencionado la necesidad de plantear nuevas alternativas de tratamiento para el dolor y la administración vía subaracnoidea de buprenorfina parece ser una alternativa viable, en este estudio se demostró que este medicamento disminuye la necesidad de dosis de rescate analgésico en una media de 9,47 horas en comparación con el esquema de Ketorolaco + Tramadol vía intravenosa con una media de 6,47 horas; esto es importante pues si se puede contar con un analgésico que puede mantener al menos 10 horas sin el requerimiento de dosis de rescate analgésico se obtiene mayor seguridad en el tratamiento del paciente pues disminuirán los efectos secundarios del uso de nuevos medicamentos.

Flores y Hernández (40) también encontraron que en el grupo que se utilizó buprenorfina el tiempo que se requiere para el uso de dosis de rescate fue de 8,46 horas; este valor es menor al encontrado en nuestra población que fue 9.47 horas, sin embargo refleja una vez más que dentro de las ventajas de la utilización de buprenorfina está el uso de menos dosis de rescate y en un mayor tiempo tras la cirugía.

En lo que respecta al dolor, se demostró que la utilización de buprenorfina es eficaz y mantiene los niveles de dolor bajos o leves en todas las valoraciones con excepción de la Primera hora donde se obtuvo un valor de p de 0,313; con ambos grupos con dolor máximo en una calificación de 2

puntos; en el Grupo A con el 100% con una calificación de 1 punto y en el grupo B con el 96,7% de este tipo de calificaciones; en este sentido es de esperarse que en la primera hora los puntajes del dolor sean parecidos pues aún se mantienen niveles elevados de la medicación anestésica colocada pre y transoperatoria; razón por la cual se podría justificar que no exista diferencias entre ambos grupos a la hora postoperatoria.

Sin embargo, en las demás valoraciones es decir a las 2-4-6-12 y 24 horas, en todas ellas el Grupo A presenta niveles de dolor menores a los del Grupo B siendo estadísticamente significativas las diferencias ($p < 0,05$); lo que indica que la utilización de buprenorfina es una mejor opción para el control del dolor postoperatorio en esta población; haciendo una alternativa viable; sin embargo la mayoría de los efectos secundarios se presentaron en el grupo A náuseas con el 35,71% versus 33,33% en el grupo B; seguido de vómito con el 28,57% en el grupo A y 33,33% en el grupo B, otro efecto adverso significativo es el prurito en el grupo A con 7,14% en el grupo B no se presentó.

No se presentan estudios sobre la exclusiva administración de buprenorfina, sin embargo lo que más se repite es que los efectos adversos son uno de los puntos en contra de la utilización de opioides, esto coincide con lo mencionado por Templos y colaboradores (9) quienes en el grupo de estudio con opioides se presentó prurito en un 14% casi el doble de la registrada en nuestra población sin embargo lo importante es que este efecto secundario se presenta con mayor frecuencia al usar opioides; además se corrobora lo

encontrado en este estudio donde el grupo en donde se usó opioide presentó niveles menores de dolor.

El uso de buprenorfina vía subaracnoidea es viable, y se ha demostrado ser útil para el control del dolor hasta en 12 horas posteriores a la cirugía con el 63.3%, niveles bajos de dolor y sin necesidad de dosis de rescate; un punto en contra son la mayor frecuencia de efectos secundarios derivados propiamente de las características opioides, por lo que se debe evaluar individualmente en los pacientes el beneficio/riesgo del uso de esta técnica de control del dolor y el manejo de los efectos adversos.

8. CONCLUSIONES

- En el presente estudio se consiguió analgesia efectiva entre 10 a 12 horas en el manejo del dolor postoperatorio con buprenorfina subaracnoidea en un 63.3% de los pacientes con escala de EVA 3/10.
- Respecto a la analgesia con el esquema tramadol-ketorolaco intravenoso los resultados nos indican que la efectividad para el control del dolor postoperatorio es hasta 6 horas en el 60% de los casos con escala de EVA 4/10.
- Aunque en todos los casos fue necesaria una dosis de rescate el grupo de buprenorfina lo requirió luego de 10 horas, lo que constituye una ventaja sobre el grupo tramadol – ketorolaco que requirió a las 6 horas.
- El efecto adverso más frecuente para el grupo A fue la náusea que se presentó en 5 pacientes a su ingreso a recuperación (35,71%), seguido del vómito con 28,57% y prurito 7,14%, lo que indica que predominaron los efectos secundarios en el grupo buprenorfina, los mismos que mejoraron con el tratamiento antiemético, sin embargo estadísticamente los datos no son significativos respecto a la muestra de estudio.

9. RECOMENDACIONES

- Al utilizar la buprenorfina por vía subaracnoidea para el tratamiento de dolor postoperatorio se recomienda utilizar antieméticos como el ondansetrón y granisetron para prevención de náuseas y vómitos postoperatorios.
- Se recomienda que las instituciones públicas adquieran la buprenorfina dentro de su cuadro básico de medicamentos por constituirse una excelente alternativa en el dolor postoperatorio.
- Se deben plantear nuevas investigaciones sobre esta temática pues aún no se dispone de suficiente información para poder protocolizar intervenciones como el uso de buprenorfina subaracnoidea pero se ha dado el primer paso para aquello.
- Se debe socializar los resultados de este trabajo de investigación a la comunidad científica del Hospital y de la localidad para que conozcan y cuente con esta alternativa de tratamiento del dolor en pacientes postoperatorios.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. MORGAN. Edward Jr. Anestesiología Clínica. Control del dolor. Capítulo 18. Pág. 325 – 373. Tercera Edición. 2003.
2. HURFORD, Willian. Massachusetts General Hospital Anestesia. Dolor. Cap. 37. Pág. 607 -631. Sexta Edición 2005.
3. DUKE. James. Anestesia Secretos. Tratamiento del dolor agudo. Capitulo. 83. Pág. 577- 584. Tercera Edición 2006.
4. MUÑOZ J. Manual de dolor agudo postoperatorio. Hospital Universitario La Paz. Comunidad de Madrid. 2010.
5. MILLER. Ronald. Anestesia de Miller. Anestésicos intravenosos opioides. Cap. 11, Sexta Edición, 2005.
6. URMAN, Richard. Anestesia de Bolsillo. Farmacología anestésicos de administración intravenosa y analgésicos. Capítulo 3. Pág. 16 – 17. Edición 2011.
7. MARTÍNEZ A, Rodríguez N. Dolor postoperatorio: Enfoque procedimiento-especifico. Revista Ciencias Biomédicas. Guía de Manejo y Protocolos. ISSN: 2215-7840, 3(2), julio-diciembre 2012.
8. COVARRUBIAS A. El manejo del dolor agudo postoperatorio: una década de experiencias. Unidades de Dolor Agudo en México. Vol. 36 Supl.1 Abril-Junio 2013. Pág.179-182.
9. TEMPLOS L, Delgado M. Comparación entre buprenorfina y morfina peridural para el manejo de dolor postoperatorio en paciente sometida a cesárea. Artículo original. Revista Anestesiología. Vol. 31. N 3 Julio-Septiembre 2008. Pág. 171-178.
10. SADA T, Delgado E, Castellanos A. Prevalencia del dolor postoperatorio en cirugía electiva de pacientes del hospital de especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI IMSS. Rev. Soc. Esp. Dolor vol.18 no.2 Narón (La Coruña) mar.-abr. 2011.
11. VÁSQUEZ M. manejo del dolor postquirúrgico en los pacientes del Servicio de Cirugía y Gineco-Obstetricia del Hospital Homero Castanier Crespo de la Ciudad de Azogues, durante el año 2011.

Universidad de Cuenca. Facultad de Ciencias Médicas. Escuela de Medicina.

12. NAVARRO J. Manejo del dolor posoperatorio en los pacientes intervenidos en el Hospital Manuel Ygnacio monteros en el período octubre del 2008 - marzo del 2009. Repositorio Digital. Universidad Nacional de Loja. 2010.
13. Organización Mundial de la Salud. OMS. Directrices de la OMS sobre el tratamiento farmacológico del dolor persistente en niños con enfermedades médicas. 2012.
14. RIBERA H, Esteve N, Garrido P. La transición de dolor agudo postoperatorio a crónico: ¿qué sabemos? Rev. Soc. Esp. Dolor vol.19 no.4 Narón (La Coruña) jul.-ago. 2012.
15. Sociedad Europea de Anestesia Regional y Tratamiento del Dolor. Epidemiología del dolor postoperatorio. Online. 2013.
16. GARCÍA J, Martín P, Sánchez M, et al. Prevalencia e intensidad del dolor postoperatorio y su relación con la satisfacción de los pacientes en una unidad de urología. Asociación Española de Enfermería en Urología. NÚM. 119. Julio/agosto/septiembre 2011.
17. MERCHÁN M. Analgesia preventiva con ketoprofeno – levobupivacaína en colecistectomía laparoscópica comparada con el efecto de su administración postoperatoria, Hospital Homero Castanier, 2010. Universidad de Cuenca. Facultad de Ciencias Médicas. Maestría en Investigación de la Salud. 2010.
18. SIMBA S, Santos F. Prevalencia del dolor postoperatorio en pacientes sometidos a cirugía mayor en un hospital de especialidades. Revista Facultad Ciencias Médicas Quito 2007; 32(1): 14-21.
19. VIDAL, MA. Torres, LM. De Andrés, JA. Moreno-Azcoitia, M. Estudio Observacional sobre el dolor postoperatorio leve o moderado desde el punto de vista del anestesiólogo en España. PATHOS. Revista de la Sociedad Española Dolor 2007.

20. CORREA J. Estrés quirúrgico y anestesia. Artículo de revisión. Invest. Medico quir. 2013 (enero-junio); 5(1):142-158. ISSN: 1995-9427, RNPS: 2162.
21. CALSO M. El dolor agudo postquirúrgico y sus peculiaridades en el paciente anciano. Enfermería Geriátrica y Gerontológica. 2006.
22. URGILÈS P. Analgesia post cesárea con 10mg de bupivacaína al 0,5% + o15 mg de morfina vs 10 mg de bupivacaína al 0,5% en anestesia subaracnoidea. Hospitales Vicente Corral Moscoso. Cuenca, 2010. Universidad de Cuenca. Facultad de Ciencias Médicas. Posgrado de Anestesiología. 2012.
23. Ministerio de Salud. Dirección general de Epidemiología. Gerencia Regional de Salud Arequipa. Editorial. Midiendo el Dolor. Arequipa-Perú. 2011.
24. PULIDO A, Carrillo J, Jalife A, et al. Inguinodinia en postoperados de plastía inguinal con técnica de Lichtenstein con resección versus preservación del nervio ilioinguinal ipsilateral. Cir. gen vol.34 no.1 México ene./mar. 2012.
25. ALONSO L. La escala visual analógica. Clínica Odontológica Integrada de adultos. España 2013.
26. European Association of Urology. Guía clínica sobre el tratamiento del dolor. ON LINE 2010.
27. FERNÁNDEZ M, Bouza D, Maldonado S, et al. Guía básica de fármacos y dolor. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander Cantabria. España. 2010.
28. VIDELA S, Ribera M. Tratamiento farmacológico: Analgésicos no opioides, interacciones farmacológicas. Sociedad catalana de Dolor. Universidad Autónoma de Barcelona. 2009.
29. ZABALETA M, Rosete A, Jiménez N, et al. Ketorolaco, Artículo de revisión. Medigraphic. Vol. 14, núm. 1, Enero-Marzo 2007.
30. Comunidad de Madrid. Dirección General de Farmacia y Productos Sanitarios. Consejería de Sanidad y Consumo. Guía Fármaco geriátrica. 2004.

31. CHIRRI W. Estudio comparativo de la acción gastroprotectora del plantago mayor y el omeprazol sobre gastritis inducida por la administración de ketorolaco en dosis usuales en la terapia analgésica antiinflamatoria estomatológica. Universidad nacional Mayor de San Marcos. Facultad de Odontología. Unidad de Post Grado. 2013.
32. Asociación Latinoamericana de Cuidados Paliativos. Uso de Opioides en el tratamiento del dolor. Manual para Latinoamérica. 2010.
33. MONTES A. Tratamiento del dolor agudo post operatorio utilizando combinaciones de tramadol y metamizol: análisis de la interacción. 2002.
34. MURIEL C, Santos J, Sánchez F. Farmacología de los analgésicos opiáceos. Master del dolor. 2009.
35. BARRANCO F, Blasco J, Merida A, et al. Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. Capítulo 12.2. Sedación y analgesia. Analgesia. 2009.
36. PALADINO M, Ingelmo P. Dolor agudo: prevención y enfoque terapéutico. Primer simposio virtual de dolor, medicina paliativa y avances en farmacología del dolor.
37. VALDERRAMA J, Martínez J, Sancho A. La Buprenorfina. Trastornos adictivos. Vol. 2. Núm. 2. Mayo 2000.
38. PLANCARTE R, Gutiérrez H. Buprenorfina transdermica en pacientes con dolor oncológico, *Cancerología* 1 (2006): 253-271.
39. GÓMEZ J, González D. Eficacia y seguridad de la buprenorfina en anestesia espinal en cirugía ortopédica. *Revista Anestesiología*. Artículo Original. Vol. 27. No. 2 Abril-Junio 2004.
40. FLORES M, Hernández M. Bupivacaína-buprenorfina vs. bupivacaína por vía caudal para analgesia postoperatoria en el paciente pediátrico en cirugía ortopédica. *Rev. Soc. Esp. Dolor* vol.18 no.2 Narón (La Coruña) mar.-abr. 2011.

11. ANEXOS

CONSENTIMIENTO INFORMADO.

HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTEROS.

SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA.

EFICACIA DE LA BUPRENORFINA POR VÍA SUBARACNOIDEA VERSUS TRAMADOL-KETOROLACO POR VÍA INTRAVENOSA, EN EL CONTROL DEL DOLOR POSTOPERATORIO, EN PACIENTES DE CIRUGÍA ELECTIVA QUE ACUDEN AL CENTRO QUIRÚRGICO DEL HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTEROS, EN EL AÑO 2014.

FECHA: -----

NOMBRE: -----

EDAD: -----

ASA: -----

Autorizo participar en el estudio de investigación del control del dolor postoperatorio con buprenorfina por vía subaracnoidea o con el esquema analgésico tramadol + ketorolaco intravenoso que se realizara en este hospital.

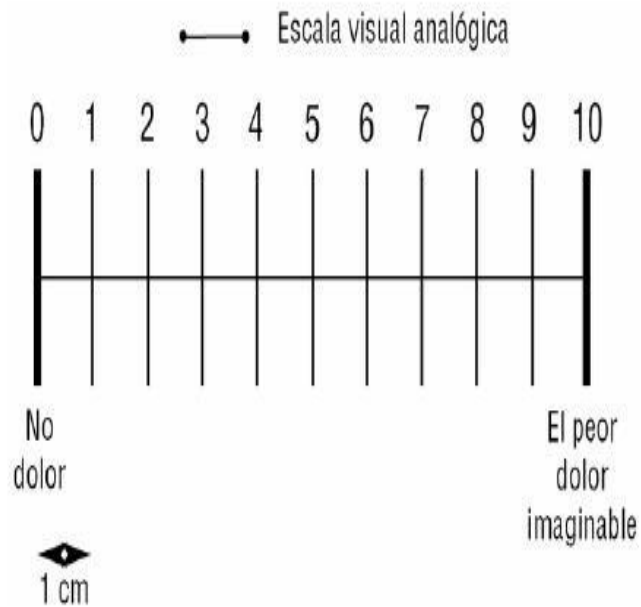
Aceptando las circunstancias en las cuales se aplica y consciente de los beneficios (disminución del dolor postoperatorio, con mínimos efectos secundarios) así como de las posibles complicaciones y riesgos que esta conlleva, siendo supervisado en todo momento el procedimiento por médicos tratantes, el responsable del estudio; y teniendo todo el derecho de retirarme voluntariamente en el momento que sea, de dicho estudio sin que esto afecte a la atención hacia mi persona y mi patología.

FIRMA DE AUTORIZACIÓN.

PACIENTE O REPRESENTANTE

• Escala Visual Análoga

- Es una línea horizontal de 10cm marcada de un lado con “sin dolor” y con “el peor dolor imaginable” del otro lado.
- Al paciente se le pide que indique sobre esta línea dónde se encuentra la intensidad de su dolor.
- La distancia desde “sin dolor” hasta la marca numérica del paciente cuantifica el dolor.
- Es un método muy simple, eficiente y muy poco intrusivo, que se correlaciona bien con otros métodos confiables.





UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

INSTRUMENTO TÉCNICO

GRUPO	<input type="text"/>							
ASA	<input type="text"/>	EDAD	<input type="text"/>	años				
PESO	<input type="text"/>	Kg	TALLA	<input type="text"/>	cm	IMC	<input type="text"/>	
E.V.A								
EVA POSTQUIRÚRGICO	<input type="text"/>	1 hora						
EVA	<input type="text"/>	a las 2 horas						
EVA	<input type="text"/>	a las 4 horas						
EVA	<input type="text"/>	a las 6 horas						
EVA	<input type="text"/>	a las 12 horas						
EVA	<input type="text"/>	a las 24 horas						
DOSIS DE RESCATE	SI	<input type="text"/>	NO	<input type="text"/>	HORA	<input type="text"/>		
KETOROLACO	<input type="text"/>							
KETOROLACO + TRAMADOL	<input type="text"/>	<input type="text"/>						
EFFECTOS ADVERSOS								
NÁUSEAS	<input type="text"/>	PRURITO	<input type="text"/>	HIPOTENSIÓN	<input type="text"/>			
VÓMITO	<input type="text"/>	RELAJACION DE ESFINTERES	<input type="text"/>					
DEPRESIÓN RESPIRATORIA	<input type="text"/>	OTROS	<input type="text"/>					