UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE MEDICINA
POST GRADO DE ANESTESIOLOGIA Y TERAPIA DEL DOLOR

Eficacia analgésica de la asociación de Ketamina y Tramadol: Experiencia en 100 casos. Instituto Oncológico Nacional –SOLCA - "Dr. Juan Tanca Marengo" 2010

Tesis presentada como requisito para optar por la Especialidad de Anestesiología y Terapia del Dolor

Postgradista
Dr. Henry Barahona Bravo

Tutor de Tesis:
Dra. Olivia De la Torre Terranova

2011
Guayaquil – Ecuador

UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
"DR. ALEJO LASCANO BAHAMONDE"
ESCUELA DE POST GRADO

CERTIFICACIÓN DE APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de tutora de la Tesis de Grado, cuyo título es "Eficacia analgésica de la asociación Ketamina y Tramadol". Experiencia en 100 casos. Instituto Oncológico Nacional SOLCA "Dr. Juan Tanca Marengo" 2010 correspondiente al post grado de Anestesiología y Terapia del Dolor de la Escuela de Post Grado de Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Guayaquil.

Certifico que he procedido a la revisión del documento en referencia, habiendo ejercido las funciones asignadas a mi persona desde el anteproyecto hasta la culminación de la investigación; estando en conformidad con el trabajo efectuado por lo cual autorizo al Señor Doctor Henry Barahona Bravo, la presentación de la Tesis.

Dra. Olivia De la Torre Terranova

TUTORA

Guayaquil, octubre 2011

UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
"DR. ALEJO LASCANO BAHAMONDE"
ESCUELA DE POST GRADO

CERTIFICACIÓN DE DIRECTORA DE POST GRADO

En mi calidad de Directora del Post grado de Anestesiología y Terapia del Dolor de la Escuela de Post Grado de Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Guayaquil, he revisado y aprobado la Tesis "Eficacia analgésica de la asociación Ketamina y Tramadol. Experiencia en 100 casos. Instituto Oncológico Nacional SOLCA "Dr. Juan Tanca Marengo" 2010

Por lo cual autorizo al Señor Doctor Henry Barahona Bravo, la presentación de la Tesis de Grado

Dra. Olivia De la Torre Terranova

DIRECTORA DEL POST GRADO DE ANESTESIOLOGÍA

Y TERAPIA DEL DOLOR

Guayaquil, octubre 2011

Dedicatoria

A mis padres, por haberme hecho un hombre de bien

A mi esposa e hijos

A mis hermanos;

Por su cariño y abnegación y su apoyo, ya que sin ellos no podría haber concluido esta nueva etapa de mi vida

Henry Barahona Bravo

Agradecimiento

A DIOS, por ser mi guía y protector.

A la Universidad de Guayaquil por posibilitar la superación de los profesionales, dándonos la oportunidad de alcanzar la superación científico – técnica, dando flexibilidad en los horarios que permiten combinar el trabajo y el estudio.

A mis profesores y profesoras del post grado

A la Dra. Olivia De la Torres Terranova, maestra y amiga.

Al personal del Servicio de Centro Quirúrgico del ION SOLCA

A todas as personas que han colaborado o participaron en la realización de esta investigación, mis sinceros agradecimientos.

Henry Barahona Bravo

INDICE

	Portada	
	Carátula	
	Certificado de aprobación del Tutor	i
	Certificado de Directora de Post Grado	ii
	Certificado del Departamento de Docencia	iii
	Dedicatoria	iv
	Agradecimiento	v
	Índice	vi
	Resumen	vii
	Resumen en inglés	viii
1	Introducción	1
1.2	Objetivos	4
1.3	Hipótesis	5
1.4	Variables de investigación	
2	Marco teórico	8
2.1	Antecedentes del estudio	
2.2	Fundamentación teórica	10
3	Material y métodos	38
3.1	Materiales	
3.1.1	Lugar de investigación	
3.1.2	Período de investigación	
3.1.3	Recursos	
3.1.4	Población y muestra	39
3.2	Métodos	40
4	Resultados y discusión	43
	Conclusiones	54
	Recomendaciones	56
	Bibliografía	57
	Anexos	

ÍNDICE DE CUADROS Y GRÁFICOS

Cuadros y gráfico		Pág
1	Grupos de edad y sexo de los pacientes oncológicos sometidos a cirugía con anestesia general	43
2	Distribución de los pacientes oncológicos por especialidad y ASA sometidos a cirugía con anestesia general	45
3	Requerimientos anestésicos en pacientes oncológicos sometidos a cirugía con anestesia general	46
4	Comportamiento hemodinámico de los pacientes oncológicos sometidos a cirugía con anestesia general con protocolo 1 y 2	47
5	Intensidad dolorosa en las dos primeras horas del post operatorio de pacientes oncológicos sometidos a cirugía general con protocolo 1 y 2	48
6	Valores medios de EVA según horas de aplicación del protocolo 1 y 2 en pacientes oncológicos sometidos a cirugía con anestesia general	49
7	Requerimientos analgésicos en pacientes oncológicos de los grupo A y B, sometidos a cirugía abdominal con anestesia general	50
8	Complicaciones presentadas en pacientes oncológicos del grupo A y b sometidos a cirugía con anestesia general en el post operatorio	51

RESUMEN

El tratamiento del dolor postoperatorio es un tema cuyo abordaje debe comprometer a todo el equipo de salud involucrado en la atención de los pacientes quirúrgicos, es una entidad a la que los anestesiólogos se enfrentan a diario, el manejo es complejo debido a que el dolor es una sensación subjetiva, que varía de sujeto a sujeto y no es posible cuantificarlo con exactitud. El propósito del estudio fue comprobar la eficacia y seguridad de la combinación ketamina – tramadol en la analgesia de pacientes oncológicos quirúrgicos con anestesia general, atendidos en recuperación post operatoria, del Servicio de Anestesiología del ION SOLCA, Dr. Juan Tanca Marengo. La población estuvo constituida por los pacientes de los servicios quirúrgicos que requieren de cirugía con anestesia general y la muestra fue por conveniencia (no probabilística) con pacientes que cumplieron los criterios de inclusión. La investigación fue de tipo descriptiva – correlacional y diseño no experimental – transversal, de enero a diciembre del 2010. Los pacientes fueron sub-divididos en 2 grupos, el A que recibió en el periodo intra y post operatorio Tramadol + Ketamina IV y el B que recibió en los mismos períodos sólo Tramadol. En el postoperatorio inmediato se midió la intensidad dolorosa utilizando la escala análoga visual una vez recuperados de la anestesia. Con los resultados Se demostró que la asociación Tramadol y Ketamina IV disminuyó los requerimientos anestésicos necesarios y produjo valores hemodinámicos más bajos en el grupo de pacientes que lo recibió. En cuanto a la calidad de la analgesia se registraron diferencias estadísticamente significativas, siendo la intensidad del dolor y los requerimientos analgésicos menores en los pacientes que recibieron el protocolo uno. Se puede concluir que la asociación Tramadol + Ketamina IV es una combinación efectiva para la aplicación de analgesia preventiva en los pacientes oncológicos intervenidos por patologías quirúrgicas con anestesia general

Palabras clave: anestesia general – dolor post quirúrgico- EVA- ketamina - paciente oncológico quirúrgico – tramadol.

SUMMARY

Treatment of postoperative pain is an issue whose approach must commit the entire health team involved in the care of surgical patients, is an entity which anesthesiologists are faced daily management is complex because the pain is a subjective sensation, which varies from subject to subject and it is not possible to quantify it accurately. The purpose of the study was to verify the efficacy and safety of the ketamine combination - tramadol in analgesia for surgical cancer patients with general anesthesia, treated in recovery post-operative of the Anesthesiology service of ION SOLCA, Dr. Juan Tanca Marengo. The population consisted of patients in surgical services that require surgery with general anesthesia and the show was for convenience (not probability) with patients who met the inclusion criteria. The research was descriptive - correlational study and non-experimental design-.correlational and not experimental design - transversal, from January to December 2010. Patients were sub-dividends into 2 groups, to that received in the period intra and post-operative Tramadol + ketamine IV and B that received in the same periods only Tramadol. In the immediate postoperative period painful intensity was measured using visual analog scale once recovered from anesthesia. The quality of analgesia is statistically significant differences found, being the intensity of the pain and the analgesic requirements lower in patients who received the one protocol. Conclusion: the Association Tramadol + ketamine IV is an effective combination for the implementation of preventive analgesia in cancer patients treated by surgical pathologies with general anesthesia

Keywords: general anesthesia – pain post-surgery-EVA - ketamine - surgical cancer patient - tramadol.

1. INTRODUCCIÓN

El dolor es la "experiencia displacentera sensorial y efectiva asociada al daño tisular actual o potencial en términos de tales daños" [37] en el postoperatorio es agudo, de gran repercusión en la salud, no solamente afecta a los pacientes que son intervenidos quirúrgicamente, involucrando a la familia y al equipo de salud que debe ajustar las indicaciones médicas para su tratamiento.

La incidencia de dolor postoperatorio en mayor o menor magnitud ocurre en el cien por ciento de los pacientes. De ahí la importancia de comprender que éste no es un problema minúsculo y es parte de la responsabilidad del profesional; el tratamiento adecuado proporciona importantes beneficios que conducen a la mejoría del pronóstico y a la disminución de la morbilidad y mortalidad.[39]

Siendo agudo no tiene una función biológica, puesto que es provocado y cuyo control inadecuado conduce a reacciones fisiopatológicas y psicológicas anormales causantes de complicaciones no infrecuentes. [30] [54]

Se han publicado trabajos internacionales sobre el uso de numerosos analgésicos como el realizado por López JM, [27] et al, Hospital Universitario Viren Macarena- Sevilla, 2005 sobre la "Utilización de la ketamina en el tratamiento del dolor agudo". Estudio randomizado, aleatorio de doble ciego, que ha puesto de manifiesto su utilidad al ser un ahorrador de opiodes, un co-analgésico y un tratamiento preventivo de situaciones de dolor agudo post operatorio.

El reporte sobre Analgesia preventiva con tramadol en la operación de la columna lumbar por hernia discal, realizado por Lastra, Y. et al, [26] en el Hospital Provincial Docente "Saturnino Lora" de Cuba, y cuyos resultados indican que al valorar la intensidad del dolor mostró una mejor analgesia en las primeras 4 horas, con menor requerimiento de analgésicos en las siguientes 24 horas ($p< 0,05$). Concluyendo que el tramadol endovenoso es una alternativa terapéutica favorable como analgesia preventiva en este tipo de intervención.

La experiencia sobre: Valoración del dolor post operatorio en pacientes oncológicos ginecológicos que recibieron analgésico Ketorolaco o Petidina en la unidad de cuidados post anestésicos del INTEN, realizado por Aguilar, M. [2] en 46 pacientes, menciona que tanto el Ketorolaco como la Meperidina fueron eficaces para prevenir el dolor post operatorio inmediato, este último tuvo un tiempo promedio mayor de analgesia y requerimiento fue más prolongado. Ambos analgésicos presentaron escasos y leves efectos colaterales durante su administración.

En Ecuador, Barona, E[10]; et al., en su estudio "Tramadol por vía epidural para el manejo del dolor postoperatorio en comparación con morfina" demuestra que el tramadol consigue mantener un nivel de analgesia adecuado, siendo la mejor respuesta en pacientes gineco obstétricas y de cirugía general, señalando en 16,8% de los casos efectos colaterales.

Este trabajo se realizó en el Servicio de Anestesiología – Recuperación del Instituto Oncológico Nacional, SOLCA, Dr. Juan Tanca Marengo, de enero a diciembre del 2010. Tipo descriptivo –correlacional, diseño no experimental- transversal, evaluó la utilización de la asociación del Tramadol, opioide menor sintético, de acción central, y la Ketamina, de acción central sobre los receptores NMDA. El total de los pacientes fue dividido en dos grupos A que recibió Ketamina y Tramadol IV en el intra y post operatorio y el grupo B que recibió Tramadol IV en estos dos períodos.

Hubo predominio de pacientes mujeres con el 84%, que frisaban en su mayoría entre 40 - 49 con el 26% y 50 - 59 años el 22%. Ingresaron a cirugía con Asa 1 el 48% y Asa 2 el 52% y el 67% correspondió a pacientes del servicio de ginecología. Los pacientes del grupo A en promedio necesitaron menor concentración anestésica 0,66% que el grupo B con el 0.86% con una t de student de 7.22 y p =0.00.

Los requerimientos analgésicos fueron mayores en el Grupo B que recibió el protocolo 1 y en el grupo A sólo necesitaron 8 pacientes medicación de rescate entre la tercera y doceava hora. Entre las complicaciones mas observadas en ambos grupos se destacan nausea, vómito, y otros sin diferencias estadísticas significativas.

Como conclusión el uso del Tramadol (3mg/kg/día) + Ketamina (6mg/Kg/día) en el intra operatorio y post operatorio contribuyen a la reducción del dolor post operatorio, así como la disminución de los requerimientos analgésicos en el post operatorio respectivamente con un mínimo de complicaciones y estabilidad hemodinámica apreciable.

1.2 Objetivos

Objetivo general

Evaluar la eficacia y seguridad de la combinación Ketamina – Tramadol, administrada por vía intravenosa, en la analgesia en pacientes oncológicos quirúrgicos con anestesia general del ION SOLCA Dr. Juan Tanca Marengo, año 2010

Objetivos específicos

1. Determinar si la administración de la asociación Ketamina –Tramadol brinda mayor analgesia, que sólo el uso exclusivo del Tramadol intravenoso.

2. Identificar la ventaja de la utilización de la asociación Ketamina –Tramadol intravenoso, mediante la escala análoga visual.

3. Describir los efectos secundarios indeseables, asociados a la administración de asociación ketamina – tramadol intravenosa en pacientes post quirúrgicos oncológicos.

1.3 Hipótesis

Los pacientes oncológicos sometidos a cirugía con anestesia general, a los que se les administra Tramadol por vía intravenosa para analgesia presentan índices más altos de dolor y efectos adversos que los que reciben la combinación Tramadol - Ketamina vía endovenosa.

1.4 Variables de investigación:

1.4.1 Variable independiente:

Paciente oncológico, operado con anestesia general

1.4.2 Variable dependiente:

Recuperación post anestésica;

1.4.3 Variable interviniente:

Dolor post quirúrgicos;

Protocolo farmacológico analgésico

Efectos adversos de la medicación

Operacionalización de las variables

Variables	***Dimensiones***	***Índice***	***Indicador***
VI. Pacientes oncológico post quirúrgicos	Características de los pacientes	Sexo	Femenino /Masculino
		Edad	Grupos de edad: 16 -20 años 21 a 30 años 31 a 40 años 41 a 50 años 51 a 60 años 61 a 70 años 71 y + años
Operación quirúrgica	Consiste en abrir los tejidos con la ayuda de instrumental quirúrgico para la extirpación o reparación de in tejido u órganos, estando el paciente bajo los efectos de un tipo de anestesia	Tipo de cirugía	General: Nefrológica: Urológica: Ginecológica: Otra:
		Analgésicos intra- operatoria administrada (dosis)	MDZ(mg) Fentanyl(µcg) Tramal (mg)
VD Recuperación post anestesia	Etapa que comienza cuando acaba la intervención quirúrgica y es un periodo crítico donde el paciente debe restablecer el equilibrio fisiológico	Variables hemodinámicas	PA sistólica y diastólica Frecuencia cardiaca Saturación de O2 :
Dolor post quirúrgicos	Experiencia sensorial (objetiva) y emocional (subjetiva), generalmente desagradable, que pueden experimentar todos aquellos seres vivos que disponen de un sistema nervioso. Es una experiencia asociada a una lesión tisular	VAS (escala analógica visual)	Al despertar Salida del despertar hasta las 12horas

Variables	***Dimensiones***	***Índice***	***Indicador***
Protocolo de analgesia post-operatoria utilizada	Es una pauta médica de administración de fármacos en determinadas circunstancias teniendo en cuenta variables clínicas y físicas del paciente	Protocolos utilizados	Protocolo 1: Sol. Salina 0.9% 240 ml +Tramadol (3mg/Kg./dia) + Metoclopramida (0,3 mg) IV Protocolo 2: Sol. Salina 0.9% 240 ml Tramadol IV (3mg/Kg./dia)+ Metoclopramida (0,3mg+Ketamina (6mg/Kg/día)IV
		Frecuencia de la administración	15 min 30 min. 60 min. 90 min. 120.min. 3 horas 4 horas 5 horas 6 horas 7 horas 8 horas 9 horas 10 horas 11 horas 12 horas
		Analgesia suplementaria	si-no ¿Cuál? hora
Efectos adversos a la medicación (complicaciones)	Son síntomas indeseables previstos que pueden presentar los pacientes ante la prescripción de un determinado medicamento	Náusea Vómito Cefalea Otro (cual)	si/no si/no si/no si/no

2. MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes del estudio

El dolor es, sin lugar a duda, uno de los síntomas más frecuentes que sufren los pacientes, de ahí que se utilice también el término dolencia para referirse a este síntoma.

La presencia del dolor postoperatorio es una de las formas prevalentes de dolor agudo en el medio hospitalario, y su tratamiento, uno de los problemas terapéuticos más comunes, aún sin resolver[29]

Una revisión a nivel mundial sobre el tratamiento del dolor postoperatorio, revela que más del 50% de los pacientes sufre experiencias dolorosas desagradables tras una intervención quirúrgica, a pesar de la introducción de nuevos fármacos y técnicas analgésicas. En la literatura revisada se encuentra varios estudios relacionados con el tema.

"*Efecto de irrigación con bupivacaína intraoperatoria peritoneal en el dolor inmediato, a las 24 horas y omalgia post-laparoscopia",*[28] estudio realizado por Navarro H, et al (2001) de la Universidad del Valle, fue realizado en 100 pacientes y el efecto del dolor posquirúrgico se evaluó a través del EVERA, Se realizó análisis univariado y bivariante. La relación entre administrar el medicamento y dolor referido en el hombro mostró ser un factor protector con bupivacaína.

"*Atención del dolor postoperatorio en un hospital de tercer nivel: situación inicial previa a la implantación de un programa de calidad"*[27] fue realizado por López, B. et al en el Hospital Universitario de La Paz. Madrid, (2006).

El dolor postoperatorio a las 24 horas muestra un 18% de los pacientes sin dolor, un 35% de los pacientes con dolor leve y un 47% de los mismos con dolor moderado-intenso. La analgesia postoperatoria fueron los AINE en un 94%, un 74% con prescripción pautada. El

dolor postoperatorio constituye una oportunidad para mejorar la atención y tratamiento de los pacientes intervenidos, que se sabe que van a experimentar dolor postoperatorio.

"Dolor en el paciente postquirúrgico" realizó el estudio Aboy, A. et al[1] en el Servicio de Urología Hospital Juan Canalejo, de Coruña Abril-julio 2002, fue un estudio observacional de prevalencia. Donde la mayoría de los pacientes presentan un control adecuado del dolor, siendo el tipo de intervención el que determina la intensidad del mismo.

"Estudio multicéntrico comparativo para evaluar la eficacia analgésica de etofenamato y diclofenaco por vía intramuscular en pacientes con dolor postquirúrgico", [15] realizado por la Academia Mexicana de Cirugía, investigó la utilidad analgésica del etofenamato intramuscular (1 g/día) y diclofenaco intramuscular (75 mg/ día) en el alivio del dolor posquirúrgico, durante 3 días de estancia hospitalaria.

Se realizó en pacientes hospitalizados para cirugía electiva y las dosis se aplicaron a las 24 y 48 horas. Las variables de eficacia analgésica fueron calificadas con las escalas EVA, EVERA y EB. Los resultados de los grupos mostraron valores semejantes en EVA, EVERA, aunque el etofenamato a las 24 horas mostró una discreta mejor acción analgésica que el diclofenaco, que no fue estadísticamente significativa. Los resultados indican que etofenamato y diclofenaco son seguros, tolerables y eficaces en el alivio del dolor postquirúrgico.

Universidad Central del Ecuador, Facultad de Ciencias Médicas, Escuela de Graduados 1996 Tesis de grado de especialista de Barona, E.; Corral, A. [10] "*Tramadol por vía epidural para el manejo del dolor postoperatorio en comparación con morfina"*, estudio clínico experimental, doble ciego en 60 pacientes.

Los resultados demuestran que el tramadol consigue mantener un nivel de analgesia adecuado (ausencia o dolor leve) en el 82.86 % de pacientes, con una duración promedio de 5.7 + 2.92 horas, en el grupo morfina se obtuvo un nivel de analgesia adecuado en el 91.43 % de pacientes, promedio de duración del efecto analgésico de 7.6 + 1.22 horas, (p

0.05). Mejor respuesta analgésica del tramadol fue en pacientes sometidos a cirugías gíneco-obstétricas y de cirugía general (p 0.05). Los efectos colaterales del tramadol por IV, fueron del 16,8 %.

2.2 Fundamentación teórica

2.2.1 El dolor es quizá uno de los síntomas más comunes que se presenta en una enfermedad, es una experiencia sensorial y emocional desagradable que experimenta la persona de una manera que es única para él, razón por la que el dolor es referido y vivido en cada paciente de manera diferente.

El dolor es un problema físico, psicológico y social, que puede afectar el desenvolvimiento y conducta normal de un individuo. La importancia fisiológica es que tiene un significado biológico de preservación de la integridad de la persona, es un mecanismo de protección que aparece cada vez que hay una lesión presente o parcial en cualquier tejido del organismo, que es capaz de producir una reacción del sujeto para eliminar de manera oportuna el estímulo doloroso.

Por estas razones instintivas, los estímulos de carácter doloroso son capaces de activar a al cerebro en su totalidad y poner en marcha potentes mecanismos que están encaminados a una reacción de huida, retiramiento, evitación y/o búsqueda de ayuda para aliviarlo.[21]

El dolor es entonces un mecanismo de alerta que indica al individuo la posibilidad de daño inminente o manifiesto, de mal funcionamiento del propio organismo; está encaminado para que se considere esto y se busque auxilio.

Se han realizado diversas clasificaciones del dolor, las cuales son variables dependiendo del autor, pero básicamente se puede definir dos modalidades: dolor agudo (<6 meses) y dolor crónico (>6 meses).

El dolor agudo se percibe de 0.1 segundos después del contacto con el estímulo doloroso; el impulso nervioso generado viaja hacia el sistema nervioso central a través de fibras de una alta velocidad de conducción. Dura segundos, minutos o incluso días; pero generalmente desparece cuando la afección que lo origina llega a término. Es producido por estimulación nociva, daño tisular o enfermedad aguda; éste casi no se percibe en algún tejido profundo del organismo.[24]

El dolor crónico tarda un segundo o más en aparecer y aumenta lentamente su frecuencia e intensidad durante segundos, minutos o varios días, persiste más allá del tiempo razonable para la curación de una enfermedad aguda, por lo que se le asocia a un proceso patológico crónico que provoca dolor continuo; se relaciona con las estructuras profundas del cuerpo; no está bien localizado y es capaz de producir un sufrimiento continuo e insoportable.

Otra clasificación del dolor es de acuerdo a la presencia de dos vías para la conducción de los impulsos dolorosos (lenta y rápida), esta clasificación explica la observación fisiológica de la existencia de dos tipos de dolor. Un estímulo doloroso produce una sensación precisa y localizada seguida de una sensación sorda, difusa y desagradable. El dolor rápido se ha asociado con las fibras tipo Ad y las de tipo lento con las fibras C.

2.2.2 Anatomía del dolor: las vías involucradas en la transmisión de los impulsos dolorosos comienzan en receptores especiales denominados nociceptores, que son terminaciones nerviosas libres que se encuentran en diferentes tejidos corporales como son piel, vísceras, vasos sanguíneos, músculo, fascias, cápsulas de tejido conectivo, periostio, hoz cerebral; los demás tejidos apenas cuentan con terminaciones nociceptivas. [20] [30]

Estos receptores a su vez transmiten la información a través de fibras nerviosas que son clasificadas dependiendo de su diámetro y grado de mielinización en fibras A y C.

Tabla I. Fibras nerviosas para la conducción del dolor

Tipo de fibra	Velocidad (m/s)	Estímulos	Mielinización
Aβ	40-80	Luz intensa, movimiento de cabello	+++
Aδ1	2.5-36	Fuerza mecánica	++
Aδ2	2.5-36	Mecánicos –térmicos	+
C	0.5-1.7	Polimodal	-

Tomado de: Markenson JA, (1996) Mechanisms of chronic pain. Am J Med, 101 (suppl 1A) 7s

2.2.3. Fisiología del dolor[20 31 5 38]el proceso de transducción es el proceso primario en la fisiología del dolor, es llevado a cabo por los nociceptores; los cuales son activados en presencia de daño tisular o inflamación; procesos en los cuales su liberan sustancias que activan los receptores específicos de las fibras sensoriales; los cuales pueden activar directamente canales iónicos de voltaje o compuerta de ligando, o por medio de otros receptores asociados a proteínas Gs, los cuales producen un aumento en la concentración intracelular de AMPc, que a su vez fosforila a proteincinasas.

El proceso inflamatorio y el daño celular liberan una gran cantidad de sustancias que también actúan sobre los receptores; el efecto neto de todas estas sustancias y estímulos es excitar a la neurona y mover el potencial de membrana para llevar al umbral de disparo hacia el potencial de acción.

De ahí son enviados al tálamo, y del tálamo a diferentes lugares de la corteza como son SI, corteza anterior del giro del cíngulo, entre otras; las cuales son activadas en respuesta a el dolor. El tráfico de impulsos hacia el sistema nervioso central también es controlado por vías descendentes a nivel de los cuernos posteriores, las cuales ya fueron mencionadas.

2.2.3.1 Transducción.

a. Los nociceptores son distinguidos de otras fibras nerviosas sensoriales con base en su morfología, velocidad de conducción y responsibidad a estímulos mecánicos. Los nociceptores tienen terminaciones pobremente diferenciadas, con umbrales altos sensibles al daño y conducen impulsos nerviosos a través de pequeñas fibras Ad (mielinizadas y rápidas) y fibras C (lentas y amielínicas). Los nociceptors polimodales responden a sustancias químicas, calor, estímulos mecánicos (fibras aferentes C) o a calor y estímulos mecánicos (aferentes Ad 2).[24]

Las unidades mecanorreceptoraas especiales (Ad 1 aferentes) son nociceptores que tienen lenta adaptación; de hecho, los receptores al dolor se adaptan muy poco o nada en lo absoluto.[14] Además, las fibras aferentes Ad 1 responden a fuertes presiones; produce las primeras sensaciones dolorosas bien localizadas, asociadas con daño inmediato; en tanto que las fibras C conducen las sensaciones secundarias que son pobremente localizadas y persistentes.

Los nociceptores tienen canales y receptores específicos que no son encontrados en otro tipo de fibras sensoriales mielinizadas del SNC. Poseen un gran número de canales iónicos compuerta ligando y compuerta de voltaje, los cuales están acoplados a proteínas G. Poseen cuatro canales de sodio que parecen ser únicos en estas neuronas sensoriales. Ellos son:

- PN-1: rápida activación, está presente en células pequeñas y largas y es sensible a TTX
- SNS/PN-3 restringido a pequeñas neuronas, TTX resistente
- NaN/SNS2 en pequeñas neuronas y TTX resistente
- NaG el cual es encontrado en células gliales.

Además, las fibras C (y termoreceptores) tienen receptores trk-A sobre los cuales actúa el NGF. La activación de este tipo de receptor puede ser una causa de hiperalgesia, ya que induce aumento y desarrollo de neuronas autonómicas.[22] Las fibras C también poseen

receptores VR-1 (para capsaicina); el cual en su porción extracelular posee una fracción que detecta los protones, por ello, es sensible a pH bajo y posiblemente su activación se produce durante el daño tisular que origina una disminución del pH y la liberación de sustancias inflamatorias, produce daño tisular.

También se han descrito pequeñas células del ganglio de la raíz dorsal receptores estrechamente sensibles a gadolinio (35% de ellas), relacionadas con la mecano sensibilidad de las fibras C. Los nociceptores C responden al calor y sustancias químicas lo estimulan en su estado basal, pero muestra respuesta sostenida después de la inflamación.

Funciones neuroefectoras: Tal vez la causa más importante de dolor clínico es la inflamación, la cual da lugar a cambios químicos bien definidos que ocurren en el lugar donde ocurrió daño tisular y en los procesos de enfermedad. El pH bajo y una variedad de mensajeros llamados algógenos son los causantes del dolor, las sustancias son: citocinas, Prostaglandinas, Histamina, 5-hidroxitriptamina, péptidos, acetilcolina, etc.

Los nociceptores cuando son activados por estímulos nocivos, liberan neuropéptidos en sus cuerpos celulares, es decir, en el cuerno dorsal (sustancia P, CGRP) que actúan en la periferia, pero también las células nociceptoras aferentes primarias estimulan a las neuronas simpáticas posganglionares para que liberen NE, ATP, y otras sustancias ya mencionadas. La activación de las células PAN pueden ser regulados positiva o negativamente por algunas de las siguientes sustancias: [6] [20]

Bradicinina: liberada en el daño tisular y presente en el exudado de inflamación, sensibiliza a los nociceptores para otros estímulos como temperatura y tacto, actúa sinergisticamente con la serotonina; actúa en las células post ganglionares simpáticas provocando liberación de ácido araquidónico y su conversión a PGE2 la cual estimula y sensibiliza a los PAN (este es el mismo mecanismo por el que la NE induce la formación de PGI2; actuando de la misma manera sobre los PAN).

Modula también los canales de Na activados por calor; mecanismo que implica la activación de la isoforma e de la proteincinasa C. El bajo pH produce su liberación por la entrada de Ca++ extracelular.

Protones: la disminución del pH producto de la inflamación excita a las células PAN.

Serotonina: la liberación del factor estimulante de plaquetas por parte de los mastocitos induce la liberación de 5-HT por parte de las plaquetas, la cual es activadora de los receptores 5-HT1a que provocan hiperalgesia en los PAN; y de los receptores 5-HT3 que potencian el dolor por otros mecanismos actuando a través de un segundo mensajero.

Histamina: no es claro su efecto. Los mastocitos cuando son estimulados por sustancia P liberan histamina. Potencia los efectos de PG y otros eicosanoides de las células endoteliales.

Citocinas: tienen diversos efectos e interacciones, las más importantes son: IL-1, induce PGE2 en células no nerviosas, la cual activa PAN, la IL-1a estimula la expresión de receptores B1 que unen bradicinina; primero, la liberación de bradicinina seguida a un daño tisular activa los receptores B2 de manera directa, y aumenta la expresión de receptor B1.

La IL-8 estimula las neuronas simpáticas post ganglionares provocando hiperalgesia. La IL-8 induce la liberación de PGE que activan PAN. El TNF induce la liberación de IL-1, IL-6 e IL-8. El NGF regula la síntesis y transporte de la sustancia P y el CGRP que incrementan la liberación de histamina.

Prostaglandinas: sensibilizan a los estímulos a los PAN, vía AMPc. Activan directamente nociceptores directamente durante la inflamación.

Adenosina: producida durante la inflamación estimula fibras C, mediados por receptor A2.

Sustancia P. localizado en las neuronas de la raíz dorsal de la médula espinal es transportada hacia la periferia y liberada después de la activación de los PAN. Intensifica el dolor por mecanismos que involucran inflamación, liberación de PG, liberación de enzimas lisosomales, estimula citocinas y activa linfocitos.

Péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP). Es el más abundante y potente vasodilatador en las fibras aferentes primarias. Modula la percepción del dolor en la periferia y cuerno dorsal de la médula espinal. La ocupación de los receptores VP-1 por el antagonista capsazepina reduce la liberación de CGRP.

Oxido nítrico: La sustancia P y bradicinina liberan ON de las células del endotelio vascular. Produce vasodilatación, activa guanilatociclasa que produce GMP el cual altera funciones celulares. Parece participar en la hiperalgesia.

Neutrófilos: son los efectores primarios en los sitios de inflamación. Se acumulan en gran número y liberan muchas de las citocinas ya mencionadas, liberan LT, liberan 8R, 15 S-diHETE (estereoisómero 8R, 15S del ácido deihidroxieicosatetraenoico) que sensibiliza directamente a los PAN.

Hiperalgesia o sensibilización ocurre cuando intensos y repetidos estímulos de daño tisular o inflamación están presentes debido a cambios físicos en el tejido dañado. Esto provoca una disminución en el umbral de PAN el cual conduce a que un estímulo antes inocuo provoque dolor.[20]

Una axotomía, por ejemplo, disminuye la expresión de canales de Na TTX sensibles e incrementa la expresión de los canales rápidos de sodio, también TTX sensibles. Más aún, durante la inflamación aumenta la expresión de los canales de Na TTX resistentes. Dentro de estos canales TTX resistentes el SNS/PN3 es crítico para el inicio y mantenimiento de la hiperalgesia, provocando entonces alodinia. Los canales TTX resistentes son inducidos por PG para producir hiperalgesia. [20]

La activación de receptores trk-A por NGF. La contribución de la neurocinina A y la sustancia P en la sensibilización puede ser considerablemente menor de lo que hasta hoy se ha sospechado.

La activación de la isoforma g de la proteincinasa parece ser vital para el desarrollo de la hiperexitabilidad nerviosa iniciada por daño a través de las neuronas del cuerno dorsal.[18] Por otra parte, la inflamación periférica disminuye el umbral mecánico para activar neuronas.

Cuando la inflamación se produce en la periferia de los campos receptores, se provoca una estimulación constante de los nociceptores, provocando una serie de respuestas subumbrales (potenciales postsinápticos exitatorios (EPSPs) los cuales se sostienen por la resistencia de los neurotransmisores a la degradación. Todo esto sumado a la cantidad de neuronas que lo realizan, parece brindar la apariencia de que los campos receptores se expanden; dando lugar a una especie de hiperexitabilidad espinal.

Cuando los nociceptores son activados por estímulos nocivos liberan neuropéptidos de sus cuerpos celulares en el cuerno dorsal que actúan sobre las células de la periferia. La activación de los nociceptores aferentes primarios (PAN) estimula neuronas simpáticas postganglionares y libera norepinefrina, ATP, Adenosina, prostaciclina, interleucina-1 y neuripéptido Y. Todo esto ocurre por estimulación local o por reflejo espinal. Todo lo anterior provoca una reacción de sensibilización (hiperalgesia) de los receptores. [20] [34]

2.2.4. Conducción del impulso doloroso y transmisión sináptica: La señal viaja desde el cuerno posterior de la médula espinal hacia el cerebro de manera generalmente rápida, a un promedio de velocidad de 170 m/s.

2.2.5. Percepción del dolor en el cerebro: por las vías anatómicas ya descritas y por otras tantas que faltan por conocer, los impulsos dolorosos llegan al cerebro, la intensidad percibida provocada por dolor evocado por diferentes impulsos se correlaciona con un incremento del flujo sanguíneo regional en las siguientes estructuras cerebrales:

bilateralmente el vermis del cerebelo, putámen, tálamo, ínsula y corteza anterior del cíngulo; contra lateralmente se activan las áreas somestésica primaria (SI) y secundaria (SII).

La corteza motora suplementaria y área premotora ventral contralaterales también son activadas.[15] [41]

El nivel alto de complejidad y de organización de este proceso de percepción del dolor, las innumerables y desconocidas conexiones entre las diversas áreas cerebrales hacen difícil establecer con claridad el sitio exacto que percibe el dolor como tal. [41]

En resumen, se puede considerar con base en los conocimientos actuales que las principales áreas cerebrales típicamente involucradas en el dolor son:

- Procesamiento somatosensorial: SI, SII, corteza insular posterior motores: cerebelo, putamen, globo pálido, corteza motora suplementaria, corteza premotora ventral y la corteza anterior del cíngulo.
- Proceso de atención: corteza anterior del cíngulo, corteza somatosensorial primaria, corteza premotora ventral.

Funciones autonómicas: corteza anterior del cíngulo y corteza anterior de la ínsula. Otros aspectos de interés sobre el dolor.

Dolor anormal y prolongado en algunos individuos las lesiones y los procesos patológicos que dañan los nervios periféricos producen anormalidades en la sensación dolorosa, en la hiperpatía el umbral para la estimulación esta aumentado, pero cuando se alcanza se produce un dolor intenso y quemante.

2.3 Sistema de supresión del dolor (analgesia) en el encéfalo y la médula espinal: [15]

la intensidad del dolor frente a la que reacciona cada persona varía enormemente. Esto se debe a la capacidad del encéfalo para suprimir la entrada de impulsos dolorosos al sistema

nervioso mediante la activación de un sistema de control del dolor llamado sistema de analgesia, el cual está formado por tres elementos:

La sustancia gris perisiliviana y las áreas periventriculares del mesencéfalo y determinadas partes de los ventrículos. Las neuronas de estas regiones envían sus señales a:
El núcleo magno del rafe situado en la línea media del puente bajo ya al núcleo reticular paragigantonuclear situado lateralmente en el bulbo. En este lugar, los impulsos analgésicos bloquean el dolor antes de su transmisión al cerebro.

En el sistema de la analgesia intervienen diversas sustancias transmisoras, en especial las encefalinas y la serotonina. Muchas de las fibras nerviosas que nacen en los núcleos periventriculares y en el área gris perisilviana secretan encefalina en sus terminaciones.

2.3.1 Opiáceos del encéfalo: endorfinas y encefalinas: [20]ciertas sustancias afines a la morfina actúan también en otros puntos del sistema de analgesia, como en las astas dorsales de la médula espinal.

Se han realizado investigaciones para buscar un opiáceo natural del encéfalo, se han descubierto una docena de estas sustancias; todas ellas son productos del metabolismo de tres grades moléculas: propiomelanocorticona, proencefalina y prodinorfina. Entres las sustancias opiáceas más importantes se encuentran la b -endorfina, la met-encefalina, la leu-encefalina y la dinorfina.

2.4. Dolor referido (visceral): [55] [4] [24] El dolor se percibe en una parte del cuerpo alejada de los tejidos donde se origina el dolor; se trata del dolor referido. Comienza por lo general en una víscera y es referido a una región de la superficie corporal. Para la clínica es importante conocer los distintos tipos de dolor referido, porque constituye el único signo causado por muchas dolencias viscerales.

Las ramificaciones de las fibras por donde discurre el dolor visceral establecen sinapsis en la medula espinal en las mismas neuronas de segundo orden que reciben las señales

dolorosas de la piel. Cuando se estimulan las fibras del dolor visceral, algunos impulsos procedentes de la víscera son conducidas por las mismas neuronas que transmiten las señales dolorosas de la piel, y la persona percibe las sensaciones dolorosas como si se hubieran originado en la piel.

En cambio, toda estimulación difusa de las terminaciones nerviosas del dolor de una víscera induce un dolor intenso. Verbigracia, la isquemia estimula muchas fibras del dolor difuso al mismo tiempo y puede causar un dolor extremo.

2.4.1 Causas: cualquier estímulo que excite las terminaciones nerviosas del dolor en áreas difusas de la víscera produce dolor visceral. Estos impulsos consisten en isquemia del tejido, lesiones de naturaleza química de la superficie de la víscera, espasmo de la musculatura lisa de una víscera hueca, la distensión excesiva de una víscera hueca y de los ligamentos.

Todos los dolores viscerales verdaderos se transmiten a través de fibras nerviosas que conducen el dolor y discurren con los nervios del sistema nervioso autónomo, en particular con el simpático. Son fibras pequeñas de tipo C:

- *Isquemia.*[5] Por la formación de productos terminales del metabolismo ácido o de la degeneración de tejidos, como la bradicinina, enzimas u otras sustancias que estimulan las terminaciones nerviosas del dolor. Estímulos químicos: sustancias lesivas que estimulan áreas sumamente extensas inervadas por fibras de sensibilidad. El dolor es insoportable.

- *Espasmo de una víscera hueca*.[5- 6] Estimulación mecánica de las terminaciones nerviosas del dolor disminuye el flujo sanguíneo de la musculatura. El dolor de una víscera espástica adopta la forma de calambres; en este caso el dolor aumenta hasta alcanzar un cierto nivel de intensidad y remite a continuación. Este proceso se repite en ciclos por minuto, que obedecen a la contracción rítmica de la musculatura lisa.

- *Sobre distensión de una víscera hueca*.[6] El exceso de llenado de una víscera produce dolor, esta distensión puede colapsar incluso los vasos sanguíneos que rodean la víscera o que atraviesan su pared, propiciando un dolor isquémico.

- *Vísceras insensibles:*[6] [5] el parénquima hepático y los alvéolos pulmonares son insensibles. La cápsula del hígado es sensible tanto a los traumatismos directos como a la distensión, y los conductos biliares también son sensibles al dolor. Los bronquios y la pleura parietal muestran gran sensibilidad al dolor.

- *Dolor parietal* [6] [5] debido a una lesión visceral. Cuando una afecta a una víscera, el proceso patológico se extiende con frecuencia a la hoja parietal del peritoneo, en la pleura del pericardio. Estas superficies parietales están inervadas por abundantes terminaciones nerviosas del dolor.

2.4.2 Localización del dolor visceral [5] [4] [5] [5] el cerebro no sabe por experiencia que existen órganos internos distintos y por lo tanto, el dolor procedente del interior del organismo se localiza de manera vaga. Las sensaciones del abdomen y del tórax se transmiten al SNC por dos vías: la vía visceral verdadera y la vía parietal.

El dolor visceral verdadero se transmite por las fibras sensoriales de los nervios del sistema nervioso autónomo y las sensaciones son referidas a las zonas superficiales del cuerpo que están alejadas del órgano que duele.

Las sensaciones parietales se conducen directamente a los nervios raquídeos desde la hoja parietal del peritoneo, de la pleura o del pericardio y estas sensaciones suelen estar localizadas directamente sobre la zona dolorosa.

Cuando el dolor visceral es transmitido a la superficie del cuerpo, la persona lo localiza en el segmento del dermatoma a partir del cual se formó dicho tejido en el embrión. Estas áreas de la superficie corporal envían sus propias fibras sensitivas a los segmentos medulares correspondientes. El dolor que se origina en una víscera suele localizarse en dos

zonas superficiales del cuerpo al mismo tiempo debido a la doble transmisión del dolor por la vía del dolor referida y por la vía parietal directa.

2.4.3. Función de la experiencia: en el dolor referido, el dolor que se origina en una víscera abdominal inflamada suele referirse a la línea media, en los pacientes con cirugía abdominal previa, el dolor suele referirse a las cicatrices quirúrgicas.

***2.4.4 Función de la convergencia*:** los nervios que proceden de las estructuras viscerales y los que provienen de las estructuras somáticas entran al sistema nervioso al mismo nivel, pero también las fibras sensitivas de los nervios periféricos son más que los axones de los haces espinotalámicos.

2.4.5 Efectos de la facilitación: las conexiones colaterales de las fibras aferentes viscerales con las neuronas de las raíces dorsales pueden verse reforzadas por una mayor actividad en las fibras aferentes viscerales de tal manera que ahora una actividad menor en las fibras aferentes somáticas provoca dolor consciente. Parece que tanto la convergencia como la facilitación participan en la patogenia del dolor referido.

2.5 Evaluación del dolor: por lo que se refiere tanto a las dimensiones cuantitativas como a las implicaciones psicológicas y comportamentales del dolor cuando es considerado como crónico, parece existir un cierto acuerdo entre los investigadores sobre las posibilidades de valoración.

En ese sentido puede diferenciarse, de forma genérica, en tres grandes dimensiones la evaluación del dolor sobre la base de su expresión virtual fisiológica, motora y cognitiva-verbal [4,] o dos alternativas según se pretenda respectivamente la cuantificación de la experiencia dolorosa en sí misma o la evaluación de factores psicológicos y comportamentales implicados en el dolor. [54]

Sin embargo, la valoración del dolor agudo, o no considerado como crónico, parece no encuadrarse en una gama de posibilidades tan concretas.

En las publicaciones más relevantes de los últimos tiempos en la que se aborda o se ve implícita la evaluación o medición del dolor agudo, sobre todo en ámbitos clínicos[30], conducirá probablemente a la constatación de que la Escala Visual Analógica (EVA) o su variante más actual, la Escala Numérica Verbal (ENV), siguen siendo los instrumentos más utilizados en la actualidad. [43]

2.5.1 ***Escala visual analógica (EVA)*** [49] permite medir la intensidad del dolor que describe el paciente con la máxima reproductibilidad entre los observadores. Consiste en una línea horizontal de 10 centímetros, en cuyos extremos se encuentran las expresiones extremas de un síntoma. En el izquierdo se ubica la ausencia o menor intensidad y en el derecho la mayor intensidad. Se pide al paciente que marque en la línea el punto que indique la intensidad y se mide con una regla milimetrada. La intensidad se expresa en centímetros o milímetros.

Sin dolor _____Máximo dolor

Fuente: Huskisson, E. C. Visual analogical scale

2.5.2 Escala numérica (EN) es un conjunto de números de cero a diez, donde cero es la ausencia del síntoma a evaluar y diez su mayor intensidad. Se pide al paciente que seleccione el número que mejor indique la intensidad del síntoma que se está evaluando. Es el método más sencillo de interpretar y el más utilizado.

Escala numérica (EN)										
0	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**	**8**	**9**	**10**
Sin dolor										**Máximo dolor**

Fuente: Fuente: Huskisson, E. C. Visual analogical scale

2.5.3 Escala categórica (EC) se utiliza cuando el paciente no es capaz de cuantificar sus síntomas con las escalas anteriores, expresando la intensidad de los síntomas en categorías, lo que resulta mucho más simple. Se suele establecer una relación entre categorías y un equivalente numérico.

Escala categórica			
0	**4**	**6**	**10**
Nada	**Poco**	**Bastante**	**Mucho**

Fuente: Fuente: Huskisson, E. C. Visual analogical scale

2.5.4. Escala visual analógica de intensidad: consiste en un línea recta horizontal, de 10 cm. de longitud, donde los extremos marcan la severidad del dolor. Al extremo izquierdo aparece la ausencia de dolor y en el derecho se refleja el mayor dolor imaginable.

Escala visual análoga de intensidad										
0	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**	**8**	**9**	**10**
Nada										**Insopor-table**

Fuente: Fuente: Huskisson, E. C. Visual analogical scale

2.2.5 Escala visual analógica de mejora*:* consiste en la misma línea recta donde en el extremo izquierdo aparece la no mejora y en el derecho la mejora completa.

Escala visual análoga de mejora										
0	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**	**8**	**9**	**10**
No										**Mejora**

Fuente: Huskisson, E. C. Visual analogical scale

2.5 6 Conducta del dolor post operatorio

2.5.6.1 Factores que afectan la magnitud del dolor post operatorio: [5]

- *Idiosincrasia del paciente:* personalidad, experiencias previas, aspectos culturales, étnicos, estado anímico, relación médico –paciente y expectativas y representaciones del proceso quirúrgico.

- *Cirugía:* posiciones, técnicas quirúrgicas, maniobras, indicaciones médicas post operatorias.

- *Anestesia:* evaluación preanestésica, técnica anestésica, empleo o no de analgesia preventiva, intraoperatoria y o post operatoria inmediata.

- *Localización de la herida quirúrgica:* no cabe duda que la cirugía de tórax o de grandes articulaciones son más dolorosas que una hemiabdominal superior, y esta más aun que una hemiabdominal inferior. La movilización post operatoria aumenta el dolor en mayor o menor medida, según la ubicación anatómica de la injuria dolorosa

- *Enfermería:* el rol de la enfermería es crítico para lograr el éxito del tratamiento del dolor post operatorio. Llevar una adecuada y permanente educación en dolor, consustanciar al personal respecto a su rol protagónico, erradicar mitos respecto a los

analgésicos y realizar las prescripciones médicas comprensibles, son parte clave de la optimización de la función de enfermería.

2.5.6.2 Consecuencias del dolor post operatorio mal controlado

- *Cardiovasculares:* aumento de la frecuencia cardíaca, de la tensión arterial, del gasto cardíaco, facilitación de aparición de arritmias o patologías isquémicas en pacientes predispuestos, etc.

- *Respiratorias:* disminución de la capacidad vital, del volumen respiratorio forzado, de la capacidad residual funcional, hipo-ventilación alveolar, posibilidad de desarrollo de micro-atelectasias, mayor incidencia de infecciones respiratorias.

- *Gastrointestinales:* disminución global del tono muscular, vasoconstricción esplánica, íleo.

- *Genito urinarias*: disminución global del tono muscular, retención urinaria.

- Hemostáticas: la inmovilidad por dolor puede predisponer a la ocurrencia de proceso tromboembólicos de mayor o menor repercusión sistémica(TEP)

- *Endocrino metabólicas:* son la cascada de respuestas supra segmentarías que acompañan al dolor agudo.

- *Osteo artículo-musculares*: la inmovilización por dolor dificulta la recuperación posterior a la cirugía ortopédica, la rehabilitación, la kinesioterapia y facilita el desarrollo de la atrofia muscular.

- *Aumento de la morbilidad y mortalidad* en pacientes críticamente enfermos, debido a la sumatoria de las complicaciones.

- *Psicológico-sociales y legales*: la lenta reinserción social, laboral y familiar del paciente con dolor, la sensación de dependencia y minusvalía coadyuvan para una mala relación médico-paciente

- *Económicas:* un dolor post operatorio mal controlado aumenta los costos institucionales, por la disminución del giro – cama, en relación al aumento de las complicaciones con los consecuentes costos en tratamiento y mayor estadía, ala dificultad de implementación de la cirugía ambulatoria, al impedimento o retraso en la realización de estudios postoperatorios que requieren temprana movilización.

2.6 ***Aspectos básicos del tratamiento del dolor post operatorio***. [34]elección de la droga más adecuada a la intensidad del dolor y al tipo de paciente: el empleo de la Escalera Analgésica de la OMS es descendente al tratamiento del dolor agudo (se administran los analgésicos más potentes durante las 24 horas del post operatorio y las menos potentes en el post operatorio mediato. Método secuencial farmacológico que utiliza un pequeño número de medicamentos con eficacia ampliamente demostrada y seguridad probada.[59]

Escala Analgésica OMS		
Primer escalón	***Segundo escalón***	***Tercer escalón***
No opioides +/- Coanalgésicos	Opioides débiles +/- No opioides +/- Coanalgésicos	Opioides potentes +/- No opioides +/- Coanalgésicos

Fuente: Sanz, J. (1994) Eficacia de la escala analgésica de la OMS en la Unidad de Cuidados Paliativos

2.6.1 Primer escalón:

- Analgésicos no opioides: paracetamol, metamizol (dolor visceral).
- AINEs (y AAS): de elección en dolor óseo/metastásico.
- Se pueden añadir fármacos coadyuvantes.

2.6.2 Segundo escalón: Opioides débiles:

- Codeína (+/- paracetamol), dihidrocodeína.
- Tramadol (de elección): ajustar dosis con comprimidos de absorción normal, luego pasar a formulación retard - gotas de rescate.
- Se pueden añadir fármacos del primer escalón.
- Se pueden añadir fármacos coadyuvantes.

2.6.3 Tercer escalón: Opioides potentes:

- Morfina: si no tomaba opioides, empezar con dosis bajas (30-60 miligramos diarios); si ya tomaba opioides, convertir la dosis (tabla de equivalencias), e ir subiendo (un 30-50% cada 24-48 horas) hasta controlar el dolor. Es preferible ajustar la dosis con comprimidos de liberación inmediata, y luego pasar a formulación retard +/- dosis de rescate.
- Fentanilo: vía transcutánea, indicado en dolor crónico estable, en tumores de cabeza-cuello, o si no se tolera la vía oral.
- Puede emplearse el fentanilo transmucoso como dosis de rescate en agudizaciones del dolor.
    - Se pueden añadir fármacos del primer escalón.
    - Se pueden añadir fármacos coadyuvantes.
    - No es conveniente mezclar opioides débiles con opioides potentes.

2.6.4 ***Fármacos coadyuvantes:***[36] son medicamentos que aumentan o modifican la acción de otro medicamento. Los medicamentos coanalgésicos son fármacos cuya acción

principal no es la analgesia pero tienen una actividad analgésica en determinadas condiciones o síndromes dolorosos:

- *Amitriptilina:* indicada en dolor neuropático constante, también en tenesmo rectal, o cuando hay insomnio o depresión asociados. Empezar con 25 miligramos noche e ir subiendo cada 3-4 días hasta lograr efecto o aparecer intolerancia (dosis total en 1 a 3 tomas).

- *Carbamacepina:* indicada en dolor neuropático lancinante, inicio con 200 miligramos noche e ir subiendo semanalmente hasta efecto o intolerancia, repartido en 1 a 3 tomas.

- *Gabapentina:* indicada en dolor neuropático lancinante, iniciar con 900 miligramos diarios (en 3 tomas) e ir aumentando.

- *Corticoides*: indicados en dolor óseo, neuropático (por compresión), o mixto (Ej.: compresión medular). De elección dexametasona (otros: prednisona, metilprednisolona).

- *Benzodiacepinas:* indicadas en ansiedad, insomnio, espasmos musculares. Se utilizan clonazepam, diazepam, alprazolam, midazolam (en sedación).

- *Neurolépticos:* indicados en tenesmo rectal (levopromacina), compresión gástrica (haloperidol), hipo (clorpromacina), vómitos (haloperidol), agitación, dolor neuropático.

- *Bifosfonatos*: en dolor óseo/metastásico refractario a otros tratamientos.

- *Baclofeno:* alternativa en el dolor neuropático lancinante y espasmos musculares. Inicio con miligramos cada 8 horas e ir subiendo.

2.6.5 ***Dosificación ponderal,*** adecuada al estado físico, edad, patologías previas y tratamiento concomitantes:

- La posología de los analgésicos debe considerar la dosis de carga, una de mantenimiento (ambas, horarias, no a demanda, ya sea de modo intermitente o por infusión continua) y una de rescate (la única que se administra a demanda del paciente según dolor.

- Las vías de administración intravenosa o regional continua son las de elección evitan picos y valles en la concentración plasmática y aseguran concentraciones efectivas en la biofase. Su administración más segura es a través de bombas de infusión, con la vigilancia de personal capacitado.

- Los intervalos de administración de los analgésicos: deben regularse según la vida media del fármaco (dosis intermitente) o su vida media contexto sensible (dosis de infusión).

- Deben ser siempre consideradas las posibles interacciones medicamentosas entre los analgésicos empleados (sedantes, antieméticos, antiácidos, laxantes, etc.)

- La prevención, evaluación, valoración y vigilancia tanto de los probables afectos adversos del tratamiento analgésico, como del dolor post operatorio mal controlado deben ser una constante del quehacer del equipo de salud que atiende al paciente post operado.

2.6.6 Técnicas más empleadas en el tratamiento del dolor post operatorio [9]

2.6.6.1 Analgesia intravenosa: intermitente o continua (por infusión simple o por medio de bombas) es la más comúnmente utilizada. Los analgésicos empleados serán según la intensidad del dolor, opiodes fuertes, opiodes débiles y analgésicos no opioides (antiinflamatorios no esteroides (AINEs), dipirona o paracetamol).

2.6.2 Analgesia regional: peridural, subaracnoidea, plexual, intra-articular, de nervios periféricos, interpleural, etc., en sus modalidades intermitente o continua. Los fármacos más utilizados son analgésicos locales abajas concentraciones, algunos opiodes y en ciertas y muy particulares situaciones AINEs (keterolac o tenoxican intra-articular). Estas técnicas sumamente eficaces el control del dolor post operatorio., requieren de recursos e insumos adecuados, de personal altamente entrenado y mayor vigilancia post operatoria.

2.6.3 Infiltración de la herida quirúrgica: se emplea anestésicos locales y ciertos opiodes, ya sea por infiltración o por instilación.

2.6.4 Crioanalgesia

2.6.5 Analgesia preventiva: se entiende por tal a aquella forma óptima de tratamiento y prevención del dolor postoperatorio, aplicada en el pre, intra y post operatorio, que es capaz de prevenir el dolor patológico (aquel sin función biológica). Evita o minimiza la alodinia, la hiperalgesia primaria y secundaria, el dolor persistente y la sumación temporal y espacial de los campos perceptivos(sensibilización del asta posterior de la médula espinal y el “wind up”)

2.7 Ketamina

La ketamina es un anestésico intravenoso no barbitúrico de acción rápida y corta duración Produce un estado característico de catalepsia, analgesia, amnesia y sedación, que se ha dado en llamar *anestesia disociativa*.[46] La anestesia disociativa ha sido descrita como una disociación funcional y electrofisiológica entre los sistemas límbico y talamoneocortical. El paciente permanece con los ojos abiertos, mantiene el reflejo de la tos, el corneal y el de deglución. [48]

La Ketamina es un agente de bajo peso molecular, parcialmente soluble en agua, con un pKa cerca del ph fisiológico y una liposolubilidad 5-10 veces mayor a la del tiopental. Por esto es capaz de atravesar rápidamente la barrera hematoencefálica y producir un efecto máximo al minuto de administrado por vía endovenosa. [61] La Ketamina se distribuye ampliamente en los tejidos (volumen de distribución de 3.1 l/kg).

¿Cómo administrar la Ketamina?

La ketamina se puede emplear por vía endovenosa, intramuscular, oral y rectal. Aunque las vías más utilizadas son las dos primeras. Se produce como solución de clorhidrato de ketamina sódico (ph 3,5-5,5), bajo 3 formas de presentación diferentes: 10 mg/ml (1%), [55] mg/ml (5%) y 100 mg/ml (10%). La proporción al 1% se administra por vía endovenosa (EV) y las otras proporciones por vía intramuscular (IM).

En la premedicación frecuentemente se aconseja el uso de atropina (anticolinérgico) para contrarrestar el aumento de las secreciones y la sialorrea estimulada por la ketamina. [54] El empleo de benzodiazepinas disminuye la incidencia de sueños desagradables durante el postoperatorio. El diazepam 0.15mg/kg oral o endovenoso y el flunitrazepam 0.03 mg/kg (EV) son útiles en este sentido.

La inducción se realiza en dosis de1-2 mg/kg endovenoso o de 5-10 mg/kg intramuscular. El mantenimiento se puede realizar mediante dosis intermitentes de 0.5 mg/kg intravenoso o de 3-5 mg/kg intramuscular.[11] Para su uso en perfusión continua, se puede emplear en solución al 1 0/00, administrando de 2 a 4 mg/kg/h.

La ketamina administrada durante el preoperatorio en dosis de 6 mg/kg (vía oral) produce sedación adecuada en el paciente. También se puede emplear con la misma finalidad en dosis de 0.3mg/kg por vía rectal [33] o en dosis de 3-4 mg/kg por vía intramuscular. Algunos autores recomiendan no utilizar atropina pues la frecuencia cardiaca puede aumentar de forma sinérgica con la ketamina, pudiendo producir taquicardia elevada (150 latidos/minuto o más).

Las dosis de ketamina pueden ser mayores en todas las entidades que cursan con aumento de la alfa-1-lipoproteína (sepsis, neoplasias, quemaduras), pues aumenta su volumen de distribución.[61]

No hay datos que indiquen toxicidad hepática o renal inducida por ketamina. Es un agente por lo general bien tolerado y útil en pacientes que han de someterse a procedimientos terapéuticos frecuentes como las curas de quemados. La ketamina no afecta la motilidad uterina y atraviesa la barrera placentaria alcanzando concentraciones en el feto semejantes a las de la madre. Puede producirse una discreta hiperglicemia (12%), de carácter leve comparada a la producida por tiopental (72%), que por lo general desaparece a las 2 horas.

Aparece un salpullido eritematoso transitorio en aproximadamente el 20% de los pacientes. La ketamina produce un aumento de la presión intraocular que puede ser relevante en pacientes con glaucoma. [61- 23]

Se conoce que la ketamina suprime la producción de mediadores de la inflamación por los neutrófilos [19] y reduce la migración de los leucocitos mediante una acción sobre los mediadores moleculares de la adhesión celular. [31] La ketamina produce una inhibición

directa de las citocinas en la sangre que podría potenciar su efecto analgésico,[31] también suprime la agregación plaquetaria. Posiblemente interfiriendo con la formación de inositol trifosfato.

Indicaciones

La ketamina es útil en los procederes diagnósticos y terapéuticos que requieran de analgesia superficial (no visceral), sobretodo en los repetitivos, debido a su baja toxicidad y buena tolerancia por los tejidos. Por las propiedades farmacológicas se puede considerar como una opción útil para el médico general, por lo general no habituado con el manejo de la vía aérea.

La anestesia por ketamina es de utilidad en pacientes de alto riesgo (ancianos, debilitados) y en pacientes que cursen con pericarditis, taponamiento cardíaco, deshidratación, bronco-espasmo, inestabilidad cardiovascular o shock. [61] [23]

La administración de ketamina en pequeñas dosis durante el trans-operatorio disminuye la necesidad de analgésicos opioides durante el postoperatorio en diferentes intervenciones quirúrgicas. [29] [16] [13] La mayoría de las veces este efecto se prolonga por un tiempo mayor incluso al tiempo de acción farmacológica de la ketamina.[57] Se ha comprobado que el uso de pequeñas dosis de ketamina en intervenciones quirúrgicas abdominales, reducen de manera significativa el uso de morfina en el postoperatorio. [3]

Contraindicaciones [57] [3]

- Historia de reacciones adversas anteriores a la ketamina

- Enfermedades cardiovasculares como la insuficiencia cardiaca, aneurismas, hipertensión descompensada, infarto del miocardio reciente o angina inestable.

- Trauma abierto del ojo, glaucoma u otra entidad que curse con presión intraocular elevada.

- Las intervenciones quirúrgicas sobre la faringe, la laringe o la tráquea pueden ofrecer dificultades debidos a la permanencia de los reflejos de esta zona.

- Traumas craneales, tumoraciones cerebrales, hemorragias intracraneales, accidentes cerebrovasculares.

- Enfermedades endocrinas como el hipertiroidismo.

- Pacientes con antecedentes de trastornos psiquiátricos (una contraindicación relativa).

- Valorar en alcohólicos o drogadictos.

2.8 Tramadol

El dolor constituye una experiencia sumamente desagradable para quienes lo experimentan En la actualidad y con el descubrimiento de los fármacos que hacen posible el control de este agobiante síntoma de una manera eficaz, se sostiene que el paciente ya no tiene motivo para sentir dolor. Una de las causas del dolor intenso y que muchas veces requiere el uso de analgésicos es la cirugía.

El uso de opioides es la terapia más utilizada para el tratamiento del dolor postoperatorio. Nuevos analgésicos han sido evaluados en las últimas décadas, incluyendo el Clorhidrato de Tramadol, este ha demostrado tener afinidad (aunque baja) por los receptores opioides Mu, Kappa y Delta.

La baja afinidad del tramadol por estos receptores, explica en parte su acción analgésica, pues se conoce que estos receptores modulan el dolor a nivel central y espinal respectivamente, un segundo mecanismo de acción del tramadol, plenamente demostrado en la actualidad y que complementa su efectividad analgésica es la de impedir la recaptación de noradrenalina y serotonina en las vías descendentes nerviosas que controlan la percepción de los estímulos dolorosos en la médula espinal.[26 5 -9]

El Tramadol tiene una biodisponibilidad absoluta del 41-84 % lo que es favorable con relación a otros analgésicos de acción central y un tiempo de vida biológica media de 6h., el comienzo de acción es de 5 a 10 minutos en la aplicación intravenosa y después de su administración oral, es ampliamente metabolizado en el hígado (85 % de una dosis oral es metabolizada por esta vía) y aproximadamente el 90 % es excretada por los riñones y un 10 % aparece en las heces fecales. [9 6]

Es útil en dolores de tipo tumoral, en el infarto del miocardio, dolores postquirúrgicos, postraumáticos, del parto y procedimientos diagnósticos invasivos. A diferencia de la morfina no produce estreñimiento y produce escasa depresión cardiorrespiratoria, baja tolerancia y dependencia; adicionalmente la OMS no clasificó al tramadol como narcótico y no es considerado como tal en ningún país donde se comercializa.

La dosis siempre dependerá de la intensidad del dolor y de la sensibilidad de cada paciente, se considera que una dosis máxima de 400 mg en 24 h no debe ser excedida.[6-13] El Tramadol es un opioide agonista de síntesis que consigue su efecto analgésico actuando a dos niveles, en receptores opiáceos μ y por otra parte inhibiendo la recaptación de noradrenalina y serotonina (actuando por tanto sobre las vías descendentes neuromoduladoras del dolor).

Este opioide suele producir menos constipación, colostasis y retención de orina que otros, aunque es frecuente la aparición de náuseas, vómitos y sensación de plenitud gástrica. Por esto debemos utilizarlo asociado con antieméticos y no en forma de dosis bolo directo, sino diluido y con administración de forma lenta. Se lo utiliza asociado con AINEs y antieméticos en dolor moderado a intenso.

3 MATERIALES Y METODOS

3.1 Material

3.1 1. Lugar de investigación

Área de Recuperación post anestésica del Servicio de Anestesiología- del ION SOLCA Dr. Juan Tanca Marengo. Guayaquil –Ecuador.

3.1.2 Período de Investigación

Enero a diciembre 2010

3.1.3 Recursos:

a. Humanos

- Postgradista
- Tutor
- Equipo de salud de los servicios de Cirugía, Anestesiología y Recuperación post anestésica del ION SOLCA.

b. Instalaciones y equipo

- Conexiones de O2 y vacío
- Oxímetro

- Soportes de venoclisis
- Máquina de infusiones
- Monitores de control de parámetros vitales (FC- PA-T –FR)
- Semilunas
- Computador e impresora
- Programa informático EPI INFO

c. Materiales, insumos

- Material blanco estéril y no estéril
- Soluciones endovenosas
- Jeringuillas de 5-10 y 20cc
- Agujas hipodérmicas
- Catéteres varios calibres
- Medicación sedante, analgésica y anestésica
- Soluciones desinfectantes
- Materiales de oficina

3.1.4 Población y muestra

a. Población:

500 pacientes de los servicios quirúrgicos del ION SOLCA Dr. Juan Tanca Marengo, que requieran de cirugía con anestesia general, en 120 guardias de residencia del post grado de Anestesiología y Terapia del Dolor.

b. Muestra:

Cien (100) pacientes oncológicos operados de cirugía abdominal. Muestra por conveniencia (no probabilística) que cumplan con los criterios de inclusión.

Criterios de inclusión:

Pacientes:

- Con diagnóstico de Cáncer, en cualquier órgano, que requiera cirugía y que en el post operatorio inmediato reciba atención en sala de Recuperación post anestésica en un en el Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo".
- Paciente adulto (mayor de 18 años) de ambos sexos con diagnóstico de cáncer.
- Hospitalizado
- Dar su consentimiento informado para la cirugía

Criterios de exclusión

- Mujeres gestantes
- Patología bronco-pulmonar: EPOC
- Cirugía con anestesia conductiva u otra
- Paciente que necesite UCI.

3.2. Métodos

***Tipo de investigación*:**

Descriptiva - correlacional

Diseño de la investigación:

No experimental - transversal

Análisis estadístico

- Descripción de frecuencias absolutas y relativas de cada variable

- En las variables cualitativas se expresaran en media ± desviación estándar

- En el estudio bivariante se utilizará la t de student para la comparación de medias y la Chi Cuadrado para la comparación de porcentajes. Se trabajará con una fiabilidad del 95%($p<0,05$)

Procedimiento de investigación

La muestra se dividió en dos grupos de 50 pacientes cada uno, todos los pacientes fueron sometidos a una anestesia general balanceada con intubación oro-traqueal y ventilación mecánica con ventilador.

El mantenimiento anestésico se realizó con: O2, y Servofluorane a una concentración variable para mantener una presión arterial con variaciones inferiores al 20% de la basal. Los analgésicos intra- operatoria administrados en el grupo A fueron Fentanyl (µcg) +Tramadol (mg), MDZ> (mg) y Ketamina (mg) y el grupo B: Fentanyl (µcg), Tramadol MDZ (mg)

En la primera hora del post operatorio se utilizó el test de Aldrete [40] hasta obtener una puntuación de recuperación tras la anestesia, y se comenzó a medir la intensidad del dolor al despertar hasta las horas siguientes a través de la escala visual análoga (EVA) clasificando este como sigue:

- dolor ligero (1 a 3),
- dolor moderado (4 a 6),
- dolor severo (7 a 9),
- insoportable (10).

Para el control del dolor en el postoperatorio, en el grupo A se utilizó Protocolo 2: Tramadol IV (3mg/Kg./días)+Metoclopramida (0,3mg+Ketamina (6mg/Kg/día)) y en el grupo B el Protocolo 1: Tramadol IV (3mg/Kg./días)+Metoclopramida ç (0,3mg) y en los pacientes con dolor moderado y severo en el post operatorio se utilizó medicación analgésica complementaria.

3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La presentación de los datos se realizó con estadísticos descriptivos (tablas de frecuencias, media ± desviación típica) para resumir los datos. Para el análisis se utilizó la t de Student para muestras pareadas independientes y para las variables cualitativas el test no paramétrico Chi cuadrado. El valor de p para alcanzar significación estadística se estableció el 0.05. Para realizar el análisis estadístico se utilizó el programa EPI – INFO 6

Cuadro Nº 1

Grupos de edad y sexo de los pacientes oncológicos sometidos a cirugía con anestesia general.

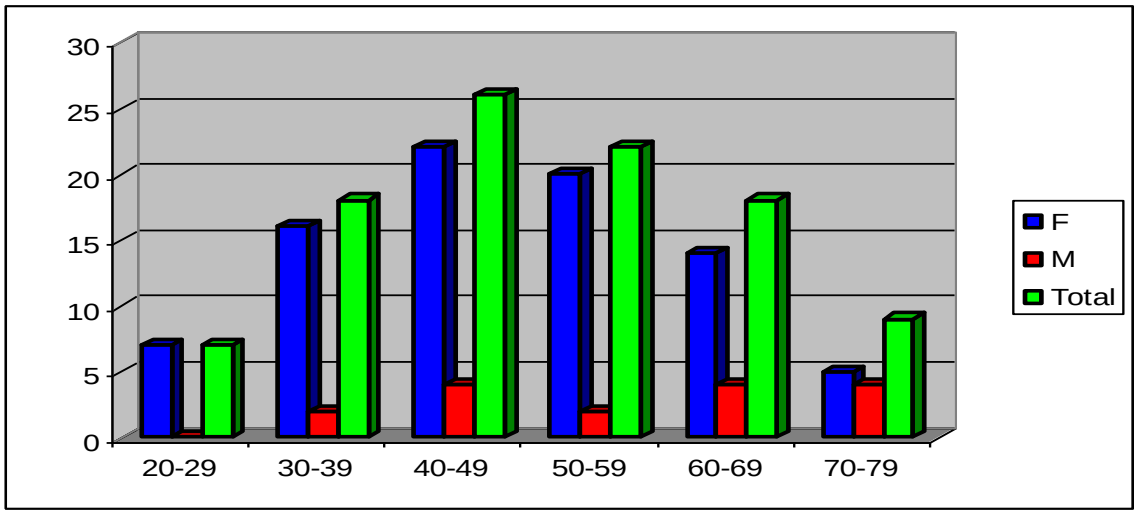
Grupo de edad (años)	***Sexo***					
	F	***fr[10]***	***M***	***fr***	***Total***	***fr***
20-29	7	7,00	0	-	7	7,00
30-39	16	16,00	2	2,00	18	18,00
40-49	22	22,00	4	4,00	26	26,00
50-59	20	20,00	2	2,00	22	22,00
60-69	14	14,00	4	4,00	18	18,00
70-79	5	5,00	4	4,00	9	9,00
Total	84	84,00	16	16,00	100	100,00

Fuente: Base de datos investigación Eficacia analgésica de la asociación de Ketamina y Tramadol: Experiencia en 100 casos. 2010
Elaborado: JBB

[10] fr = frecuencia relativa

Grafico Nº 1

Grupos de edad y sexo de los pacientes oncológicos sometidos a cirugía con anestesia general.



Fuente: Tabla 1
Elaborado: JBB

Análisis e interpretación: La muestra estuvo compuesta por pacientes oncológicos quirúrgicos**,** el 85% de sexo femenino y el 16% de sexo masculino, las edades estuvieron comprendidas entre los 20 a 79 años, siendo los más afectados los grupos de 40 a 49 años con el 26%, seguido del grupo de 50 a 59 años con el 22%.

Cuadro Nº 2

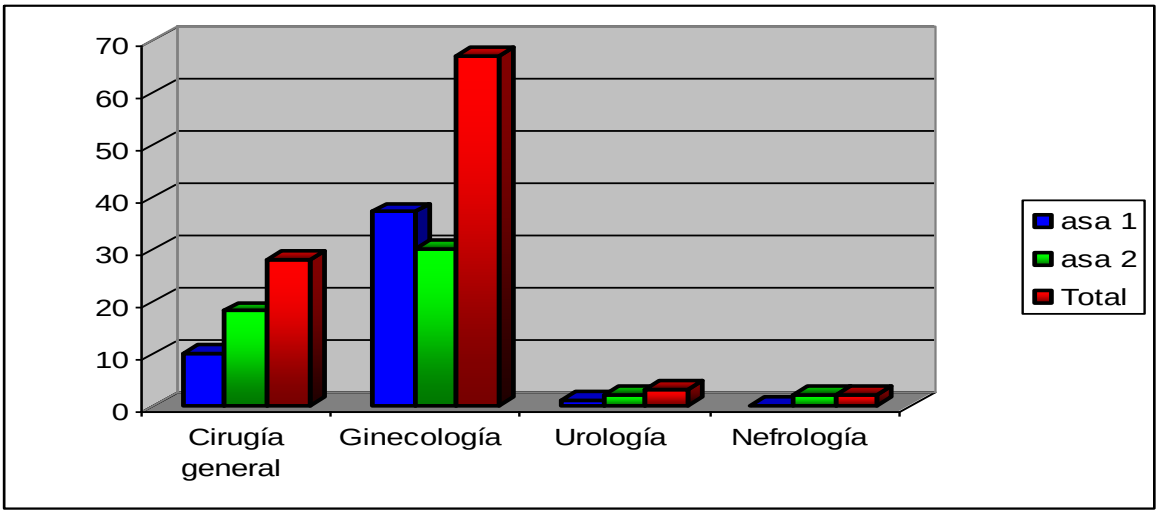
Distribución de los pacientes oncológicos por especialidades y ASA sometidos a cirugía con anestesia general.

	ASA 1	*fr*	*ASA 2*	*fr*	*Total*	*fr*
Cirugía general	10	10,00	18	18,00	28	28,00
Ginecología	37	37,00	30	30,00	67	67,00
Urología	1	1,00	2	2,00	3	3,00
Nefrología	0	-	2	2,00	2	2,00
Total	48	48,00	52	52,00	100	100,00

Fuente: Base de datos investigación Eficacia analgésica de la asociación de Ketamina y Tramadol: Experiencia en 100 casos. 2010
Elaborado: JBB

Gráfico Nº 2

Distribución de los pacientes oncológicos por especialidades y ASA sometidos a cirugía con anestesia general.



Fuente: Tabla 1
Elaborado: JBB

Análisis e interpretación: Los pacientes que se sometieron a cirugía correspondieron a los Servicios: de Ginecología el 67% y de Nefrología el 2%. El 52% ingresó con riesgo anestésico 2 y el 48% con riesgo 1.

Cuadro 3

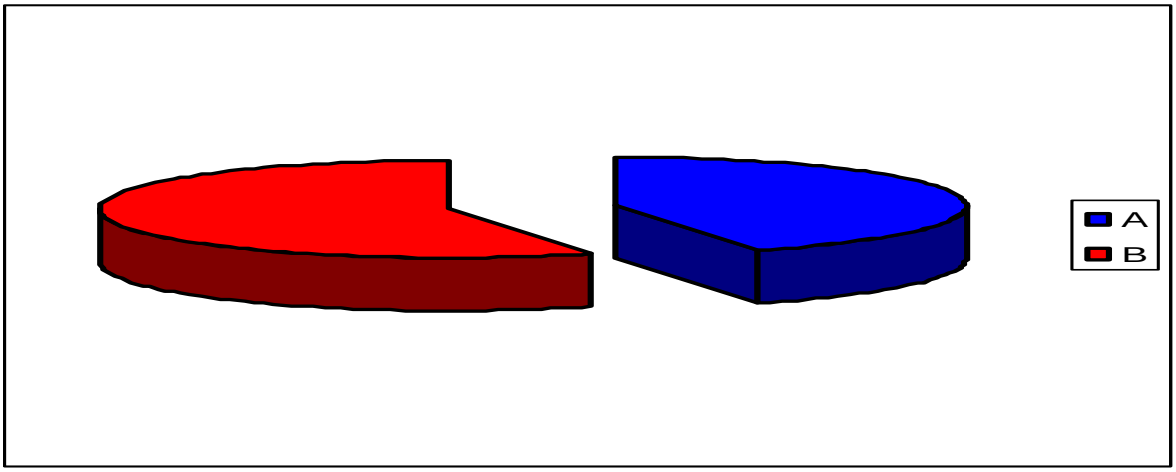
Requerimientos anestésicos en pacientes oncológicos sometidos a cirugía con anestesia general.

Grupo	*Concentración anestésica* $\bar{x}$	*t de Student*	*p< 0.05*
A	0.66%	7.22	0.00
B	0.86%		

Fuente: Base de datos investigación Eficacia analgésica de la asociación de Ketamina y Tramadol: Experiencia en 100 casos. 2010
Elaborado: JBB

Gráfico Nº 3

Requerimientos anestésicos en pacientes oncológicos sometidos a cirugía con anestesia general.



Fuente: Tabla 3
Elaborado: JBB

Análisis e interpretación: Las concentraciones anestésicas máximas usadas en cada paciente, en el grupo A se observa disminución de los requerimientos anestésicos con una media de 0.66 vol. % y el grupo B con el 0.86 vol. %. Siendo esta diferencia estadísticamente significativa 0.00

Cuadro Nº 4

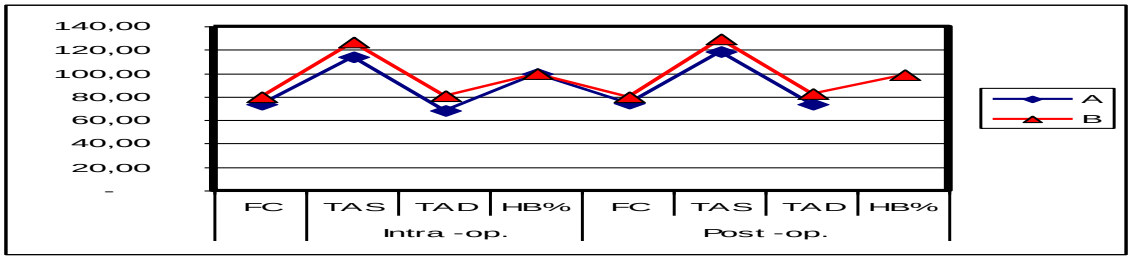
Comportamiento hemodinámico de los pacientes oncológicos sometidos a cirugía con anestesia general con protocolo 1 y 2

Hemodinamia		*Valores promedio*		*t de student*	*p<0.05*
		A	*B*		
Intra -operatorio	FC	73.7	79.5	3.86	0.00
	TAS	113.7	126.9	5.18	0.00
	TAD	68.4	80.8	6.39	0.00
	HB%	99.5	99.3	1.85	0.06
Post -operatorio	FC	74.9	79.7	2.76	0.00
	TAS	118.1	129.0	4.54	0.00
	TAD	73.5	83.0	5.17	0.00
	HB%	99.1	99.1	0.14	0.08

Fuente: Base de datos investigación Eficacia analgésica de la asociación de Ketamina y Tramadol: Experiencia en 100 casos. 2010
Elaborado: JBB

Gráfico Nº 4

Comportamiento hemodinámico de los pacientes oncológicos sometidos a cirugía con anestesia general con protocolo 1 y 2



Fuente: Tabla 4
Elaborado: JBB

Análisis e interpretación: Se observa el comportamiento hemodinámico después de la administración de la Ketamina y Tramadol IV en el grupo A y la administración de Tramadol IV en el grupo B, encentrándose diferencias estadísticas significativas en cuanto a los valores de frecuencia cardíaca y tensión arterial (sistólica /diastólica, p=0.00) las cuales fueron menores dentro del grupo A. En relación al comportamiento de saturación arterial de la hemoglobina no se aprecian diferencias entre los dos grupos (p 0,06 y 0.08 en los dos grupos)

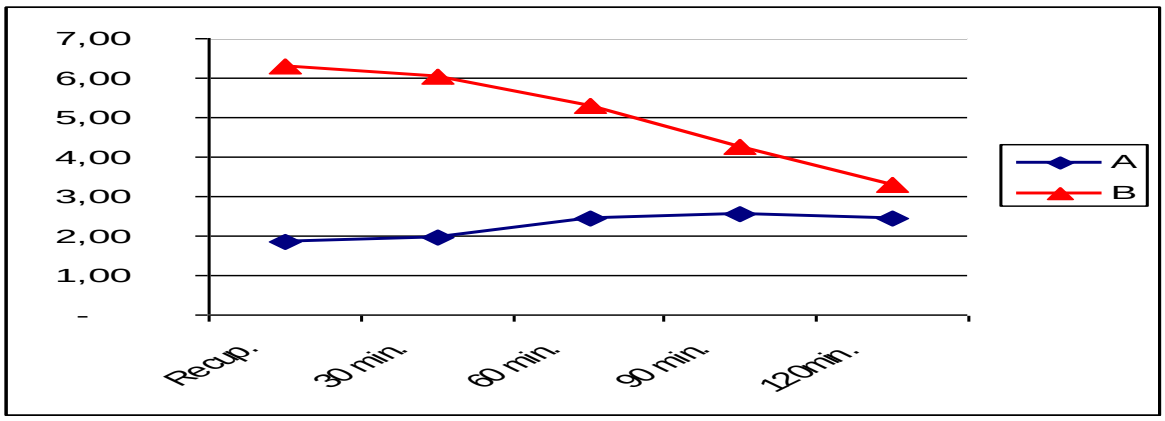
Cuadro Nº 5

Intensidad dolorosa en las dos primeras horas del post operatorio de pacientes oncológicos sometidos a cirugía abdominal con anestesia general con protocolos 1 y 2

Tiempo	*Valores EVA (promedio)*		*t de student*	*p< 0.05*
	A	B		
Recuperación	1.84	6.28	1.47	0.00
30 min.	1.98	6.02	15.0	0.00
60 min.	2.46	5.28	11.5	0.00
90 min.	2.54	4.26	7.09	0.00
120min.	2.44	3.30	4.08	0.00

Fuente: Base de datos investigación Eficacia analgésica de la asociación de Ketamina y Tramadol: Experiencia en 100 casos. 2010
Elaborado: JBB

Gráfico Nº 5



Fuente: Tabla 5
Elaborado: JBB

Análisis e interpretación: Al evaluar la intensidad del dolor en el post operatorio inmediato una vez recuperados los pacientes de los efectos de los fármacos anestésicos se encuentran diferencias importantes en los grupos A y B en los primeros 120 minutos del post operatorio (p =0.00) siendo estos resultados estadísticamente significativos.

Cuadro Nº 6

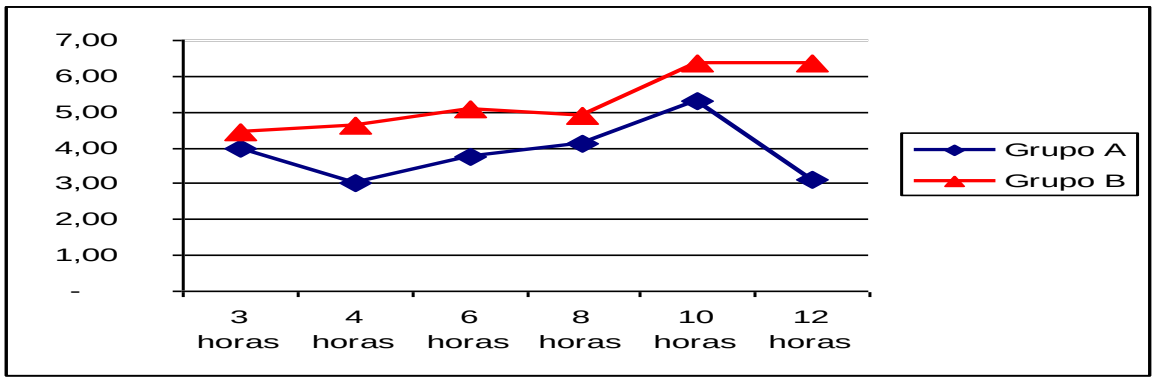
Valores medios de la EVA según horas de aplicación del protocolo 1 y 2 en pacientes oncológicos sometidos a cirugía con anestesia general

Tiempote valoración del EVA	*Grupo A* *Protocolo 2 (sol salina 0.9%+ Ketamina + Tramadol+ Metoclopramida)*		*Grupo B* *Protocolo 1 (sol salina 0.9%+ Tramadol+ Metoclopramida)*	
	EVA $\bar{x}$	*DS* ±	*EVA* $\bar{x}$	*DS* ±
3 horas	4.00	2.00	4,45	2.54
4 horas	3.00	2,16	4.64	2.73
6 horas	3.75	1,83	5.10	2,64
8 horas	4.11	2,80	4.88	3.14
10 horas	5.33	2,73	6.37	2.61
12 horas	3.11	1,76	6.36	3.51

Fuente: Base de datos investigación Eficacia analgésica de la asociación de Ketamina y Tramadol: Experiencia en 100 casos. 2010
Elaborado: JBB

Gráfico N º 6

Valores medios de la EVA según horas de aplicación del protocolo 1 y 2 en pacientes oncológicos sometidos a cirugía con anestesia general



Fuente: Tabla 6
Elaborado: JBB

Análisis e interpretación: Los pacientes que recibieron la medicación según el protocolo 2 presentaron menor dolor que el grupo B que recibió el protocolo 1. En los pacientes que presentaron EVA mayor a 5 recibieron medicación de rescate, no se realizó la lectura en las siguientes horas por lo que el número de pacientes disminuyó en las determinaciones siguientes.

Cuadro Nº 7

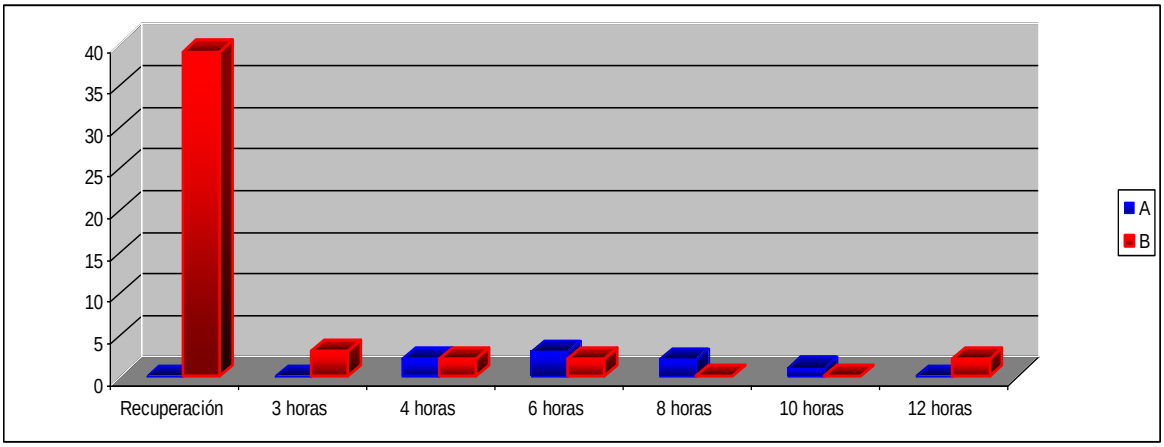
Requerimientos analgésicos en pacientes oncológicos del grupo A y B sometidos a cirugía con anestesia general

Tiempo	*Nº pacientes*		*Chi cuadrado*	*P<0.00*
	A	*B*		
Recuperación	0	39	63,7	0.00
3 horas	0	3	3,09	0.07
4 horas	2	2	0,00	1
6 horas	3	2	1,15	0,69
8 horas	2	0	2,04	0,15
10 horas	1	0	1,01	0,31
12 horas	0	2	2,04	0,15

Fuente: Base de datos investigación Eficacia analgésica de la asociación de Ketamina y Tramadol: Experiencia en 100 casos. 2010
Elaborado: JBB

Gráfico N º 7

Requerimientos analgésicos en pacientes oncológicos del grupo A y B sometidos a cirugía con anestesia general



Fuente: Tabla 7
Elaborado: JBB

Análisis e interpretación: Se aprecia que los pacientes del grupo A que recibieron el protocolo 2 (Ketamina +Tramadol + Metoclopramida IV) no necesitaron el uso de fármacos analgésicos en las primeras horas, entre las 4 y 10 horas 8 pacientes necesitaron medicación de rescate, mientras que el Grupo B 48 pacientes si necesitaron aplicación de una dosis de rescate de Tramadol IV adicional a la terapia del dolor Protocolo 1 (Tramadol + Metoclopramida IV).

Cuadro Nº 8

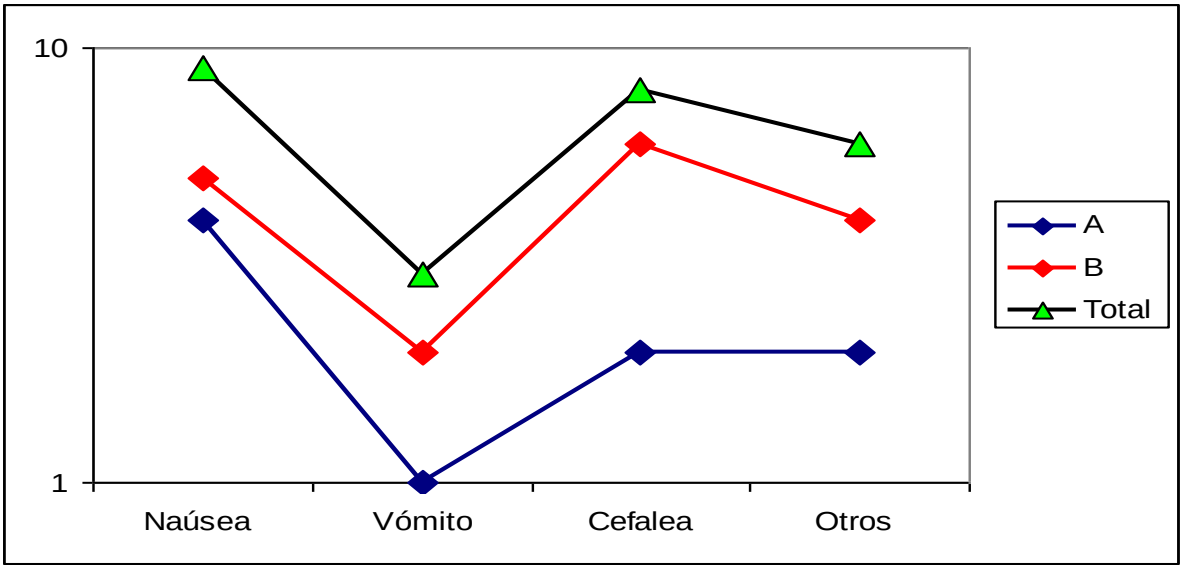
Complicaciones presentadas en pacientes oncológicos del grupo A y B sometidos a cirugía con anestesia general en el post operatorio.

Complicaciones	*Grupo*					
	A	***fr*[11]**	***B***	***fr***	***Total***	***fr***
Náusea	4	4,00	5	5,00	9	9,00
Vómito	1	1,00	2	2,00	3	3,00
Cefalea	2	2,00	6	6,00	8	8,00
Otros	2	2,00	4	4,00	6	6,00
Total	9	9,00	17	17,00	26	26,00

Fuente: Base de datos investigación Eficacia analgésica de la asociación de Ketamina y Tramadol: Experiencia en 100 casos. 2010
Elaborado: JBB

Gráfico Nº 8

Complicaciones presentadas en pacientes oncológicos del grupo A y B sometidos a cirugía con anestesia general en el post operatorio.



Fuente: Tabla 8
Elaborado: JBB

Análisis e interpretación: Las complicaciones en el post-operatorio fueron en mínimos porcentajes, con porcentajes mayores en el grupo B y no se aprecian diferencias estadísticas significativas.

[11] fr. = frecuencia relativa

DISCUSIÓN

Los cambios provocados por la sensibilización central álgida, incluye una situación donde las aferencias de bajo umbral empiezan a producir dolor en situaciones donde normalmente no lo hacen y esto permitiría explicar el hecho que bajas intensidades o estímulos inocuo son dolorosos , contribuyendo a la alodinia que se produce en la zona próxima a la lesión. (20).

La ketamina, derivado de la fenicilina, es el único antagonista del receptor NMDA utilizado en la práctica clínica. (23) El papel que desempeña en la modificación de la sensibilidad central estudiado por Lorenzo, L., et al. (Facultad de Ciencias Médicas "Dr. Faustino Pérez Hernández. Cuba) en el trabajo Efectos de la Ketamina en la percepción de la sensación dolorosa.

El tramadol opiáceo sintético, capaz de bloquear las aferencias responsables de la sensibilización central, sin embrago son necesarias dosis muy altas para reducir la facilitación refleja a nivel basal (3) con los consiguientes efectos indeseables.

La combinación de un opiáceo y un anatogonista del receptor NMDA fue utilizada por Cánovas, L et al, del Servicio de Anestesiología y Reanimación del Complejo Hospitalario Ourense- España, en el trabajo eficacia analgésica de la Ketamina +Morfina: experiencia en 75 casos es un estudio prospectivo en un año, es similar al presente trabajo que tiene una duración de un año y es realizado con un universo de 100 pacientes.

En el trabajo reportado por Cánovas et al, fue realizado en pacientes traumatológicos la media en estudio fue 65.8 ± 8,56 años. El 61,33% fueron mujeres; 51 pacientes fueron artroplastia total de cadera y 24 pacientes de artroplastia total de rodilla, se mantuvo una buena estabilidad hemodinámica durante el periodo peri-operatorio.

En el estudio del ION SOLCA se realizó en pacientes oncológicos la media de estudio fue de 49.3 años ± 9.03 de los cuales el 67 correspondió a pacientes del servicio de Ginecología y 28 de cirugía general. La concentración anestésica fue de 0,66% en los pacientes que recibieron tramadol + ketamina IV 0,88% los que recibieron sólo tramadol con una t de Student 7,22 y un p= 00. y compartimiento hemodinámico estable.

En la investigación de Labrada, A, et al Analgesia Multimodal preventiva: estudio comparativo. (Hospital Universitario General Calixto García, Cuba) los resultados en el grupo que recibió medicación multimodal la intensidad del dolor fue menor en las primeras 12 horas que los dos grupos que recibieron otra forma de analgesia, con una significación estadística p=< 0.05. El consumo de analgésicos fue significativamente superior p< 0,02 con respecto al grupo que no recibió ketamina dentro de la analgesia multimodal.

En el presente trabajo los resultados de la evaluación de la intensidad del dolor en las dos primeras horas fue menor en el grupo A que recibió la asociación Ketamina + Tramadol IV que e grupo B que solo recibió Tramadol IV, estadísticamente significativos p=0.00 y entre las 3ra y 12va hora el dolor continuo siendo mayor en el grupo B. Con relación a los requerimientos analgésicos el grupo A necesitó menor cantidad de medicación de rescate en las 12 primeras horas mientras que en le grupo B necesitó medicación de rescate 39 en las dos primeras horas y un total de 48 en las 12 horas.

CONCLUSIONES

- Se obtuvieron resultados satisfactorios estadísticamente con el uso de la analgesia preventiva multimodal. En el grupo A recibió el protocolo Ketamina y Tramadol IV en el intra y post operatorio y el grupo B que recibió el protocolo Tramadol IV en los dos períodos.

- El 84% de los pacientes fueron de sexo femenino y el 16% del sexo masculino, siendo los grupos de edad más afectados el de 40 -49 y 50-59 años con el 26 y 22% respectivamente.

- Ingresaron a cirugía con Asa 1 el 48 % y Asa 2 el 52% y corresponde al servicio de ginecología el 67%.

- Los pacientes del grupo A en promedio necesitaron menor concentración anestésica 0,66% que el grupo B el 0.86% con una t de student de 7.22 y p =0.00.

- El comportamiento hemodinámico en el intraoperatorio y el post operatorio en el grupo A, después de la administración de los dos fármacos con relación al grupo B las diferencias estadísticas fueron significativas en cuanto a los valores de frecuencia cardíaca y tensión arterial (sistólica y diastólica, p 0.00) y fueron menores en el primer grupo. Con relación a la saturación arterial no se encontraron diferencias en los dos grupos.

- El promedio de la intensidad dolorosa medida con la escala análoga visual en las dos primeras horas fue menor en el Grupo A que el grupo B (p=0.00)

- Los valores promedio del VAS entre las 3 y 12 horas del post operatorio fue menor en los pacientes que recibieron el protocolo Sol salina 0,9% 240ml+ketamina 6mg/Kg/día+Tramadol 3mg/kg/día + Metoclopramida 0,3 mg/Kg/d; mientras que los pacientes del grupo B que recibieron el Protocolo Sol salina 0,9% 240ml+Tramadol 3mg/kg/día+ Metoclopramida 0,3 mg/Kg/, presentaron mayor dolor

- Los requerimientos analgésicos fueron mayores en el Grupo B, 48 pacientes necesitaron medicación de rescate adicional al protocolo 1 y en el grupo A sólo necesitaron 8 pacientes medicación de rescate entre las 3 y 12 primeras horas.

- Las complicaciones más frecuentes en los dos grupos fueron nausea, vómito, cefalea y otros sin apreciarse diferencias estadísticas significativas

- Los resultados de este trabajo comprobó que los pacientes oncológicos sometidos a cirugía con anestesia general, que se les administró Tramadol por vía intravenosa para analgesia presentan índices más altos de dolor que los que reciben la asociación Tramadol + Ketamina por vía endovenosa.

RECOMENDACIONES

- Realizar estudios clínicos comparativos y a doble ciego para valorar el uso el protocolo Tramadol (3mg/kg./días) + Ketamina (6mg/kg/día) IV, en pacientes no oncológicos y pediátricos.
- Complementar este trabajo con el estudio sobre la estimación de la prevalencia e intensidad del dolor post operatorio y su relación con la satisfacción del paciente
- Evaluar los efectos de las dosis bajas de ketamina en la analgesia post operatoria y consumo del Tramadol tras la cirugía de revascularización miocárdica.
- Realizar estudios prospectivos sobre la eficacia de la ketamina como coadyuvante en la cirugía traumatología de codo y mano.
- Socializar con el equipo de salud institucional el uso de la asociación Ketamina + Tramadol vía intravenosa, haciendo conocer las bondades de su eficacia y seguridad en los pacientes quirúrgicos.

BIBLIOGRAFÍA

1 Aboy, A.; et al (2003) *Dolor en el paciente postquirúrgico.* Coruña – España. Hospital Juan Canalejo. Servicio de Urología

2 Aguilar, M (2004) *Valoración del dolor en pacientes oncológicos sometidos a cirugía ginecológica que recibieron tratamiento analgésico con Ketorolaco o Petidina en la Unidad de cuidados post anestésicos del ITEN*. Lima- Perú. Universidad de San Marcos. Unidad de post grado

3 Akira, K. et al (2002) *Ketamine Improves the Posoperative Stata of Depressed Patients*. Anesth Analg; 95: pp.114-8.

4 Alderete, J. A. (2000) *Manual clínico del dolor*. México DF – México; Ciencia y Cultura Latinoamericana, pp 1-20

5 Aliaga, L, et al (2002) *Tratamiento del dolor, teoría y práctica.* Barcelona- España: Edit Permanyer.

6 Ángel, J. M. (2000) *Dolor crónico*. En: Duke J, Rosemberg SG Secretos de la anestesia. México DF – México, Edit. McGraw-Hill Interamericana; pp. 627-33.

7 Apfelbaum, J. (2003) *Postoperative pain experience: results from a national survey suggest pain continues to be under managed.* In Anesthesia and Analgesia. Agosto 97(2) pp 534-40

8 Ashburn M, et al (2003) *Postoperative pain.* In: Loesser J, ed. Bonica's management of pain. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins.

9 Ballantyne, J.C. et al. (2002) *Dolor postoperatorio*. En Massachussets General Hospital – tratamiento del dolor. Borsook ç, LeBel AA, Mc Peek (eds) Morbán libros-Madrid. Cáp. 14 pp 265

10 Barona, E. et al. (2000) *Tramadol por vía epidural para el manejo del dolor post operatorio en comparación con morfina*. Quito. Rev. Anest; 5 (1): pp 101 - 105.

11 Castro, F. et al (2000) Ensayo clínico controlado aleatorio comparativo y a doble ciego para valorar el efecto del tramadol vs. Placebo en el tratamiento del dolor post-quirúrgico. Rev. Soc. Española del Dolor 7: 214-219

12 Charlton, E. 2002. *Treatment of postoperative pain.* In: Giamberardino M, ed. An updated review refresher course Syllabus IASP Scientific Program Committee. Pain p. 351-6.

13 DPSG. Departamento de Informática y Estadística (2011) *Sala de situación de la provincia del Guayas* 2010. Medio magnético. Guayaquil- Ecuador

14 Esquivel, A. et al (2001) *Control del dolor postoperatorio con clorhidrato de tramadol Sublingual*. Presentado en el IV Congreso de la Sociedad del Dolor. Málaga.

15 Ganong, W. F. (2003) *Fisiología médica*. Manual moderno, México 16ª Edpp. pp160-167

16 Guinard, B. et al. (2003) *Supplementing Desflurane-Remifentanil* Anesthesia with Small-Dose Ketamine Reduces Perioperative Opioid Analgesic Requirements. Anesth Analg; 95: pp103-8.

17 Grubb, B. D (2001) *Peripherial and central mechanisms of pain*. British Medical of Anaesthesia; 81(1):pp 8-11

18 Guevara, U. et al (2004) *Estudio multicéntrico comparativo para evaluar la eficacia analgésica de etofenamato y diclofenaco por vía intramuscular en pacientes con dolor postquirúrgico*. Academia Mexicana de Cirugía. Revista Cirugía y Cirujanos, Número 6 Noviembre-Diciembre

19 Gregory, GA. (2002) *Pediatric Anesthesia.* New York: Churchill Livingstone, 4 ed.: pp.40-2.

20 Guyton, A. C, *et al (2001) Tratado de fisiología médica.* México DF- México Editorial. McGraw-Hill 10ª ed, pp. 669-680

21 *Hill, R.G (2001) Molecular basis for the perception pain. Neuroscientist;* Washington – EUA- 7(4): pp282-92

22 Hofbauer R, et al. (2001) *Ketamine significantly reduces the migration of leukocytes through endothelial cell monolayers*. Crit Care Med; 26:1545-9.

23 Katz, J et al (2001) Preventive analgesia: Clinical evidence of neuroplasticives contributing to post operatives Pain. Anesth 77: 439.446

24 Kiernan, J. A., (2001) *Neuroanatomía humana de Barr. Un punto de vista anatómico*. México DF- México: Editorial McGraw-Hill-Panamericana, 9ª ed, p 425.

25 Lowe, E.E, et al (2000) *Ketamine: a new look at an old drug.* USA Anaesthesiol; 13: pp.463-8.

26 Lastra Martín, MsC. Y. et al (2007*) Analgesia preventiva con tramadol en la operación de la columna lumbar por hernia discal* – Cuba- Hospital Provincial Docente "Saturnino Lora" MEDISAN 2008; 12 (1)

27 López, B. et al. (2006) *Atención del dolor postoperatorio en un hospital de tercer nivel: situación inicial previa a la implantación de un programa de calidad*. Madrid - España, Hospital Universitario La Paz.

28 Navarro, H. et al (2001) *Efecto de irrigación con bupivacaína intraoperatoria peritoneal en el dolor inmediato, a las 24 horas y omalgia post-laparoscopia*. Cali – Colombia: Universidad del Valle

29 Martín, M. et al (2001) *Dolor crónico: evaluación del D.C. con muestra de pacientes cubanos y protocolos específicos*. Huarte de San Juan - Cuba; 8:pp 129-171

30 Menigaux, C. et al (2001). *Intraoperative small-dose ketamine enhances analgesia after outpatient kneearthroscopy*. Anesth Analg ; 93:pp.606-12

31 Millar, R.D. (2001) *Anesthesia.* New York: Churchill Livingstone, 5. ed.

32 Nakagawa, T. et al. (2002) *Ketamine Suppresses Platelet Aggregation Possibly by Suppressed Inositol Triphosphate Formation and Subsequent Suppression of Cytosolic* Calcium Increase. Anesth; 96 (5):pp.1147-52.

33 Paravicine, D. et al (2001) *The effects of tramadol on haemodimies and blood gasesin early postoperative.* EUA- Clin Anestesiol Norteam-31 pp-611-614

34 Petrie J, et al. (2001) *Intravenous anesthetics.* Curr Opin Anaesthiol;14:393-397

35 Poggi, L, et al. (2007) *Manejo del dolor agudo post quirúrgico.* Lima –Perú. Acta méd. Peruana, mayo/agosto. Vol.24, no.2, p.39-45. ISSN 1728-5917

36 Raff, M. (2006) *The comparison of continous intravenous tramadol and ketamina for post-operatives analgesisg.* Cleveland Clinic- Med Vol. 73 Supp 3 Marzo

37 Serrano, M.S. et al. (2002) *Valoración del dolor (II*).Madrid- España. Revista de la Sociedad Española del Dolor. Vol. 9: pp 109-112

38 Torres, L.M. (2000) *Analgesia en el paciente traumatizado*. Conferencia del III Simposio Internacional del Dolor. La Habana: Centro Ortopédico.

39 Wilder, O. et al (2006) *Postoperative hyperalgesia: Its clinical importance and relevant. USA- Anaesthesiology*, 104(3) pp 601-7

40 Yerra, J. L. (2000) *Valoración del tramadol en el dolor oncológico.* Conferencia Internacional del Dolor. La Habana- Cuba: Centro Ortop;

41 Finkel, D. M. et al. *El dolor postoperatorio: conceptos básicos y fundamentos para un tratamiento adecuado.* Rev. Hosp. Gen Agudos J. M. Ramos Mejía [revista electrónica] 2003 [consultado 05/01/2010].
Disponible en: http://www.ramosmejia.org.ar/r/ 200301/dolor%20Postoperatorio

BIBLIOGRAFÍA CLÁSICA

42 Aldrete JA. 1970Post Anesthesia recovery score. Analg Curr Rev, 49: 924 - 934. 7. De Loach LJ.

43 Bushnell, M.C. et al (1999). *Colloquium paper: pain perception: is there a role of primary somatosensory cortex?* USA; Proc natl Sci; 96(14):7705-7709

44 Caldwell, J. (1998) *Long Term use of tramadol is a safe and effective treatment of osteoarthritis pain*. Arthritis Rheumm; 41(9): 10-14

45 Corssen, G. (1968) *Changing concepts in pain control during surgery: dissociative anesthesia with CI 581: a progress report*. USA Anesth Analg; 47: pp.746-59.

46 Domino, E.F. et al *(*1965) *Pharmacologic effects of CI-581, a new dissociative anesthesic in man*. USA -Clinical Pharmacology and Therapeutics; 6:pp. 279-90.

47 Dubner, R. et al. (1999) *The neurobiology of the pain.* Proc natl Sci USA; 96-14:pag 7627-30

48 Fu, E.S. et al (1997) *Preemtive ketamine decreases postoperative narcotic requirements in patients undergoing abdominal surgery*. Anesth Analg; 84: pp.1086-90.

49 Huskisson, E. C. (1983) *Visual analogical scales*. En: Melzack R. Pain measurement and assessment. Nueva York: Raven Press; Pág. 33-37

50 Jayr, C. (1988) Repercussions of postoperative pain. Expected thérapeutique benefits. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation; 17 (6): 540-54.

51 Nossol S, et al (1998) *Tratamiento del dolor con tramadol de liberación prolongada, 100,150 y 200 mg. Resultados de un estudio de fármaco vigilancia*. Int j Clin Pract; 52(2): 115-121

52 Markenson. J.A. (1996) *Mechanisms of chronic pain.* Am J Med, 101 (suppl 1A): 7s

53 McQuay H, et al. (1997) *Treating acute pain in hospital*. Br Med J; Pág. 314: pp1531-5

54 Miró E, et al. (1996). *Evaluación del dolor crónico*. En: Buela-Casal G, Caballo VE, Sierra JC Manual de Evaluación en Psicología clínica y de la salud. Madrid: Siglo XXI; pp. 727-756

55 Morgán, GE, et al. (1998) *Control del dolor*. En: Anestesiología clínica. México, El Manual Moderno, pp. 323-70.

56 Muñoz A. L. (1997) *Dolor preoperatorio,* en: El dolor: aspectos básicos y clínicos. Santiago de Chile - Chile: Páyele C y Bilbeny N (eds).Publicaciones Mediterráneo 1ra edición Cáp. 15:pp 339-348

57 Parte, L de la. et al (1988) *Valor del ketalar en los procederes de corta duración.* Rev. Cubana Cir; 27 (3):21-7.

58 Pineda, E. B. et al (1986) *Metodología de la Investigación. Manual para el desarrollo de personal de salud*. Washington – EUA. Publicación de OPS 2da edición 1995 Cáp. VI Tipo de investigación pp 80- 107

59 Sanz, J. (1994) *Eficacia de la escalera analgésica de la OMS en la unidad de cuidados paliativos.* Washington – EUA Medicina Paliativa. Vol.1. N.1.

60 Saunders, S. M. (1980) *Cuidados de la enfermedad maligna terminal.* México DF-México. Ed. Salvat.

61 White, P.F. (1982) *Ketamina. It's pharmacology and therapeutics uses*. USA Anesthesiology; 56: pp.119-36.

Anexos

Universidad de Guayaquil

Facultad de Ciencias Médicas
"Dr. Alejo Lascano Bahamonde"

Escuela de Graduados

Post grado de Anestesiología y Terapia del Dolor

Eficacia analgésica de la asociación de Ketamina y Tramadol:
Experiencia en 100 casos
Instituto Oncológico Nacional –SOLCA. Dr. Juan Tanca Marengo
Guayaquil, 2010

Encuesta

Nombre del pte:	No de HCL	
Fecha		

		Marcar con una X
Sexo	Femenino	
	Masculino	
Edad	Grupo de edad:	
	16 -20 años	
	21 a 30 años	
	31 a 40 años	
	41 a 50 años	
	51 a 60 años	
	61 a 70 años	
	71 y + años	
Tipo de cirugía	Gastrointestinal	
	Nefrológica	
	Hepática	
	Urológica	
	Ginecológica	
	Toráxico	

	Otra	
Registrar dosis administrada		
Analgésicos intra- operatoria administrada (dosis)	MDZ(mg)	
	Fentanyl(µcg)	
	Tramadol (mg)	
Anotar en el espacio en blanco el valor registrado		
Variables hemodinámicas	**I**ntraoperatorio	
	FC	
	PA sistólica	
	PA diastólica	
	Saturación de O2 :	
	Post operatorio	
	FC	
	PA sistólica	
	PA diastólica	
	Saturación de O2 :	
Anotar en el espacio en blanco el valor registrado		
VAS (escala analógica visual)	al despertar	
	30 min.	
	60 min.	
	90 min.	
	120 min.	
	3 horas	
	4 horas	
	6 horas	
	8 horas	
	10 horas	
	12 horas	
Marcar con una X el protocolo utilizado		
Protocolo utilizados en el post operatorio	Protocolo 1: Tramadol IV (3mg/Kg./días)+Plasil (0,3mg	
	Protocolo 2: Tramadol IV (3mg/Kg./días)+Plasil (0,3mg+Ketamina (6mg/Kg/día)	

	Marcar con una x en el protocolo utilizado	
Frecuencia de la administración Protocolo 1	Al despertar	
	12 horas	
Frecuencia de la administración. Protocolo 2	Al despertar	
	12 horas	
	Marcar con una X la/s complicación/es presentada/s	
Analgesia suplementaria	si	
	no	
¿Cuál? (medicamento y hora)		
	Marcar con una X la/s complicación/es presentada/s	
Complicaciones post administración	Depresión respiratoria	
	Reflejo faringeo laringeo diminuido	
	Náusea	
	Vómito	
	Retención urinaria	
	Prurito	
	Depresión de la conciencia	
	Efectos psicosomáticos	

Elaborado por H B.B

INSTITUTO ONCOLOGICO NACIONAL

"DR. JUAN TANCA MARENGO"

INCIDENCIA DE CÁNCER EN EL PERÍODO 2006-2010

Sitios de localización	Años				
	2006	2007	2008	2009	2010
Cuello de útero	579	636	676	441	425
Mama	312	376	480	432	475
Estómago	172	171	192	174	187
Linfomas	145	167	194	158	137
Leucemias	139	153	160	195	177
Piel	136	136	214	220	219
Próstata	129	149	182	194	217
Bronquios y pulmón	52	71	69	80	94
Colon	52	64	66	80	93
Glándula tiroidea	60	87	112	145	141
Otras localizaciones	653	757	891	1219	1211
Total	2429	2767	3236	3338	3376