

11202
60 A

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO DE SEGURIDAD SOCIAL AL SERVICIO
DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO
HOSPITAL REGIONAL 1o DE OCTUBRE

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INFUSION INTRAVENOSA CONTINUA TRANSANESTESICA
DE KETAMINA-LIDOCAINA-METILPREDNISOLONA PARA
EL CONTROL DEL DOLOR POSTOPERATORIO

Autorizo a la Direccion General de Bibliotecas
UNAM a difundir en formato electronico e impr.
contenido de mi trabajo recepcion.
NOMBRE: Maria Lidia
Hdez Moreno
FECHA: 05-03-03
FIRMA: [Firma]

TESIS DE POSGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ANESTESIOLOGIA
PRESENTA:
DRA. MARIA LIDIA HERNANDEZ MORENO

ASESOR:
DR. BERNARDO SOTO RIVERA



ISSSTE

MEXICO, D.F.

2003



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**TESIS
CON
FALLA DE
ORIGEN**

Universidad Nacional Autónoma de México

Instituto de Seguridad Social al Servicio de los Trabajadores del Estado

Hospital Regional 1° de Octubre

**INFUSION INTRAVENOSA CONTINUA TRANSANESTESICA
DE KETAMINA-LIDOCAINA-METILPREDNISOLONA PARA
EL CONTROL DEL DOLOR POSTOPERATORIO.**

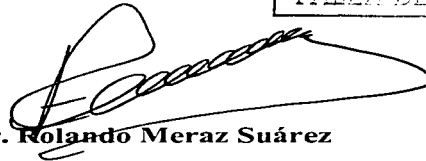
Presenta:

**Dra. María Lidia Hernández Moreno.
Médico Residente de Tercer Año.**

Febrero 2003

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2



Dr. Rolando Meraz Suárez

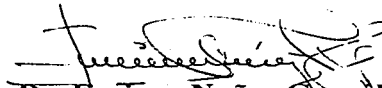
Jefe del Servicio de Anestesiología



Dr. Bernardo Soto Rivera

Jefe de Sección del Servicio de Anestesiología

Asesor de Tesis



Dr. Enrique Nuñez González

Coordinador de Capacitación Desarrollo e Investigación Médica



Dr. Alejandro Mondragón Sánchez

Jefe de Investigación Médica



SUBDIRECCIÓN MÉDICA
18 FEB 2003
REG. TO. DE OCT. COORDINACION
DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION.

3

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE

Resumen	4
Summary	5
Introducción	6
Material y Métodos	10
Resultados	17
Discusión	21
Bibliografía	25

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN****RESUMEN.**

OBJETIVOS: Demostrar que la infusión intravenosa continua transanestésica de ketamina-lidocaina-metilprednisolona, previa al estímulo quirúrgico, asociada a la anestesia convencional, disminuye el dolor postoperatorio por cirugía laparoscópica.

MATERIAL y METODO: Estudio de casos, prospectivo y abierto. Se estudiaron 30 pacientes, ambos sexos, sin límite de edad, estado físico, ASA I-II, sin antecedentes alérgicos, programados a cirugía laparoscopia electiva; recibieron una infusión intravenosa transanestésica continua de ketamina, lidocaina y metilprednisolona, antes de la inducción anestésica y durante el periodo transanestésico hasta 1 hora después de la cirugía. Se registró la intensidad del dolor postoperatorio mediante la Escala Visual Análoga a 1, 3, 6 y 12 horas. **RESULTADOS:** 17 colecistectomías laparoscópicas, 13 laparoscopias diagnósticas, 2 biopsias hepáticas, 4 plastias Nissen. Todas fueron realizadas bajo anestesia general inhalatoria balanceada. La media de intensidad del dolor a 1 hora fue de 4; a las 3 horas de 2, a las 6 horas de 0 y a las 12 horas de 0. Se demostró una diferencia altamente significativa entre las medias.

CONCLUSIONES

La analgesia preventiva utilizada proporciona alivio del dolor postoperatorio haciendo necesarios menos requerimientos de opioides y produciendo calificaciones menores de dolor. El efecto deseado se logra aplicando estos fármacos antes del estímulo quirúrgico.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

SUMARY

Ketamine-lignocaine, methylprednisolone, transanesthetic infusion intravenous continue for control postoperative pain.

OBJECTIVE: This study demonstrate the efficacy of ketamine-lignocaine, methylprednisolone in transanesthetic infusion intravenous continue in associate conventional anaesthesia for control postoperative pain.

METHODS: We treated 30 patients, both sex, without border age, state physical (ASA I - II) , with back ground sugical, allergy. Programed abdominal surgery. The patients received infusion intravenous continue of ketamine.lignocaine-methylprednisolone, before anesthetic induction and during transanesthetic period, so long one hours after surgery. We recording pain intensity to visual analog scale in the 1, 3, 6, 12 hours.

RESULTS: 17 choleystectomies, 12 diagnostic laparascopy, 4 repairs Nissel, 2 liver biopsy. The median to pain intensity for 1 hours was 4; to 3 hours was 2; to 6 hours was 0; to 12 hours was. Showed difference highly significan between median's.

CONCLUSIONS: Preemptive analgesia used provide relief in postoperative pain doing necessary fewer opioides and producing low qualifications of pain. The effect desired achieve applin this drug's before of surgical stimulus.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Introducción.

El objetivo de la analgesia preventiva es bloquear los estímulos aferentes antes de que alcancen la médula espinal, evitando el estado de hiperexcitabilidad, conocido como sensibilización central o efecto de sumación (WIND-UP). (1)(2)(3).

Los estímulos nocivos afectan fibras mielinizadas de pequeño diámetro (A-delta) y de diámetro mayor no mielinizadas (fibras C), provocando un dolor agudo de doble sensación. Clínicamente es posible distinguir estos dos sistemas sensoriales como un primero y segundo dolor. Las fibras A-delta se activan primero y transmiten a través de la vía espinotalámica un primer dolor bien localizado discriminativo y punzante, que se percibe sólo durante el tiempo que dura el estímulo doloroso agudo. Se continúa un segundo dolor más difuso, y persistente, transmitido por las fibras C y la vía espinotalámica. Este segundo dolor se asocia a componentes afectivos y emocionales. (2)(3).

Las fibras nerviosas en la periferia de una lesión tisular, que normalmente tienen umbrales altos de estimulación ante estímulos físicos, puede sensibilizarse por liberación de agentes algogénicos del tejido lesionado, provocando que disminuya el umbral de activación y se acorte el periodo de latencia, que a su vez induce actividad espontánea con mayor respuesta a los estímulos; finalmente este fenómeno se traduce en la aparición de dolor ante cualquier estímulo en zonas vecinas no lesionadas (neuroplasticidad)(1)(2)(4).

El dolor producido por lesión tisular durante una cirugía de rutina, es una combinación de nocicepción somática y visceral. Se deduce que las técnicas para inhibir o reducir el dolor y

los factores que pueden amplificar la respuesta al mismo (como ansiedad y depresión), debe incluir las siguientes:

- a) Medicación antiinflamatoria periférica.
- b) Bloqueo nociceptivo periférico tópico.
- c) Bloqueo nervioso periférico con anestésicos locales.
- d) Bloqueo nervioso espinal con anestésicos locales.
- e) Anti-nocicepción espinal (con narcóticos y no narcóticos).
- f) Anti-nocicepción central (en tallo y corteza cerebral). (3)(5).

Para cubrir todas estas posibilidades existen numerosos procedimientos y agentes farmacológicos; ninguno es capaz de actuar en todos los niveles. Sin embargo es posible hacer combinaciones de fármacos, a efecto de bloquear el mayor número de procesos involucrados en la génesis del dolor. (1)(3)(6)(7).

La ketamina tiene múltiples efectos sobre todo el sistema nerviosos central (SNC): bloqueo de reflejos polisinápticos a la médula espinal; disociación funcional al tálamo desde la corteza límbica que evita la transmisión de impulsos sensitivos desde el sistema reticular activador a la corteza cerebral, donde está implicada la conciencia de la sensación. Es el único antagonista de los receptores N-Metil D-Aspartato (NMDA) aprobado por la FDA. Es capaz de inhibir temporalmente la sensibilización central o efecto de sumación (wind-up) por estímulo nociceptivo repetidos, debido al bloqueo de receptores monoaminérgicos de opioides muscarínicos y de los canales de calcio sensibles al voltaje (8)(9)(10)(11)(12), la dosis subanestésicas de Ketamina en postoperatorio.(10)(13)(14). Recientemente Anrent y col. (10), reportaron que un bolo de Ketamina de 0.5 mg/kg IV seguido de una infusión

continua a 9 microgramos/kg/min. Como analgesia preventiva interrumpida inmediatamente al término de la cirugía; con lo que reportan una disminución importante de los requerimientos de analgésicos narcóticos en el postoperatorio inmediato.

Los anestésicos locales pueden prevenir la sensibilización de las neuronas aferentes de la médula espinal. La lidocaína en el sistema nervioso y otros tejidos excitables puede prevenir el desarrollo y propagación de los potenciales de acción por interacción directa con otros receptores específicos en los canales de sodio dependientes de voltaje (7)(15). Trabajos previos por Boas (14) usando bolo de 3 mg/kg de lidocaína seguida de una infusión de 4 mg/min. se obtuvo analgesia inmediata en pacientes con dolor neuropático.

Varios autores sugieren que el efecto analgésico de lidocaína IV es de predominancia central, sin descartar mecanismos periféricos (2)(3)(8)(16).

La respuesta farmacodinámica de lidocaína IV: Es de predominancia central, sin descartar mecanismos periféricos. La respuesta farmacodinámica de lidocaína no puede predecirse con una curva convencional de relación concentración-efecto; sin embargo la respuesta analgésica para el tratamiento del dolor de diversa etiología se caracteriza por la rápida interrupción del dolor bajo un estrecho rango de dosis y concentración (15).

Los glucocorticoides tiene la capacidad de prevenir o suprimir los fenómenos tempranos de la inflamación de cualquier agente causal; inhiben las funciones específicas de los leucocitos sobre la producción y/o acción de las linfocinas. Se une a receptores intracelulares formando complejos que penetran al núcleo y activan genes que afectan la

velocidad de síntesis de diferentes proteínas. No hay una correlación entre el número de receptores, la densidad o la constante de unión y la eficacia de los quimiotácticos de macrófagos y neutrofilos, reducen la síntesis de factores que incrementan la permeabilidad vascular. Hay pocos linfocitos T circulantes, particularmente los cooperadores, debido a redistribución en otros compartimentos linfoides.

Los glucocorticoides cambian el balance de secreción de interleucinas, suprimiendo IL-2 y aumentando IL-4 que inhibe muchas de las funciones de los macrófagos. Disminuyendo la producción de prostaglandinas y leucotrienos por inhibición de la liberación de ácidos araquidónicos de los fosfolípidos por vía de la síntesis de lipocortina. Inhiben la síntesis distintos componentes del complemento (17)(18)(19)(20)(21)(22)(23). En dosis terapéuticas la metilprednisolona no disminuye en forma significativa la concentración de anticuerpos en la circulación y el sujeto presenta una respuesta casi normal frente a un desafío antigénico. Una dosis de 4 mg de metilprednisolona representa una potencia glucocorticoide, (antinflamatoria) de 5 veces a la del cortisol, con una duración de acción de 36 horas en promedio, 4 mg de metilprednisolona equivale a 20 mg de cortisol.

La producción de cortisol en un sujeto no estresado es de aproximadamente de 25-30 mg diarios y aumenta hasta 100 mg/día en respuesta al estrés por cirugía mayor en la primera hora del periodo postoperatorio debido a que el máximo estrés durante una cirugía se ha registrado en la fase de emersión anestésica y postoperatorio inmediato (17)(18)(20)(21).

El estrés por dolor postoperatorio tiene repercusiones sistémicas que incluyen: trastornos de la ventilación pulmonar restricción en la movilidad.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

MATERIAL Y METODO

TIPO DE ESTUDIO: Estudio de casos y controles, longitudinal, comparativo, prospectivo y abierto.

POBLACION: Paciente del Hospital Regional Primero de Octubre que ingresa a quirófano para cirugía general electiva durante los meses de Julio a Septiembre de 2002.

MUESTRA: Esta formada por el número de ingresos a quirófano para cirugía general electiva, en el turno matutino, de lunes a viernes y días de práctica clínica complementaria del investigador durante los meses de Julio a Septiembre de 2002.

CRITERIOS DE SELECCIÓN.

CRITERIOS DE INCLUSION:

- *Paciente que acepte participar en la investigación.
- *De ambos sexos.
- *De cualquier edad
- *Con estado físico ASA I-II.
- *Sin antecedentes de hipersensibilidad a los fármacos a usar.
- *Programados en forma electiva.
- *Sin medicación previa con analgésicos con narcóticos en las últimas 8 horas previas a la cirugía.

TRIS CON
FALLA DE ORIGEN

DE NO INCLUSION:

- *Paciente que no comprenda el uso de la escala visual análoga (EVA).
- *Paciente que fue necesario administrar analgésicos narcóticos antes de entrar a quirófano.

DE ELIMINACION:

- *Con proceso infeccioso agregado encontrados durante la cirugía.
- *Que requieran cuidados intensivos postoperatorios.
- *Pacientes en que fue necesario administrar analgésicos narcóticos antes de entrar a quirófano.
- *Que requieran intubación postoperatoria por más de 4 horas.

UBICACIÓN ESPACIAL Y TEMPORAL

Se desarrolla en el Hospital Regional Primero de Octubre en el área de quirófano. Unidad de recuperación postanestésica y área de hospitalización de los distintos servicios. En el turno matutino de lunes a viernes; sábados y domingos; y días de práctica clínica complementaria del investigador principal.

VARIABLES

INDEPENDIENTE: Uso de la infusión intravenosa continua transanestésica de Ketamina-Lidocaína Metilprednisolona.

DEPENDIENTE: Dolor postoperatorio.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FUENTES DE INFORMACION:

Información primaria proporcionada por los pacientes en estudio.

DESCRIPCION GENERAL:

- 1.- Se identificaron los pacientes candidatos al estudio a través de las listas de programación de cirugía, con un día de anticipación.
- 2.- Se hizo una visita preanestésica de cada uno de los pacientes para obtener información de: historia clínica, estado de salud actual, dificultad para la intubación orotraqueal, presencia e intensidad del dolor y respuesta emotiva al estrés quirúrgico. Los datos se vacían en una hoja de recolección de datos (Valoración preanestésica).
- 3.- Se informo ampliamente al paciente sobre el estudio, enfatizando en las ventajas y posibles riesgos de su participación y le pedimos repitiera con sus propias palabras los objetivos del estudio para comprobar que entendieron la información.
- 4.-Se obtuvo el consentimiento verbal y por escrito firmado en la hoja de información general del estudio. Fue valida la huella digital del pulgar si el paciente no sabe firmar.
- 5.- Se capacitaron a los pacientes en el uso de la Escala Visual Análoga (EVA) para evaluar la intensidad del dolor. La escala consiste en una línea horizontal de 10 cm con dos líneas rectas perpendiculares de 1 cm. en los extremos del lado izquierdo con la leyenda sin dolor,

y a la derecha máximo dolor con el fin de orientar al paciente para que señale sobre la línea horizontal el sitio donde se ubica el dolor al momento de la valoración. Para obtener un valor cuantitativo, se coloca una plantilla de acetato sobre la escala manejada por el paciente, donde aparece la misma línea recta de 10 cm graduada con numeración del 1 al 10; el equivalente numérico se obtiene al hacer coincidir ambas líneas. Se hizo una primera evaluación de intensidad, del dolor con la EVA.

6.- Se identificaron a los pacientes al día siguiente al ingresar a quirófano contrastando el expediente clínico y su hoja de valoración preanestésica.

7.- Nos presentamos ante el paciente y le recordamos su consentimiento de participación en el estudio se le explicó en forma general la técnica anestésica y el monitoreo a usar.

8- Se instalaron todos los instrumentos necesarios para monitorizar los signos vitales del paciente. Se hizo una lectura basal de signos vitales que incluía la evaluación de la EVA.

9.- A los pacientes se les canalizo una vena periférica con catéter intravenoso de plástico Nº 17 ó 18 y se conecto en venoclisis una solución analgésica previamente preparada con:

Sol. glucosa al 5%.....	16ml.
Ketamina (50 mg/ml).....	4ml (200 mg)
Lidocaína al 2% (20 mg/ml).....	20 ml (400 mg)
Metilprednisolona (100mg/ml).....	16ml (1600 mg)
Volumen total 200 ml	

Así para cada ml de solución analgésica tenemos:

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Ketamina.....1 mg
Lidocaína2mg
Metilprednisolona.....8mg

La dosis correspondiente de bolo inicial es de:

Ketamina.....0.5 mg/kg
Lidocaína.....1 mg /kg
Metilprednisolona.....4mg/kg

10.-Se administro un bolo intravenoso inicial de 0.5 ml/kg peso corporal ideal de la solución analgésica antes de iniciar la inducción anestésica y se esperaron 3 minutos.

11.-Se agregaron 120 mg más de Ketamina 2.4 ml a la solución analgésica restante para obtener la siguiente concentración por cada ml.

Ketamina 1.6 mg.

La dosis de infusión fue ahora de 0.8 mg/kg/hr.

12.- Se realizo la inducción anestésica con los fármacos, maniobras y procedimientos necesarios propuestos por el médico anestesiólogo titular de la sala quirúrgica en la preparación del paciente para iniciar la cirugía.

TRABAJO CON
FALLA DE ORIGEN

13.-Se inicio la infusión intravenosa de solución analgésica 20 minutos después del bolo inicial a razón de 0.5ml/kg/hr en forma continúa durante todo el periodo transanestésico aún si el cirujano no ha incidido sobre la piel.

14.-Se usaron todos los medicamentos, maniobras y procedimientos que a juicio del anesthesiólogo titular del quirófano, sean necesarios para mantener un estado anestésico óptimo durante la cirugía, sin alterar la velocidad de infusión de la solución analgésica.

15.- Todos los ajustes que se realicen y sus consecuencias, son responsabilidad del anesthesiólogo titular del quirófano, y del investigador principal.

16.- Al termino de la cirugía se pueden utilizar medicamentos, maniobras y procedimientos necesarios para favorecer la emersión del paciente a la anestesia sin alterar la velocidad de infusión de la sol. analgésica.

17.- Se administraron los analgésicos que a juicio del anesthesiólogo titular del quirófano se considera para el control del dolor postoperatorio.

18.- La infusión de la analgésica sé continuo hasta completar una hora posterior al termino de la cirugía.

19.- Se valoro la intensidad del dolor postoperatorio mediante el uso de la EVA en cuanto el paciente se encontró despierto y en condiciones de responder. Las mediciones siguientes

se realizaron 3, 6, 12, 24 horas del postoperatorio y se anotaron en la hoja de recolección de datos.

ANALISIS DE DATOS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Para los datos generales se utilizó estadística descriptiva paramétrica (media, mediana, moda, desviación estándar y promedio).

RECURSOS

MATERIALES

*Instalaciones del Hospital Regional Primero de Octubre

- Ketamina solución inyectable 10 ml.
- Metilprednisolona liofilizado.
- Lidocaína simple al 2% en solución inyectable.

HUMANOS

*Equipo médico.

FINANCIERO

- Proporcionado por el mismo hospital.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS

Se capturaron 33 pacientes, 2 fueron eliminados por presentar foco infeccioso como hallazgo en la cirugía, ambos pacientes se trataron de piocolocisto. Un paciente más fue excluido por haber recibido administración de nalbufina 10mg subcutáneos 30 minutos antes de la cirugía.

Treinta pacientes fueron considerados como cifra total en el análisis, 19 del sexo femenino correspondientes al 63% y 11 del sexo masculino correspondientes al 37%. (Tabla 1). La edad mínima fue 20 años y la edad máxima de 64 años, con edad promedio 42.733 y una varianza de 109.78, una desviación estándar de 10.478.

N. PACIENTES	SEXO	PORCENTAJE
19	F	63%
11	M	37%

Tabla 1: Representación por sexo de los pacientes sometidos a protocolo de estudio.
Fuente: Registro clínico individual

Las intervenciones quirúrgicas realizadas fueron 17 colecistectomías laparoscópicas, 4 laparoscopias diagnósticas ginecoobstétricas, 4 plastias tipo Nissen, 3 tiroidectomías y 2 biopsias hepáticas laparoscópicas. (Tabla 2).

TIPO DE CIRUGIA	NUMERO DE CASOS
COLECISTECTOMIA LAPAROSCOPICA	17
LAPAROSCOPIA DIAGNOSTICA GINECOBSTERICA	4
PLASTIA NISSEL	4
TIROIDECTOMIA	3
BIOPSIA HEPATICA	2
TOTAL	30

Tabla 2: Tipo de intervenciones quirúrgicas realizadas a los pacientes sometidos a protocolo de estudio.
Fuente: Registro clínico individual.

Ninguno de los pacientes tuvo antecedentes patológicos de importancia; solo 7 pacientes presentaron sobrepeso respecto a la talla. Al momento de entrar al quirófano los signos vitales no mostraron variación de más del 30% con respecto a los valores normales.

La valoración del estado físico de la America Society of Anesthesiologist (ASA) se utilizo siendo clasificados 17 pacientes como ASA I y 13 pacientes como ASA II. Tabla 3.

ASA	GRADO I	GRADO II	TOTAL
N. DE PACIENTES	17	13	30

Tabla 3: Valoración del ASA en pacientes sometidos a protocolo.
Fuente: registro clínico individual.

En todos los pacientes se utilizo anestesia general balanceada los fármacos utilizados para la inducción fueron: midazolam de 0.15 a 0.5 mg/kg., propofol 1 a 2 mg/kg. o tiopental de 3 a 5 mg/kg. de peso. Para mantener la analgesia transoperatoria se utilizo en todos los pacientes fentanil a razón de 1 a 3 mcg/kg. La relajación muscular se obtuvo con vecuronio a dosis de 80 a 100 mcg/kg. Cuando el anestesiólogo titular de quirófano considero

necesario, se utilizaron fármacos coadyuvantes: ranitidina, ondansetrón, metoclopramida y atropina. Se uso sevofluorane para mantener la anestesia.

El tiempo quirúrgico y anestésico fue registrado y contabilizado en minutos, así como el tiempo de infusión de la solución analgésica siendo el tiempo anestésico mismo de 60 minutos y el máximo de 290 minutos con un promedio de 175 minutos; tiempo quirúrgico mínimo de 40 minutos, máximo de 270 minutos con un promedio de 155 minutos; tiempo de infusión mínimo de 80 minutos y máximo 30 minutos con un promedio de 215 minutos.

Tabla 4

TIEMPO min.	MINIMO	MAXIMO	PROMEDIO
ANESTESICO	60	290	175
QUIRURGICO	40	270	155
INFUSION	80	330	215

Tabla 4: Registro del tiempo quirúrgico, anestésico y de infusión de la solución analgésica registrados en minutos. Fuente Registro clínico individual.

La intensidad de dolor y analgesia postoperatoria se registro mediante la escala de EVA, a 1,3,6,12 horas del postoperatorio, encontrando una moda de 4 ala hora; de o a las 3 horas; de 0 a las 6 horas; y de 0 a las 12 y horas. Tabla 5.

TIEMPO Horas	ESCALA VISUAL ANALOGA (EVA)										TOTAL pacientes	
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9		10
1	4	--	3	2	11	3	4	1	2	--	--	30
3	10	--	9	2	7	1	1	--	--	--	--	30
6	16	--	10	2	2	--	--	--	--	--	--	30
12	24	--	6	--	--	--	--	--	--	--	--	30

Tabla 5: evaluación del dolor mediante la EVA registrada a 1,3,6,12 horas del postoperatorio en los pacientes sometidos a protocolo de estudio. Fuente: registro clínico individual.

A todos los pacientes se les indico analgesia postoperatoria con metamizol sódico 1 gramo intravenoso cada 8 horas en caso necesario. Cabe mencionar que solo un paciente requirió rescate con nalbufina 8 mg vía subcutánea dentro de las primeras 4 horas del postoperatorio.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISCUSION

El dolor clínico puede ser dividido en inflamatorio y neuropático: el primero se refiere al dolor asociado con daño tisular periférico; el segundo con daño al sistema nervioso. Hay dos mecanismos responsables de estos cambios en el dolor de tipo inflamatorio: primero un aumento en la sensibilidad de los mecanismos de transducción de nociceptores primarios de umbral alto de las neuronas sensoriales y de sus terminales periféricas, cuando están expuestas a un coctel de mediadores inflamatorios (sensibilización periférica); segundo un cambio en la excitabilidad de las neuronas en la médula espinal iniciando y manteniendo por estímulos nociceptivos aferentes (sensibilización central).

La despolarización acumulada resulta de la activación de los receptores NMDA y posiblemente por receptores de taquikinas para la sustancia P y neuropéptido. La estimulación de estos receptores provoca la entrada de calcio a través de canales sensibles a voltaje y activa proteínas unidas al GTP con cambios en los niveles de segundos mensajes que a su vez alteran la función de las proteínas cinasas por fosforilación de las mismas y de otras enzimas y canales iónicos. La activación de la proteína cinasa C en respuesta a la sustancia P, recientemente se demostró que ejerce una retroalimentación positiva con los receptores NMDA de la médula espinal, incrementando su eficacia por reducción en la susceptibilidad al bloqueo por magnesio.

Una estrategia para prevenir la sensibilización anormal postoperatoria puede ser el bloquear o minimizar la activación de las neuronas centrales, bloqueando la actividad aferente provocada durante la cirugía, con un tratamiento pre e intraoperatorio; esto lleva al

concepto de analgesia preventiva. Un tratamiento preventivo, es más específico en el sitio del daño por que previene que se establezca la hipersensibilización central. La anestesia regional postlesión puede tener un efecto reducido debido a que la sensibilización central ya se ha establecido.

El daño tisular produce inevitablemente dos fases de entradas sensoriales. La primera esta asociada directamente al daño tisular durante la cirugía. La segunda es el resultado de la reacción inflamatoria del tejido lesionado, incluye la liberación de varios agentes químicos los cuales activan aferencias quimiosensibles directamente y ambas fases tienen la capacidad de inducir la sensibilización central. Por ello, un solo tratamiento preventivo es insuficiente para eliminar completamente el dolor postoperatorio a menos que cubra ambas fases del dolor mediante una analgesia preventiva continua.

La estrategia utilizada en este estudio ha demostrado cubrir ambas fases del dolor de tipo inflamatorio; con el uso de ketamina se ha pretendido bloquear los receptores NMDA implicados en la sensibilización central. A fin de evitar los efectos secundarios por el uso de dosis altas de ketamina se ha complementado el tratamiento con lidocaína que también es capaz de bloquear los efectos nocivos por acción central y periférica al reducir la liberación de sustancias algogénicas. Las acciones conjuntas de estos fármacos completan un esquema que demostró ser mejor que las técnicas convencionales para el manejo del dolor postoperatorio, y por tanto principalmente no susceptible, aunque también se produce sensibilización central. Los mediadores aumentan la sensibilización de los nociceptores en la periferia. La sensibilización central es resultado de la reorganización funcional en el asta dorsal de la médula espinal. Ambos procesos producen una respuesta exagerada ante

estímulos nocivos, diseminación de la hiperrespuesta al tejido no lesionado y reducción del umbral de percepción del dolor. La liberación de hormonas del estado de estrés y catecolaminas secundaria al dolor ocasiona taquicardia e hipertensión persistente y ello aumenta el trabajo cardíaco y el consumo de oxígeno por el miocardio.

La analgesia preventiva utilizada proporciona alivio del dolor antes de la intervención quirúrgica y durante todo el periodo perioperatorio. El dolor postoperatorio agudo se relaciona con alteraciones de funcionamiento sináptico y el procesamiento de nociceptores dentro del asta dorsal de la médula espinal, respuesta neuroendocrina y activación simpatoadrenal. En teoría minimiza esta respuesta y evita que se produzca el fenómeno de sensibilización central en la médula espinal, que es más resistente al tratamiento y se relaciona al dolor crónico. Clínicamente la analgesia preventiva hace que se requiera menos opioides y produce calificaciones menores de dolor.

Factores que generan dolor postoperatorio son también mayor tiempo quirúrgico, la localización de la intervención y el perfil de personalidad del paciente; esto influye en la respuesta a los estímulos cuando se ha desencadenado ya la sensibilización central o efecto de sumación.

Anexo 1

CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS:

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Fecha: ____/____/____.

Nombre: _____.

Edad: ____ años. Peso: ____ kg.

ASA: ____ . Escolaridad: _____.

Tipo de cirugía: _____.

Técnica anestésica: _____.

Valoración de escala visual análoga (EVA).

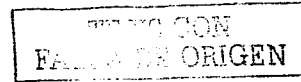
TIEMPO:	1 hora	3 horas	6 horas	12
horas				
EVA:	_____	_____	_____	_____

CAMBIOS CARDIOVASCULARES:

TIEMPO:	1 hora	3 horas	6 horas	12 horas
TA	_____	_____	_____	_____
FC	_____	_____	_____	_____
ECG	_____	_____	_____	_____
FR	_____	_____	_____	_____

EFECTOS COLATERALES:

	LEVE	MODERADO	SEVERO
NAUSEA	_____	_____	_____
VOMITO	_____	_____	_____
EFECTOS	_____	_____	_____
PSICOMIMETICOS	_____	_____	_____

BIBLIOGRAFIA:

1. Clifford JW, Mun-Seng Ch. Preemptive Analgesia-Treating postoperative pain by preventive the establishment of central sensitization. *Anesth Analg* 1999;77:362-79.
2. Shelle AC. Pathophysiology of pain. *Mayo Clin Proc* 1999; 69: 375-83.
3. Ramírez A. Mecanismos fisiopatológicos del dolor agudo. *Anest. Mex.*1999; 3:172-76.
4. Dahl BJ, Kehlet H. The Value of Pre-emptive Analgesia in de tratmet of postoperatorio pain treatmet. *Anaesth* 1999; 70: 434-39.
5. Kehlet H. Dahl BJ The Value of Multimodal or Balanced Analgesia in postoperative Pain treatmen. *Anesth Analg* 2000; 77:1048-56.
6. American Society of Anesthesiologist Task Force of pain Management. Practice guidelines for Chornic Pain management. *Anesthesiology* 1998; 86: 995-1004.
7. Cousins MJ Bridenbaugh PO. Neural Blockade in Clinical anesthesia and management of pain: en aspectos fisiológicos del dolor: implicaciones para el bloqueo nervioso. 2ª edición. Philadelphia: JB Lippincott Co.; 1999.
8. Hirota K Lambert DG. Ketamine: its mechanism of action and unusual clinical uses. *Br J Anaesth* 1999; 77. 441-44.
9. Eugene SF; Miguel R and Scharf JE, Preemptive Ketamine Decreases Postoperative Narcotic Requirements in Patientes Undergoing Abdominal surgery. *Anesth Analg* 2001; 84: 1086-90.
10. Arendt LN Petersen FS. Et al. The effect of N Methil-D aspartate antagonist (Ketamine) on sigle and Repeat Nociceptive stimuli: A Placebo-Controlled experimental Human study. *Anesth Analg* 1999; 81: 63-68.

11. Beberley AO, Pennefader PS. Et. al. Multiple Mechanisms of Ketamine Blockade of N Methul Daspartate Receptors. *Anesthesiology* 2000; 86:903-17.
12. Dich-nielsen JO. Svendsen LB, et. al. Intramuscular low- dose Ketamine versus Phetidine for Postoperative Pain Treatment after Thoracic Surgery. *Acta anesthesiologica Scandinavia* 2001;36:583-87.
13. RoytblatL, KorotkoruchkoA. Et. Al. Postoperative Pain: The effect of low - Dose Ketamine in addition to generalanesthesia. *Anesth Analg* 1999; 77:1161-5.
14. Boas RA, Covino BG et. al. Analgesic responses to iv Lidocaine. *Br J analgesis Responses to iv Lidocaine. Br J Anaesth* 1999; 54:501-5.
15. Ferrante FM, Paggioli J. Et. al. The analghesic Responce to intravenous Lidocaine in the tractment of Neuropathic pain. *Anesth A nalg* 1998;82:91-97.
16. Chavez VV, Brustowicz R and helmers S. The effect of intravenous Lidocaine on Intraoperative Somatosensory Evoked potentials Suring scoliosis Surgery. *Anesth Analg* 1996; 83:1122-5.
17. Lena MN, Chernow B Guidelines for corticosteroides use in anesthetic and surgical Stress. *Int Anesth Clin* 1988;26:226-32.
18. Escudero SA: el empleo de Corticoides en el Paciente Hematológico. Cuadernos de Actualización en corticoterapia. Hoechst Marion Roussel. 1999. PEVLATROSEdiciones LTDA. México.
19. Ehrenstein m, Isenber DA Endogenous mediators of pain and Inflammation 2000;11:46-65.
20. Rummans TA. Nonopioid Agents for Treatment of Acute and Subacute Pain. *Mayo clin proc* 1999. 69: 81-90.
21. Sheeran P. Hall GM. Cytokines in Anaesthesia *Br J Anaesth.* 1999; 78:201-19.

22. Gewert K, Tapper H, Naucier C and Sundler R. Dexamethasone Downregulates Lysosomal secretion in MOOUSE Macrophages. Involvement of SignalingTrough Protein Kinase c. *J. Inflammation*. 2000-2001; 47 :115-125.
23. Hughes JM, Sewell Wa Et. al. Effect of Dexamethasone on exprssion of adhesion molecules on CD4+ Lymphocytes *Am J Physiol* , 2000; 271 (Lung Cell, Moll, Physiol. 15): L79-L84.
24. Schulze S, Sommer P, et. al. Effects of combined Prednisolone, Epidural Analgesia and Indomethacine on the systemic responce after Colonic surgery *Arch Surg* 1999;127:225-31.
25. Ramirez GA. Tratamiento del dolor posoperatorio en el adulto. *Revisión Mexicana de Anestesiología* 1999;18:75-83.
26. Wall PD The. Prevention of postoperative pain. *Pain* 1998; 289-90.
27. Woolf CJ recent Advances in the Pathophysiology of Acute Pain. *Br J Anaesth* 1998 63:139-146.
28. Dexter F, Chestnut D. Analysis of statistical test to compare Visual Analog Scale Measurements among groups. *Anesthesiology* 1999; 82: 896-902.
29. Ronald,Kanner. Control del dolor postoperatorio; en *Secretos del Tratamiento del Dolor* Ed.McGraw Hill Philadelphia, Pennsylvania. USA 1999.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN