



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO "FEDERICO GÓMEZ"**

**CLORHIDRATO DE TRAMADOL ADMINISTRADO  
EN INFUSIÓN IV CONTINUA VS CLORHIDRATO  
DE TRAMADOL EN BOLOS IV PARA ANALGESIA  
POST OPERATORIA**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA SUB ESPECIALIDAD DE:  
ANESTESIOLOGÍA PEDIÁTRICA**

**P R E S E N T A :**

**DRA. CYNTHIA ELIZABETH MARTÍNEZ NEVAREZ**

**TUTOR DE TESIS:  
DRA. YARA YRAIS LARA FLORES**

**CO TUTOR:  
DR. DAVID ANGEL PABLO GARCÍA ARREOLA**



**HOSPITAL INFANTIL de MÉXICO**

**FEDERICO GÓMEZ**

Instituto Nacional de Salud

**MÉXICO, D. F.**

**2007**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

**CLORHIDRATO DE TRAMADOL  
ADMINISTRADO EN INFUSIÓN IV CONTINUA VS  
CLORHIDRATO DE TRAMADOL ADMINISTRADO  
EN BOLOS IV PARA ANALGESIA POST  
OPERATORIA**

**TRABAJO REALIZADO EN EL HOPITAL INFANTIL DE  
MÉXICO “DR. FEDERICO GOMEZ” EN EL PERIODO  
COMPRENDIDO DEL 1ro. de SEPTIEMBRE del 2006 al 15 de  
JULIO del 2007**

**DRA. YARA YRAIS LARA FLORES  
TUTOR DE TESIS**

**DR. DAVID ANGEL PABLO GARCÍA ARREOLA  
CO TUTOR**

# INDICE

Resumen .....	4
Marco Teórico .....	5
Planteamiento del Problema .....	15
Justificación .....	16
Hipótesis .....	17
Objetivos .....	18
Material y Métodos .....	19
Resultados .....	25
Discusión y Análisis de Resultados .....	34
Conclusiones .....	35
Anexos .....	36
Referencias Bibliográficas .....	43

## **RESUMEN**

### **OBJETIVO:**

Evaluar la eficacia y seguridad de Clorhidrato de Tramadol administrado en infusión IV continua y en bolos IV para analgesia post operatoria.

### **MATERIAL Y MÉTODOS:**

Se realizó un ensayo clínico controlado en donde se incluyeron 15 pacientes de ambos sexos, con estado físico ASA I-III, de edades comprendidas entre los 5 y 14 años, sometidos a procedimientos de cirugía ortopédica y maxilofacial (osteotomía con o sin colocación de material de osteosíntesis), en donde al Grupo A se le administró 30 minutos antes de la finalización del procedimiento anestésico Clorhidrato de Tramadol a 1 mg/kg y posteriormente se le inició infusión de Clorhidrato de Tramadol a 150 mcg/kg/hr, mientras que al Grupo B se le administró 30 minutos antes de la finalización del procedimiento anestésico Clorhidrato de Tramadol a 1 mg/kg y posteriormente se le administró Clorhidrato de Tramadol a 1 mg/kg cada 6 horas; se realizó evaluación del dolor a la hora de administración del fármaco así como a las 2 horas, a las 8 horas, a las 16 horas y a las 24 horas, todo esto registrándose en las hojas diseñadas para tal efecto. Se obtuvieron los valores de media, desviación estándar y el análisis estadístico se realizó con las pruebas de T de Student y de Chi Cuadrada, los resultados se representaron por medio de gráficas y tablas.

### **RESULTADOS:**

Se encontró que los dos métodos de administración antes descritos proporcionaron similar analgesia, sin embargo se encontró que con el método de administración en bolos uno de los pacientes presentó vómito.

### **CONCLUSIONES:**

Se concluyó que Clorhidrato de Tramadol administrado en infusión IV continua así como en bolos proporcionó similar calidad analgésica. En cuanto a la presentación de efectos adversos se observó que con la administración en bolos uno de los pacientes presentó vómito.

## MARCO TEÓRICO

A partir de 1978 se consigue descubrir un analgésico opioide Clorhidrato de Tramadol y se publican las experiencias de este en la literatura alemana. Es en la década de 1980 que se inician estudios y publicaciones internacionales, profundizando acerca de sus propiedades farmacológicas y sus aplicaciones clínicas. En México es hasta 1990 cuando Clorhidrato de Tramadol se empieza a conocer. (1)

### CLORHIDRATO DE TRAMADOL

Tramadol es un analgésico opioide sintético del tipo aminociclohexanol que posee dos centros quirales y que tiene afinidad por los receptores opioides. (2) Se ha confirmado el perfil farmacodinámico único de este analgésico de acción central. (3)

#### FARMACOLOGIA:

Tramadol posee actividad agonista pura sobre los receptores opiáceos, principalmente por los receptores Mu, sin embargo tiene una afinidad de 1000 a 6000 veces menor que la morfina. (4)

El principal metabolito del tramadol (M1) es el O-Desmetiltramadol, el que tiene de dos a cinco veces mayor potencia analgésica que el compuesto original y posee una mayor afinidad sobre el receptor Mu de hasta 200 veces.

El efecto analgésico del tramadol no sólo está relacionado con su acción opioide, también se ha demostrado que en parte, su mecanismo de acción analgésico está relacionado con la recaptura de norepinefrina y de serotonina, ya que estos neurotransmisores están involucrados en la mediación de la analgesia inducida por los sistemas inhibitorios del dolor.

El tramadol es una mezcla racémica de dos enantiómeros. Cada uno de los enantiómeros del tramadol tienen diferentes características tanto sobre la unión a receptores opioides como sobre la propiedad de inhibir la recaptura de norepinefrina y serotonina y en su biotransformación. La mezcla racémica está compuesta por dos enantiómeros; el (+) y el (-). El primero, el (+) tiene una mayor afinidad por el receptor Mu e inhibe preferencialmente la recaptura de serotonina. El segundo enantiómero, el (-) inhibe preferencialmente la recaptura de norepinefrina y de esta manera estimula a los receptores adrenérgicos alfa 2. (5)

#### FARMACOCINETICA:

El tramadol se distribuye rápidamente en el organismo, con una vida media inicial de distribución de 6 minutos, seguida por una vida media lenta de distribución de 1.7 horas. El volumen de distribución del tramadol después de su administración oral de de 2.7 L/kg, lo que indica su afinidad tisular. Su unión a proteínas plasmáticas es de 20%. La biodisponibilidad absoluta se incrementa con la edad o en casos de insuficiencia renal. El tramadol atraviesa la barrera placentaria y la barrera hematoencefálica.

Se han observado algunas diferencias en la farmacocinética de los enantiómeros.

El tramadol se metaboliza de manera muy importante por el hígado, utilizando varias vías metabólicas, las principales vías de biotransformación incluyen a los citocromos CYP2D6, CYP2B6 y el CYP3A4, así como a la conjugación con ácido glucorónico.

Se han identificado un total de 23 metabolitos, once de ellos son el resultado de reacciones de fase I (oxidación, reducción e hidrólisis) y doce son el resultado de reacciones de Fase II (conjugación con ácido glucorónico, ácido acético, aminoácidos, etc.). Dos de sus metabolitos son importantes desde el punto de vista cuantitativo. Uno de sus metabolitos, el más importante, tanto desde el punto de vista cuantitativo como de actividad analgésica opioide es el M1, el O-desmetiltramadol. Este metabolito ha demostrado tener una afinidad por los receptores opioides 200 veces mayor que el tramadol y el otro metabolito que cuantitativamente es importante es el M2 que es el tramadol N-desmetilado, el cual es inactivo.

Las concentraciones plasmáticas máximas del metabolito M1 se presentan 3 horas después de una dosis oral de tramadol, su vida media de eliminación es entre 6.7 a 7.0 horas, similar al tramadol. El M1 es el único metabolito activo. Se ha señalado que la O-desmetilación del tramadol al metabolito M1 es catalizado por el citocromo 2D6 debido a que su biotransformación es inhibida por la quinidina, un inhibidor selectivo de esta isoenzima. Existe evidencia que sugiere que este metabolito es dependiente del CYP2D6. En presencia de concentraciones bajas de CYP2D6 o cuando la O-desmetilación de tramadol es inhibida, como con la administración de fármacos que inhiben la CYP2D6, se observa una desviación del metabolismo hacia un incremento en la N-desmetilación. Esto sugiere que al fallar o reducir una vía metabólica se puede incrementar otra, facilitando la biotransformación del tramadol. (6)

El tramadol y sus metabolitos se eliminan principalmente por la orina. (6) 90% de una dosis oral se elimina por los riñones y el resto por las heces, menos de 1% se excreta por la bilis. Las vidas medias de eliminación del tramadol y de su metabolito principal son de 6.3 y de 7.4 horas, respectivamente. (5) El promedio de la depuración total del tramadol es de 467 ml/min para la vía intravenosa y de 710 a 742 ml/min para la vía oral. (6) La vida media de eliminación se incrementa en pacientes con insuficiencia renal, con una depuración de creatinina de entre 5 a 80 ml/min. (5) En pacientes con insuficiencia hepática la vida media del tramadol se incrementa de dos a tres veces, mientras que la vida media del metabolito M1 se incrementa a 19 horas, como resultado de una depuración hepática disminuida. (7)

#### FARMACODINAMIA:

El tramadol es un analgésico de acción central con un doble mecanismo de acción. Este mecanismo posiblemente consiste en un aumento de la concentración extraneuronal de norepinefrina y serotonina por interferencia con los mecanismos de liberación y de recaptura.

El tramadol posee afinidad por los receptores Mu, pero esta es 6000 veces menor que la presentada por morfina.

El tramadol inhibe la recaptura neuronal de norepinefrina y serotonina.

Este doble mecanismo de acción puede ser atribuido a los mecanismos que activan de manera diferencial los dos enantiómeros de la mezcla racémica del tramadol, cada enantiómero presenta una potencia diferente para unirse a los receptores Mu y para inhibir la recaptura de norepinefrina

y serotonina. Cuando estos enantiómeros se combinan, producen una acción complementaria y sinérgica en relación con el efecto analgésico.

Estos enantiómeros también incrementan de manera diferencial la concentración de la norepinefrina y de la serotonina en ciertas áreas del cerebro. Estas propiedades monoaminérgicas del tramadol en conjunto con su estructura química y con su actividad opioide, le dan doble actividad analgésica. (8)

#### FARMACOLOGÍA CLÍNICA:

El tramadol reduce la sensibilidad ventilatoria total al CO<sub>2</sub>, pero no deprime la respuesta ventilatoria hipóxica. El tramadol en dosis terapéuticas no produce depresión respiratoria significativa.

No se han observado efectos hemodinámicas clínicamente relevantes con el uso de dosis terapéuticas de tramadol.

El tramadol presenta menos efectos en el tránsito gastrointestinal que lo observado con otros opioides. Sólo se han observado ligeros efectos sobre el tránsito colónico, no se han observado efectos sobre el vaciamiento gástrico o el tránsito del intestino delgado o sobre el tono del músculo liso.

El tramadol produce un menor efecto sobre la presión biliar o la presión del esfínter de Oddi.

El tramadol produce menos escozor o prurito, este no libera histamina.

El tramadol modifica la actividad del sistema inmune e incluso lo estimula. Estimula a las células “asesinas” posiblemente por un efecto serotoninérgico.

El tramadol produce un menor desarrollo de tolerancia y de dependencia física y psíquica que otros opioides.

#### EFECTOS ADVERSOS:

Los efectos adversos más frecuentes son: náusea (6.1%), mareo (4.6%), somnolencia (2.4%), fatiga o astenia (2.3%), sudoración (1.9%), vómito (1.7%), boca seca (1.6%) y reacciones alérgicas (< 0.1%). La presentación de efectos adversos depende de diferentes variables, como la forma y velocidad de administración. (6)

#### FORMULACIONES FARMACÉUTICAS:

El tramadol se encuentra disponible en varias presentaciones como:

1. Ampolletas de 2 ml con 50 mg de tramadol/ml en solución para administración intravenosa o intramuscular.
2. Ampolletas de 1 ml con 50 mg de tramadol en solución para administración intravenosa o intramuscular.
3. Cápsulas con 50 mg de tramadol.
4. Gotas con 100 mg de tramadol/ml, cada ml es igual a 40 gotas.
5. Tabletas de liberación prolongada de 100, 150 y 200 mg.



## DOSIS:

Las dosis propuestas van desde 0.5 a 1.5 mg/kg/dosis (hasta 4 dosis/día), y de 150 a 250 mcg/kg/hr para infusión intravenosa continua.

## DOLOR

### DEFINICIÓN DE DOLOR:

En 1895 Strang asumió que el sufrimiento tiene dos componentes principales: la sensación original y la interpretación del dolor o componente del procesamiento y reacción.

En 1900 Sherrington estableció que el dolor es una sensación compuesta de un componente sensorial y otro afectivo. Rovestine definió el dolor como grito (respuesta eferente y psíquica) de la naturaleza al sufrimiento (estímulo aferente imperativo). La International Association for the Study of Pain ha definido el dolor como “una experiencia emocional y desagradable asociada a lesión tisular real o potencial”. Se concluye que el dolor es una experiencia perceptual compleja, la cual posee dos componentes, uno fisiológico o periférico que posee vías sensoriales, puramente anatómicas hacia el sistema nervioso central. El segundo componente, es el central e incluye tres dimensiones psicológicas principales: la sensorial discriminativa, la motivacional afectiva y la cognoscitiva evaluativo. Estas se integran para constituir la experiencia, implicando percepción del estímulo y sus armonías emocionales. (9)

### VÍAS DEL DOLOR:

La estimulación nociceptiva de un área cutánea provoca la aparición de potenciales de acción a nivel de los receptores periféricos. Posteriormente, estos potenciales se propagan a lo largo de las fibras aferentes que las conducen a la médula espinal. Después de varias estaciones aseguradas por las interneuronas, los influjos nociceptivos ganan las vías intraespinales que los transmiten a diversas estructuras bulbomesencéfalicas y corticosubcorticales, donde son analizadas e integradas. Durante todo su trayecto nervioso, la información es modulada y ajustada, lo que permite a los individuos tener una percepción dolorosa muy elaborada con un fuerte impacto emocional.

La naturaleza de los estímulos que desencadenan un potencial de acción permite diferenciar los receptores.

Se han identificado tres tipos de terminaciones nerviosas receptoras: las encapsuladas, las asociadas a estructuras epidérmicas y las libres.

En el plano funcional, son las terminaciones nerviosas libres Ad y C las que desempeñan esencialmente el papel de “nociceptores”. Desde luego, los otros dos tipos morfológicos de receptores, desarrollados sobre las fibras ricamente mielinizadas (Ad y Ab) que conducen los impulsos nerviosos a gran velocidad (hasta 40 m/seg), pueden participar en la transmisión de influjos nociceptores, pero la parte de información nociceptiva así encaminada es insignificante si se compara con las de las fibras Ad y C.

Los mecanismos por los cuales los receptores nociceptores son activados no están todavía aclarados. En todo caso intervienen factores químicos. Las lesiones producidas por la agresión nociceptiva liberan probablemente iones, péptidos específicos e histamina que podrían actuar

como ligandos capaces de fijar específicamente los receptores membranosos de las terminaciones nerviosas. Esta unión podría provocar la despolarización de la membrana terminal y desencadenar así el potencial de acción en la fibra aferente. Tal circunstancia se relaciona con el carácter polimodal de los nociceptores, pero no así con la selectividad de ciertas terminaciones libres para los estímulos nociceptivos.

**VÍAS AFERENTES A LA MEDULA:** La información nociceptora se propaga a lo largo de las fibras aferentes Ad y C, cuyos cuerpos celulares están situados en los ganglios espinales. Esencialmente alcanza la médula por las raíces posteriores, pero un pequeño contingente de fibras provenientes de las estructuras somáticas profundas siguen, a partir del ganglio espinal, un trayecto recurrente que alcanza la raíz anterior homolateral: a este contingente de fibras le son atribuidos los fenómenos de “dolor referido”.

**VÍAS INTRAESPINALES:** Al llegar a las astas posteriores, las fibras aferentes se dividen en ramas terminales cortas, ascendentes y descendentes, constituyendo la zona marginal (haz) de Lissauer. Las fibras Ad (dolor discriminativo) hacen estación en las interneuronas de las láminas I, II y III, que dirigen los impulsos hacia los haces espinocerebelosos y espinotalámicos contralaterales. Las fibras C (dolor protopático) terminan igualmente en la zona marginal y la sustancia gelatinosa (láminas I, II y III), pero se articulan con una gran variedad de interneuronas que propagan sus impulsos.

**ESTRUCTURAS SUPRAESPINALES:** Cuatro regiones desempeñan un papel preponderante en la percepción dolorosa: la formación reticular bulbomesencefálica, el sistema límbico, el tálamo y la corteza cerebral.

**MODULACIÓN PERIFÉRICA:** Un primer factor periférico de modulación está ligado con la existencia de variaciones cíclicas de los umbrales de activación de los receptores sensitivos, que producen verdaderos ritmos circadianos y mensuales todavía poco conocidos. Cada receptor genera una información binaria (con presencia o ausencia de un potencial de acción), cuya suma algebraica a nivel de las fibras aferentes crea una señal de frecuencia modulada. Esta señal será sucesivamente modificada en las diferentes estaciones simpáticas que ella encuentra y luego es decodificada a nivel cerebral, donde serán evaluadas su procedencia, su amplitud y su duración. Los mecanismos exactos por los que estos impulsos son codificados y descifrados parecen ser muy precisos, pero todavía son poco conocidos.

Mejor definido está el papel que tienen las sustancias llamadas “allogénicas” liberadas por los tejidos lesionados (bradicininas, calicreína, serotonina, sustancia P, prostaglandinas, leucotrienos, histamina, iones H y K).

**MODULACIÓN A NIVEL ESPINAL:** Los neurotransmisores de las terminaciones centrales de las fibras aferentes no han sido todavía formalmente identificados. Parece que el ácido L-glutámico que genera potenciales monosinápticos breves (10 m/seg) a nivel de varios tipos de neuronas espinales y supraespinales es el neurotransmisor del dolor discriminativo. Entre los numerosos neuropeptidos identificados en las fibras aferentes espinales, es la sustancia P el que parece tener la función de neurotransmisor central del dolor protopático.

La existencia de una reacción inflamatoria tiene por efecto estimula permanentemente las fibras C, conllevando una modificación duradera, por diversos mecanismos, de la excitabilidad de las neuronas de las astas posteriores, lo que hace que sus conexiones con las motoneuronas simpáticas preganglionares produzcan una respuesta simpática refleja exagerada y prolongada.

Los impulsos sensitivos son continuamente modificados a nivel espinal. Algunos son amplificados a favor de numerosas conexiones sinápticas interneuronales y de la intervención de factores corticales, como la ansiedad y la depresión. Otros están atenuados según modalidades complejas, haciendo intervenir a neurotransmisores que modifican la polarización de las membranas sinápticas.

Otros mecanismos de inhibición recurren a los neurotransmisores específicos (opioides endógenos) presentes en las terminaciones de numerosas interneuronas del sistema nervioso y cuya liberación en la sustancia gelatinosa de la médula bloquea a la de la sustancia P por las aferencias centrales de las pequeñas fibras. Estos neurotransmisores encontrados en la sustancia gelatinosa modifican la permeabilidad de los canales iónicos.

#### MODULACIÓN SUPRAESPINAL DEL DOLOR:

La estimulación de varias áreas corticales, activa una inhibición espinal presináptica de los impulsos dolorosos. Esta inhibición pasa por mecanismos complejos de mediación a nivel de la formación reticular del tronco cerebral.

La estimulación eléctrica de la sustancia gris periacueductal y del rafé del tronco cerebral provoca esta vez una inhibición postsináptica, a nivel de las astas posteriores de la médula, cuyo efecto es idéntico al de la inyección directa de morfina mediante micropipetas dentro de la sustancia gelatinosa. Los influjos inhibidores parecen nacer en la región periacueductal y propagarse en los cordones posteriores por las neuronas encefalinérgicas de las astas posteriores; el neurotransmisor sería la serotonina. Los péptidos opioides endógenos sería liberados a nivel de las terminaciones espinales y el efecto antinociceptivo se ejercería por la mediación de los receptores específicos situados en la sustancia gelatinosa.

El ácido gammaminobutírico (GABA) tiene igualmente efectos antinociceptivos y probablemente tenga, como la serotonina, una importante función moduladora allí donde las modalidades no son todavía conocidas; los efectos de excitación central de la morfina podrían ser debidos a una inhibición de la liberación del GABA. Otros neurotransmisores (glicocola, GMP cíclico, somatostatina, neurotensina) podrían desempeñar igualmente una función de cierta importancia en la transmisión y modulación de la información nociceptiva. (10)

#### CLASIFICACIÓN DEL DOLOR

**DOLOR AGUDO:** Es una constelación desagradable y compleja de experiencias sensoriales, preceptuales y emocionales asociadas con respuestas autonómicas y psicológicas.

**DOLOR CRÓNICO:** Es el dolor que persiste durante el curso natural de un daño, asociado a procesos o patologías duraderas, intermitentes y/o repetitivas, en términos de dos a tres semanas o más.

## ETIOPATOGENIA:

Atendiendo a su mecanismo etiopatológico, el dolor se puede clasificar en:

- **Nociceptivo: Somático:** ocurre tras la activación de nociceptores periféricos localizados fundamentalmente en piel, hueso, mucosas, y en músculo estriado. Se describe como interno y bien localizado. Es un dolor de tipo inflamatorio y en su génesis parecen influir notablemente las prostaglandinas; y, **Visceral:** ocurre tras la activación de nociceptores periféricos localizados en las vísceras, como consecuencia de la distensión o compresión visceral. Es mal localizado, difuso y habitualmente, referido a una localización cutánea. Es un dolor de respuesta inflamatoria local.
- **Neuropático: Central y Periférico.** Se debe a la afectación directa del tejido nervioso por infiltración, compresión o destrucción. Es paroxístico, lancinante, quemante, disestésico. Habitualmente se asocia con déficit sensitivo.
- **Somatoforme (antes llamado psicógeno).** (1)

## EVALUACIÓN DEL DOLOR EN LOS NIÑOS:

La naturaleza subjetiva del dolor hace difícil su evaluación, cualquiera que sea la edad del sujeto, pero más aún en el niño que no domina el lenguaje y que no dispone de referencias personales que puedan darle elementos de comparación. Una evaluación tal supone entre otras cosas que el paciente sea consciente, coopere y comprenda las instrucciones verbales o visuales, y todas estas condiciones pueden estar ausentes en el niño muy pequeño en reanimación. También supone que la persona encargada de la evaluación esté atenta a la sintomatología y sea objetiva en su interpretación.

Hay que tener en cuenta cinco factores esenciales: el grado de desarrollo, la actitud de los padres, el efecto de la hospitalización, la significación simbólica del dolor y las consecuencias psicológicas que tiene. En la práctica, el estudio de las modificaciones psicológicas de la agresión nociceptiva es simple y muy útil, a cualquier edad, en el sujeto inconsciente, comatoso o anestesiado, pero no es suficiente para afirmar la realidad del dolor en el paciente despierto: en efecto, numerosos estímulos no nociceptivos pueden producir la misma sintomatología. Las modificaciones del comportamiento permiten una evaluación bastante precisa en el lactante y en el niño, mientras el lenguaje sea rudimentario o se rehace la comunicación verbal. A partir de que mejoran las facultades de abstracción y la capacidad de intercambios de relación se debe recurrir a los tests de autoevaluación, adaptados a la edad y al nivel de conocimiento del niño. A medida que el niño crece, los métodos son más finos, y se acercan a aquéllos utilizados en el adulto. (10)

**PRIMER AÑO DE VIDA:** El diagnóstico del dolor en el recién nacido y en el lactante suele estar simplificado por el contexto. En ausencia de un contexto evocador, el diagnóstico se establece sobre todo por exclusión, pero la interpretación de las modificaciones del comportamiento y de las perturbaciones neurovegetativas puede a veces ser delicada. Se puede establecer una evaluación cifrada reproducida a lo largo del 1er. año de vida, a partir de resultados que integran criterios psicológicos y del comportamiento.

**PERIODO PREESCOLAR:** Una escala de medidas del dolor post operatorio del niño, la escala de CHEOPS, esta mide solamente el dolor y su correlación con las escalas visuales analógicas es del orden del 85%. Otra escala de evaluación en la misma etapa de edad ha mostrado la importancia del componente psicológico en respuesta al dolor.

**PERIODO ESCOLAR:** Las facultades de abstracción y de conceptualización del niño se acrecientan considerablemente durante este periodo. A partir de los 5 años pueden utilizarse escalas simplificadas de vocabulario para ayudar al niño a describir el dolor que siente. El empleo de colores ayuda a los niños a describir la intensidad de su dolor. Pueden utilizarse varias escalas visuales numéricas, graduadas, continuas, bi o multicolor, y se le pide al niño situar su dolor sobre la escala con la ayuda de un cursor móvil. Podemos igualmente tener como recurso las series de caras utilizadas en este caso para los niños más pequeños.

Estos diferentes tests no son siempre bien aceptados ni comprendidos por el niño, pero su validez ha podido ser científicamente establecida en la mayor parte de los casos, sobre todo para la evaluación del dolor post operatorio.

**PERIODO ADOLESCENTE:** Las escalas visuales analógicas son a esta edad muy bien comprendidas y dan habitualmente resultados fiables y reproducibles. Se recomienda evaluar cuatro criterios de la experiencia dolorosa: la manera cómo el niño expresa su dolor, las modificaciones del comportamiento, la repercusión sobre los parámetros clínicos y psicológicos, y el nivel de desarrollo cognitivo del paciente. Estos métodos de evaluación son muy prometedores para la comprensión por parte del médico de la percepción dolorosa que tiene el niño o el adolescente.

**ESCALA VISUAL ANALOGA:** Consiste en una línea recta de 10 cm de largo, cuyos extremos están claramente delimitados por una marca que expresa en un extremo “SIN DOLOR” (0) y en el otro extremo “EL PEOR DOLOR” (10). Este método requiere que el paciente marque un punto en la línea que refleje la cantidad de dolor que siente en ese momento. Posteriormente se mide la distancia que existe desde el extremo que expresa “SIN DOLOR” hasta la señal realizada, obteniéndose el valor numérico en cm.

**ESCALA FACIAL DEL DOLOR:** Consiste en una serie de caras que se muestra al niño, posteriormente se cuestiona al niño como se siente y con cuál cara se identifica. (10)

#### **MANEJO DEL DOLOR POST OPERATORIO:**

El dolor post operatorio es una variante del dolor agudo; pudiendo durar horas o días, produce ansiedad y angustia. Condiciona comportamientos posteriores ante una nueva intervención.

La deficiencia o ausencia de analgesia va a producir efectos deletéreos en el paciente a nivel respiratorio, cardiovascular y sistema neuroendocrino.

El trauma quirúrgico y el dolor causan una respuesta endocrina que incrementa la secreción de cortisol, catecolaminas y otras hormonas del estrés. También se produce taquicardia, hipertensión, disminución del flujo sanguíneo regional, alteraciones de la respuesta inmune, hiperglicemia, lipólisis y balance nitrogenado negativo. Todo esto juega un importante papel en la morbi-mortalidad en el periodo post operatorio.

La escalera analgésica es la mejor demostración de la utilización multimodal de los analgésicos, la cual recomienda el manejo progresivo de los diferentes tipos, con una evaluación continua del dolor.

**ANALGESIA PREVENTIVA:** En esta se administran medicamentos antes de que se produzca el estímulo nociceptivo.

Los objetivos primordiales de la analgesia preventiva son:

- Evitar la sensibilización central y periférica producida por la lesión quirúrgica.
- Disminuir la hiperactividad de los nociceptores.
- Evitar la amplificación del mensaje nociceptivo.

**ANALGESIA POST OPERATORIA:** El control del dolor post operatorio debe de estar vinculado en primera instancia a brindar una mejor calidad de atención hospitalaria lo que implica un adecuado tratamiento.

Es importante destacar que dicho tratamiento debe ser precoz y eficaz, debiendo mantenerse los días que sean necesarios, de acuerdo al tipo de cirugía y al umbral doloroso de cada paciente.

La analgesia post operatoria debe realizarse en todos los periodos: inmediato, mediano y tardío.

En la actualidad se cuenta con un gran abanico de posibilidades terapéuticas para tratar el dolor en cada una de esas fases.

#### **BASES DEL MANEJO FARMACOLÓGICO DEL DOLOR**

- Seleccionar el fármaco y vía apropiada.
- Realizar una adecuada titulación del fármaco.
- Pautar el intervalo de dosis de acuerdo a la duración del medicamento.
- Prevenir el dolor persistente, dejando indicadas las dosis de rescate.
- Anticipar, prevenir y tratar los efectos secundarios.
- Usar fármacos adyuvantes adecuados cuando estén indicados.
- Establecer la respuesta al tratamiento a intervalos regulares utilizando las escalas de medición del dolor.

## FÁRMACOS PARA EL MANEJO DEL DOLOR POST OPERATORIO:

Dentro de los fármacos de que se dispone para el manejo del dolor post operatorio se encuentran: los AINE, los inhibidores específicos de COX2, opioides, anestésicos locales, anestésicos liposomales, agentes adyuvantes de los anestésicos locales, antagonistas de los receptores NMDA, y otros no farmacológicos.

**OPIOIDES:** Los opioides constituyen la piedra angular para el tratamiento del dolor agudo post operatorio, especialmente para aquellos procedimientos que causan dolor moderado a severo. En la escalera analgésica tenemos el segundo y tercer peldaño para ellos, de acuerdo a su potencia analgésica. En el segundo peldaño de la escalera analgésica tenemos los opioides débiles, los cuales se utilizan para el tratamiento del dolor moderado. Este grupo está representado por medicamentos como: codeína, destropropoxifeno, tramadol, nalbufina, butorfanol y buprenorfina. Los opioides en general pueden administrarse por diferentes vías, sin embargo en el tratamiento del dolor post operatorio es frecuente su uso endovenoso. El tercer peldaño de la escalera analgésica está representado por los opioides fuertes, bloqueos centrales y periféricos. Una de las principales bases para la administración de opioides es la realización de adecuada titulación y vigilancia. (11)

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Es mejor Clorhidrato de Tramadol administrado en infusión IV continua que la Clorhidrato de Tramadol administrado en bolos IV para analgesia post operatoria?



## JUSTIFICACIÓN

Siendo el dolor post operatorio, de tipo agudo, y un reto en el manejo perioperatorio, existe la necesidad de proporcionar adecuada analgesia al paciente y así favorecer su rápida recuperación con el mínimo de efectos adversos relacionados con los analgésicos así como los provocados por su propia patología. El creciente número de pacientes intervenidos así como la creciente demanda de cirugías tanto paliativas como correctivas, obliga al anestesiólogo a intervenir en diversas áreas como lo es la analgesia post operatoria para un mejor tratamiento y que la recuperación sea lo más satisfactoria posible.

Muchos analgésicos han sido probados para este motivo, uno de ellos es el Clorhidrato de Tramadol, en diversas áreas, tanto en adultos como en niños. Partiendo de esto surge la necesidad de conocer que método de administración IV da mejor resultado, motivo por el cual surge este trabajo.

## **HIPÓTESIS**

### **HIPÓTESIS ALTERNA:**

Clorhidrato de Tramadol administrado en infusión IV continua es mejor que Clorhidrato de Tramadol administrado en bolos IV para analgesia post operatoria.

### **HIPÓTESIS NULA:**

Clorhidrato de Tramadol administrado en infusión IV continua no es mejor que Clorhidrato de Tramadol administrado en bolos IV para analgesia post operatoria.

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL:**

Evaluar la efectividad y seguridad de Clorhidrato de Tramadol administrado en infusión IV continua y en bolos IV para analgesia post operatoria.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

1. Evaluar la eficacia de Clorhidrato de Tramadol administrado en infusión IV continua.
2. Evaluar la seguridad de Clorhidrato de Tramadol administrado en infusión IV continua.
3. Evaluar la eficacia de Clorhidrato de Tramadol administrado en bolos IV.
4. Evaluar la seguridad de Clorhidrato de Tramadol administrado en bolos IV.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

### **DISEÑO DEL ESTUDIO:**

Ensayo clínico controlado.

### **UNIVERSO DE TRABAJO**

#### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

- Pacientes ambos sexos
- Pacientes con edad entre 5 - 14 años
- Pacientes post operados de cirugía ortopédica (Osteotomía con o sin colocación de material de osteosíntesis) y pacientes post operados de cirugía maxilofacial (Osteotomía con o sin colocación de material de osteosíntesis) bajo AGB
- Pacientes con estado físico ASA I, II y III
- Pacientes que egresaron de quirófano a la sala de recuperación o a la de terapia intermedia sin requerir de intubación orotraqueal

#### **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

- Pacientes con patología neurológica
- Pacientes con patología hepática
- Pacientes con patología renal
- Pacientes que no aceptaron el procedimiento
- Pacientes alérgicos al Clorhidrato de Tramadol

#### **CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:**

- Pacientes que se trasladaron a otra unidad hospitalaria posterior a su intervención quirúrgica
- Pacientes que presentaran complicaciones quirúrgicas
- Pacientes que presentaran inestabilidad hemodinámica durante la cirugía
- Pacientes a quienes por decisión del anestesiólogo a cargo se le cambiara la técnica anestésica

## **VARIABLES**

### **DESCRIPCIÓN OPERATIVA DE LAS VARIABLES:**

#### **VARIABLES DEPENDIENTES:**

- Eficacia
- Seguridad

#### **VARIABLES INDEPENDIENTES:**

- Grupo A: Clorhidrato de Tramadol con dosis inicial de 1 mg/kg 30 minutos previos a la finalización del procedimiento anestésico y posteriormente infusión IV a 150 mcg/kg/hr
- Grupo B: Clorhidrato de Tramadol dosis inicial de 1 mg/kg 30 minutos previos a la finalización del procedimiento anestésico y posteriormente bolos IV a 1 mg/kg cada 6 horas

## DESCRIPCIÓN METODOLÓGICA DE LAS VARIABLES

### VARIABLE INDEPENDIENTE:

Clorhidrato de Tramadol será de laboratorios Grünenthal, México, presentación frasco ampula de 100mg/2ml

### VARIABLE DEPENDIENTE:

A) EFICACIA: Se le llamó eficacia en el presente estudio al control del dolor.

Se evaluó con la denominada Escala Facial del Dolor para los niños de 5 a 8 años, y para niños mayores de 8 años se utilizó la Escala Visual Análoga

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	DEFINICION	METODO DE MEDIDA
Eficacia	Descriptiva Cualitativa Discontinua	Control del dolor	Escalas para evaluación del dolor: 5-8 años Escala Facial del dolor 9-14 años Escala Visual Análoga

### ESCALA FACIAL DEL DOLOR

#### ESCALA FACIAL DEL DOLOR



Cara 0 = Sin dolor

Cara 1 = Herida pequeña, duele solo un poco

Cara 2 = Duele un poco más

Cara 3 = Dolor constante, duele aún más

Cara 4 = Dolor total constante, duele mucho

Cara 5 = Dolor máximo

**DOLOR:** Una sensación y experiencia emocional desagradable asociada a un daño tisular actual o potencial, según la Internacional Association for the Study of Pain (Asociación Internacional para el estudio del dolor).

## ESCALA VISUAL ANALOGA

0 SIN DOLOR

10 EL PEOR DOLOR

Consiste en una línea recta de 10 cm de largo, cuyos extremos están claramente delimitados por una marca que expresa en un extremo “SIN DOLOR” (0) y en el otro extremo “EL PEOR DOLOR” (10). Este método requiere que el paciente marque un punto en la línea refleje la cantidad de dolor que experimenta en ese momento. Posteriormente se mide la distancia desde el extremo que expresa SIN DOLOR hasta la señal realizada, obteniéndose el valor numérico en cm.

- B) **SEGURIDAD:** La seguridad en el presente estudio se llamó a la estabilidad hemodinámica, y a la presencia o ausencia de efectos adversos. Se consideró seguridad hemodinámica cuando los signos vitales se mantuvieron en parámetros convencionales de acuerdo para la edad del paciente, con una variación del  $\pm$  del 20% de los basales.

### COMPONENTES DE LA VARIABLE SEGURIDAD

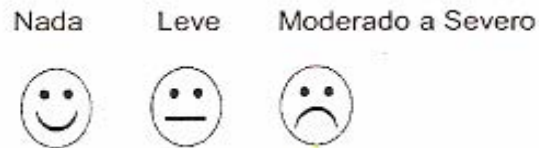
<b>DEFINICIÓN CONCEPTUAL</b>	<b>DEFINICIÓN OPERACIONAL</b>	<b>ESCALA DE MEDICIÓN</b>
PRESION ARTERIAL	Resistencia del paso de la sangre a través de los vasos sanguíneos	mmHg
FRECUENCIA CARDIACA	Latidos por minuto	Latidos por minuto
FRECUENCIA RESPIRATORIA	Respiraciones por minuto	Respiraciones por minuto
TEMPERATURA	Calor producido por un cuerpo	Grados centígrados
SATURACIÓN DE O2	Porcentaje de saturación de la hemoglobina con oxígeno	Porcentaje promedio de 95-97% Porcentaje menor de 90% se considera desaturación

- C) **EFFECTOS ADVERSOS:**
- Depresión respiratoria
  - Náusea
  - Vómito

**DEPRESIÓN RESPIRATORIA:** Se define depresión respiratoria como la saturación menor del 90% y/o la presencia de bradipneas de 0-4 respiraciones por minuto, así como la apnea mayor de 25 segundos.

**NÁUSEA:** Sensación displacentera en la faringe y en epigastrio, subjetiva, asociada a la urgencia de vomitar, acompañada de pérdida del tono gástrico, contracciones duodenales, reflujo de contenido intestinal, clínicamente se acompaña de arqueo.

Se valoró mediante la escala de caras y la presencia de arqueo que evalúa tres puntos:



Nada: Sin arqueo

Leve: La presencia 1-2 arqueos en 1 hora

Moderado: La presencia de 3 arqueos en 1 hora

Severo: Más de 4 arqueos en 1 hora acompañado o no de vómito

**VÓMITO:** Expulsión forzada del contenido gástrico, por la boca debido a una contracción sostenida de los músculos abdominales, desciende el diafragma y dilata el cardias.

Se midió como presente o ausente en número de veces y se registró según los intervalos marcados en la hoja de recolección de datos.

**OTROS:** prurito, rash y retención urinaria se calificaron como presentes o ausentes.

### **TAMAÑO DE LA MUESTRA:**

Se incluyeron a todos los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión antes descritos.

### **INSTRUMENTOS DE INVESTIGACIÓN:**

- Hoja de recolección de datos.

### **DESARROLLO DEL PROYECTO:**

#### **RECURSOS HUMANOS:**

- Personal de Anestesiología.
- Personal de Cirugía Ortopédica y de Cirugía Maxilofacial
- Personal de Enfermería.

#### **RECURSOS FÍSICOS Y MATERIALES:**

- Quirófanos del Hospital Infantil de México “Federico Gómez”.
- Máquinas de Anestesia y sus Monitores.
- Area de recuperación, de terapia intermedia y de hospitalización.
- Medicamentos: Atropina, Midazolam, Fentanil, Propofol, Vecuronio, Sevofluorano y Clorhidrato de Tramadol.

#### **MÉTODO:**

- Monitorización no invasiva.
- Anestesia General.
- Medicación con ranitidina y ondansetrón.
- Realización de procedimiento quirúrgico.
- Administración de Clorhidrato de Tramadol 1 mg/kg 30 minutos previos a la finalización del procedimiento anestésico y posteriormente inicio de infusión IV a 150 mcg/kg/hr, para el Grupo A; y para el Grupo B, administración de Clorhidrato de Tramadol 1 mg/kg 30 minutos previos a la finalización del procedimiento anestésico y posteriormente la administración de bolos de 1 mg/kg cada 6 horas.
- Inicio del registro en las hojas diseñadas para tal efecto de Signos Vitales y de los resultados obtenidos de la evaluación del dolor con las Escalas diseñadas para ello, al momento de la administración de Clorhidrato de Tramadol, a la hora, a las 2 horas, a las 8 horas, a las 16 horas y a las 24 horas.
- Se determinó: Sin dolor a la Cara 0 y a EVA de 0; Dolor leve a la Cara 1 y a EVA de 1, 2 y 3; Dolor moderado a las Caras 2 y 3 y a EVA de 4, 5 y 6; Dolor Severo a la Cara 4 y a EVA de 7, 8 y 9; Dolor máximo a la Cara 5 y a EVA de 10.
- Se administró analgésico de rescate (AINE) a partir de la presencia de dolor moderado.

#### **LÍMITE DE TIEMPO Y ESPACIO:**

Estudio que se realizó en el Hospital Infantil de México “Federico Gómez” en el periodo comprendido del 1ro. de Septiembre del 2006 al 15 de Julio del 2007.

#### **DISEÑO DE ANÁLISIS:**

Se obtuvieron los valores de media y desviación estándar, el análisis estadístico se realizó por medio de T de Student y Chi Cuadrada tomando una significancia estadística  $p < 0.05$ , y la representación de los resultados se hizo por medio de gráficas y tablas.

#### **IMPLICACIONES ÉTICAS:**

Se anexó carta de consentimiento informado la que se firmó por el responsable del paciente y sus testigos previa explicación de los riesgos y beneficios que pudieran ser obtenidos de este estudio.

El estudio se desarrolló según los principios del código de Helsinki y el reglamento de la Ley General de Salud en Materia para la Salud, emitido en el año de 1987 por la Secretaría de Salud de nuestro país.



**ORGANIZACIÓN:**

- Médico adscrito de Anestesiología: Se encargó de asesorar el estudio.
- Médico residente de Anestesiología: Se encargó de llevar a cabo el estudio.
- Personal del servicio de Cirugía: Se encargaron de llevar a cabo el procedimiento quirúrgico.
- Personal de Enfermería: Se encargó de la toma de signos vitales y de aplicar las escalas de evaluación del dolor.

**PRESUPUESTO Y FINANCIAMIENTO:**

Los recursos utilizados fueron los existentes en la Institución los que se proporcionaron para este estudio por lo que no se afectó la economía de la misma.

## RESULTADOS

Se estudiaron un total de 15 pacientes. Para el Grupo A, 5 (62.5%) del sexo femenino y 3 (37.5%) del sexo masculino; mientras que para el Grupo B, 4 (57.2) del sexo femenino y 3 (42.8) del sexo masculino. (Figura 1)

Las edades fueron de 5 a 14 años para ambos grupos con una media de 7.75 +/- 3.19 para el Grupo A, y para el Grupo B una media de 9 +/- 3.74. (Figura 2)

Se registró el peso de los pacientes obteniéndose una media para el Grupo A, de 27 +/-12.22 kg.; mientras que para el Grupo B, una media de 30.5 +/- 16 kg.

Se presentaron 6 (75%) pacientes ASA I y 2 (25%) ASA II para el Grupo A, y para el Grupo B 4 (57.2) ASA III y 3 (42.8%) ASA I. (Figura 3)

Las variaciones de la Presión Arterial Media (PAM) se aprecian en la Figura 4, en esta gráfica se colocaron los valores medios para cada tiempo. La significancia de **p** para T de Student para cada uno de los tiempos fue la siguiente: Al momento de la administración del medicamento: **p** = 0.369, a la hora: **p** = 0.485, a las 2 horas: **p** = 0.816, a las 8 horas: **p** = 0.077, a las 16 horas: **p** = 0.349, y a las 24 horas: **p** = 0.383.

La tendencia de la Frecuencia Cardiaca por minuto se aprecia en la Figura 5. En esta gráfica se colocaron los valores medios para cada tiempo. La significancia de **p** para T de Student para cada uno de los tiempos fue la siguiente: Al momento de la administración del medicamento: **p** = 0.141, a la hora: **p** = 0.907, a las 2 horas: **p** = 0.352, a las 8 horas: **p** = 0.125, a las 16 horas: **p** = 0.446, y a las 24 horas: **p** = 0.515.

De la misma forma se analizó la Frecuencia Respiratoria por minuto, la tendencia se aprecia en la Figura 6, en esta se toma el valor de la media para cada uno de los tiempos. La significancia de **p** para T de Student para cada uno de los tiempos fue la siguiente: Al momento de la administración del medicamento: **p** = 0.327, a la hora: **p** = 0.760, a las 2 horas: **p** = 0.859, a las 8 horas: **p** = 0.540, a las 16 horas: **p** = 0.086, y a las 24 horas: **p** = 0.471.

Las mediciones de las Escalas Visuales para la Evaluación del Dolor se estudiaron estableciendo los valores de mediana ya que se trata de una variable cualitativa ordinal y la tendencia de la percentila 50% para cada uno de los tiempos mismas que se aprecian en la Fig. 7, así como la significancia de Chi Cuadrada para cada uno de los tiempos con el valor de **p**. Los resultados de esta variable fueron los siguientes: Al momento de la administración del medicamento: **p** = 1.000, a la hora: **p** = 0.361, a las dos horas: **p** = 0.462, a las 8 horas: **p** = 0.462, a las 16 horas: **p** = 0.462, y a las 24 horas: **p** = 0.480.

En cuanto a efectos adversos, solo se presentó vómito en un paciente del Grupo B, en el resto de los pacientes de ambos grupos no se presentó ninguna.

En cuanto a la necesidad de la administración de analgésico de rescate, se requirió en un paciente de cada grupo, el resto de los pacientes de ambos grupos no requirió analgésico de rescate.

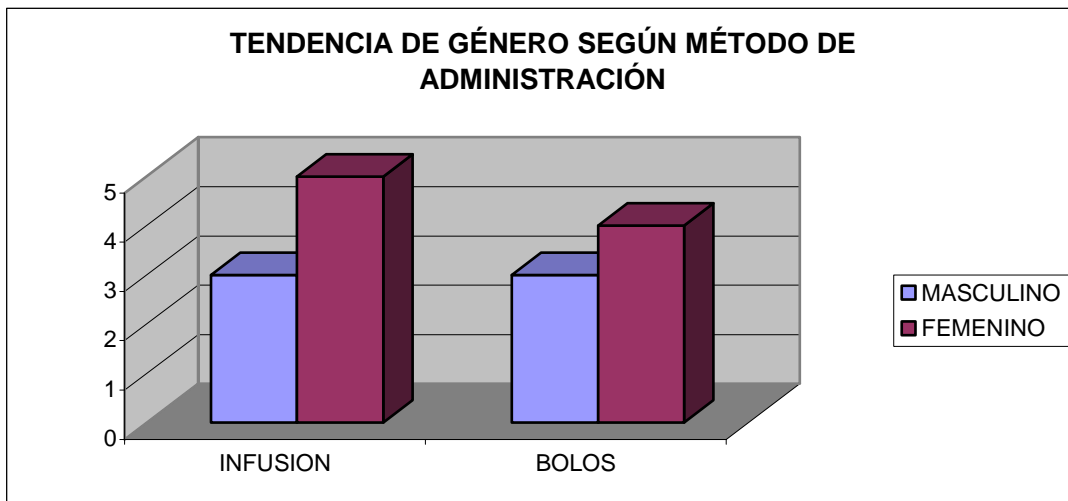
En cuanto a la analgesia mostrada, en ambos grupos fue similar.

**RESULTADOS:**

**“CLORHIDRATO DE TRAMADOL ADMINISTRADO EN INFUSIÓN IV CONTINUA VS CLORHIDRATO DE TRAMADOL ADMINISTRADO EN BOLOS IV PARA ANALGESIA POST OPERATORIA”**

SEXO	INFUSION	BOLOS
MASCULINO	3	3
FEMENINO	5	4

**FIG. 1**



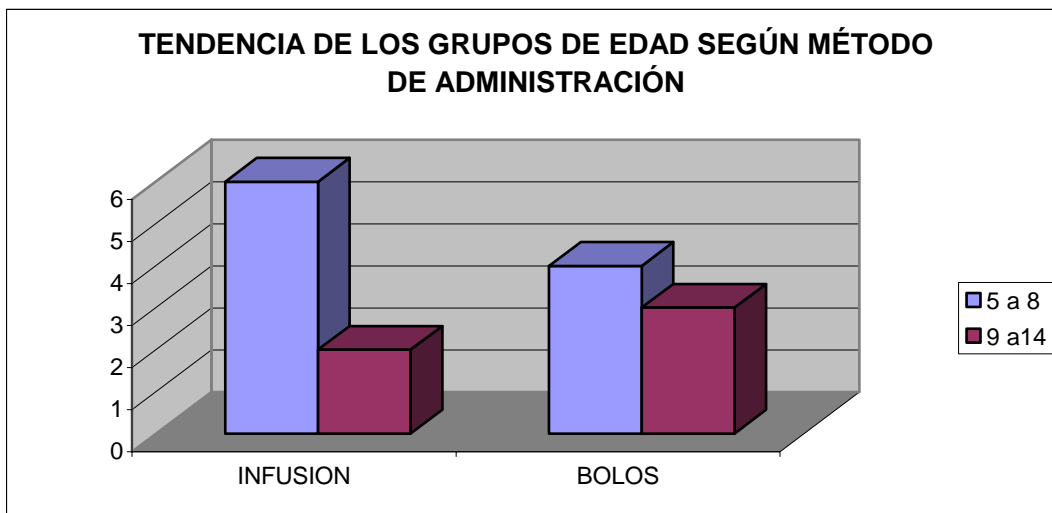
**FUENTE:** Hoja de Captura del Hospital Infantil de México “Federico Gómez” 2007

**RESULTADOS:**

**“CLORHIDRATO DE TRAMADOL ADMINISTRADO EN INFUSIÓN IV CONTINUA VS CLORHIDRATO DE TRAMADOL ADMINISTRADO EN BOLOS PARA ANALGESIA POST OPERATORIA”**

EDAD	INFUSION	BOLOS
5 a 8	6	4
9 a14	2	3

**FIG. 2**



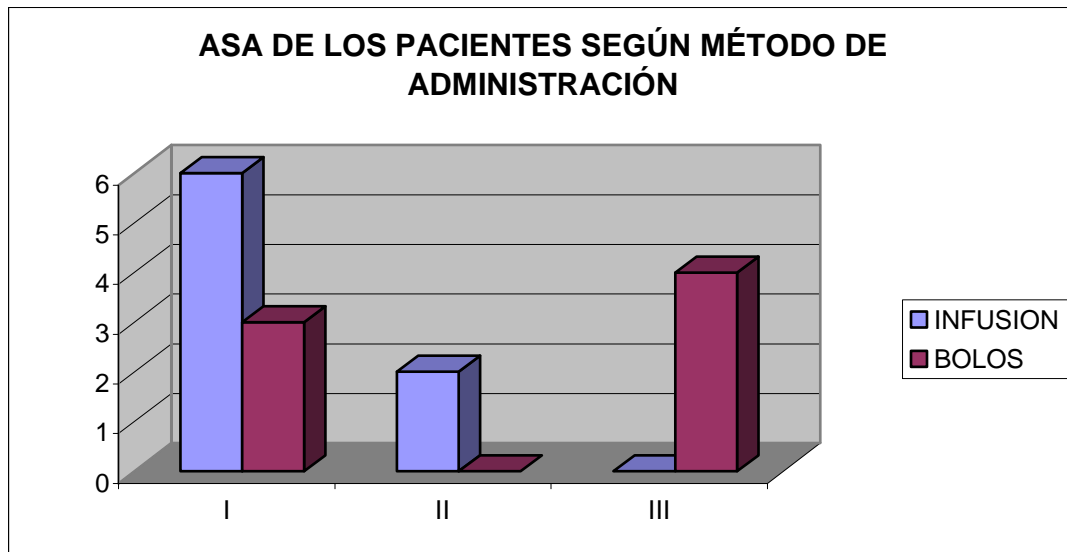
**FUENTE:** Hoja de Captura del Hospital Infantil de México “Federico Gómez” 2007

**RESULTADOS:**

**“CLORHIDRATO DE TRAMADOL ADMINISTRADO EN INFUSIÓN IV CONTINUA VS CLORHIDRATO DE TRAMADOL ADMINISTRADO EN BOLOS IV PARA ANALGESIA POST OPERATORIA”**

ASA	INFUSION	BOLOS
I	6	3
II	2	0
III	0	4

**FIG. 3**



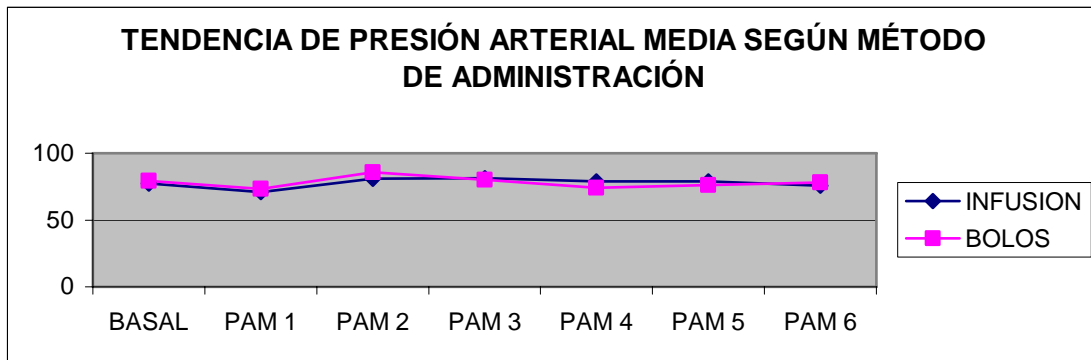
**FUENTE:** Hoja de Captura del Hospital Infantil de México “Federico Gómez” 2007

**RESULTADOS:**

**“CLORHIDRATO DE TRAMADOL ADMINISTRADO EN INFUSIÓN IV CONTINUA VS CLORHIDRATO DE TRAMADOL ADMINISTRADO EN BOLOS IV PARA ANALGESIA POST OPERATORIA”**

	<b>BASAL</b>	<b>PAM 1</b>	<b>PAM 2</b>	<b>PAM 3</b>	<b>PAM 4</b>	<b>PAM 5</b>	<b>PAM 6</b>
<b>INFUSION</b>	77,1	70,8	80,8	81,3	79	78,8	75,7
<b>BOLOS</b>	79,1	73,4	85,7	80,1	74	76,2	78,1

**FIG. 4**



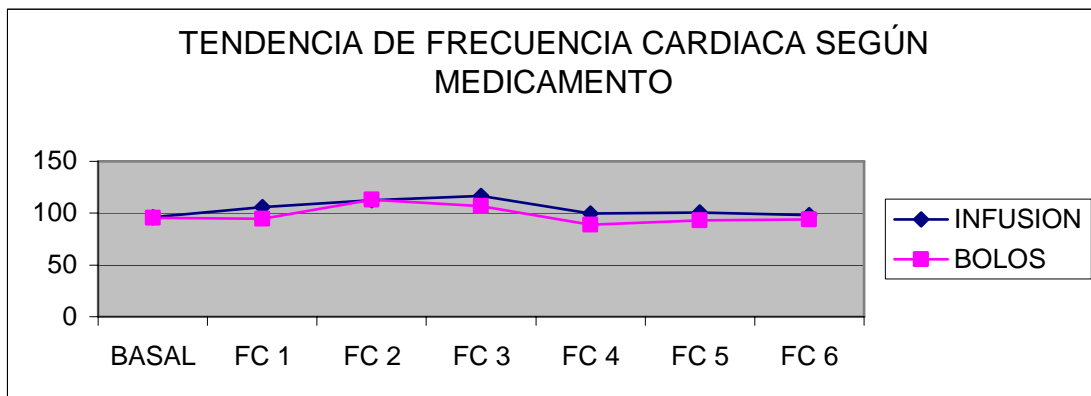
**FUENTE:** Hoja de Captura del Hospital Infantil de México “Federico Gómez” 2007

**RESULTADOS:**

**“CLORHIDRATO DE TRAMADOL ADMINISTRADO EN INFUSIÓN IV CONTINUA VS  
CLORHIDRATO DE TRAMADOL ADMINISTRADO EN BOLOS IV PARA  
ANALGESIA POST OPERATORIA”**

	<b>BASAL</b>	<b>FC 1</b>	<b>FC 2</b>	<b>FC 3</b>	<b>FC 4</b>	<b>FC 5</b>	<b>FC 6</b>
<b>INFUSION</b>	96,2	105,7	112,3	116,8	99,5	100,5	98,2
<b>BOLOS</b>	95,4	94,5	113,1	106,8	88,8	93,1	94

**FIG. 5**



**FUENTE:** Hoja de Captura del Hospital Infantil de México “Federico Gómez” 2007

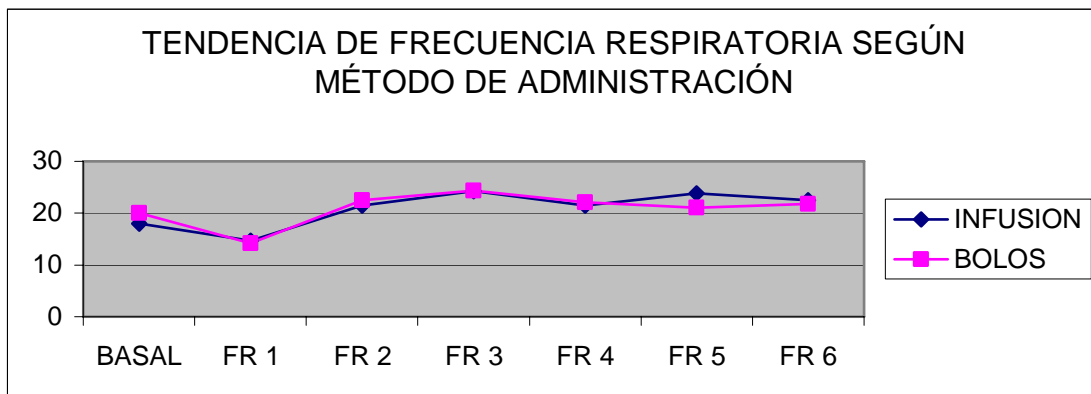


**RESULTADOS:**

**“CLORHIDRATO DE TRAMADOL ADMINISTRADO EN INFUSIÓN IV CONTINUA VS CLORHIDRATO DE TRAMADOL ADMINISTRADO EN BOLOS IV PARA ANALGESIA POST OPERATORIA”**

	<b>BASAL</b>	<b>FR 1</b>	<b>FR 2</b>	<b>FR 3</b>	<b>FR 4</b>	<b>FR 5</b>	<b>FR 6</b>
<b>INFUSION</b>	18	14,7	21,5	24,2	21,5	23,8	22,5
<b>BOLOS</b>	20	14,2	22,5	24,4	22,1	21,1	21,8

**FIG. 6**



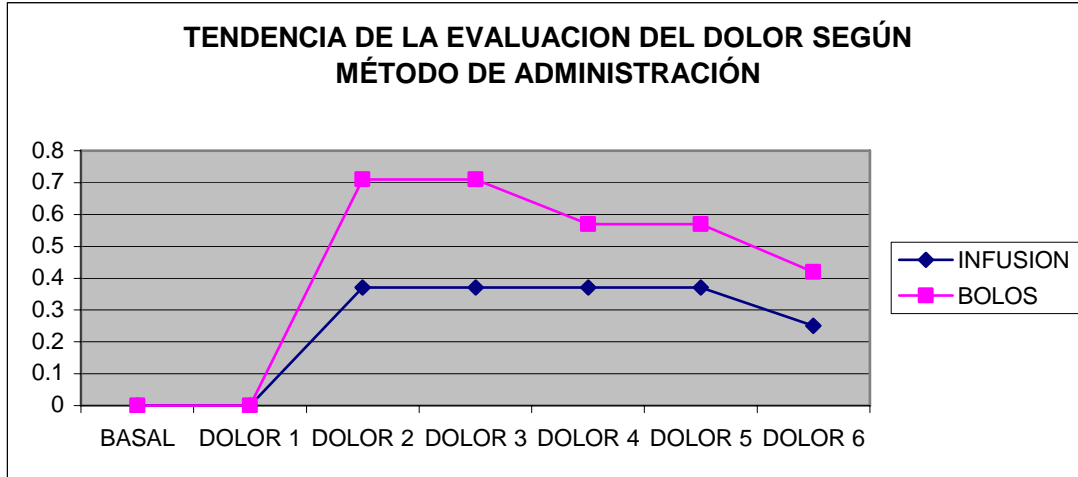
**FUENTE:** Hoja de Captura del Hospital Infantil de México “Federico Gómez” 2007

**RESULTADOS:**

**“CLORHIDRATO DE TRAMADOL ADMINISTRADO EN INFUSIÓN IV CONTINUA VS CLORHIDRATO DE TRAMADOL ADMINISTRADO EN BOLOS IV PARA POST OPERATORIA”**

	BASAL	DOLOR 1	DOLOR 2	DOLOR 3	DOLOR 4	DOLOR 5	DOLOR 6
INFUSION	0	0	0.37	0.37	0.37	0.37	0.25
BOLOS	0	0	0.71	0.71	0.57	0.57	0.42

**FIG. 7**



**TE:** Hoja de Captura del Hospital Infantil de México “Federico Gómez”

## **DISCUSIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS**

Tobias en 1996 publicó su experiencia en el manejo de dolor post operatorio en ortopedia en pacientes de 9 a 18 años de edad con Tramadol demostrando su efectividad analgésica. (14) En el presente estudio se encontró que Tramadol en el manejo del dolor en pacientes pediátricos post operados de cirugía ortopédica y maxilofacial proporciona una analgesia adecuada.

Caballero y cols. en 1996 demostraron la efectividad de Tramadol solo o combinado con AINE para el manejo del dolor post operatorio, en bolos o en infusión. (15) En el presente estudio se encontró que Tramadol administrado tanto en bolos IV como en infusión continua IV proporcionaron analgesia similar en el manejo de dolor post operatorio en pacientes pediátricos.

Grand y cols. en artículo publicado en el 2004 refieren que la presentación de efectos adversos como la náusea y el vómito dependen de la forma y velocidad de administración así como de la dosis empleada. (6) En este estudio como efecto adverso se presentó vómito en uno de los pacientes pertenecientes al Grupo B (Tramadol administrado en bolos).

## CONCLUSIONES

Al finalizar la realización de este estudio se concluyó que la administración de Clorhidrato de Tramadol en infusión IV continua así como en bolos IV ofrecen iguales ventajas analgésicas en pacientes post operados de cirugía ortopédica y maxilofacial (osteotomía con o sin colocación de material de osteosíntesis), sin embargo en cuanto a seguridad fue mejor la administración de Clorhidrato de Tramadol en infusión IV continua, ya que con la otra forma de administración uno de los pacientes presentó como efecto adverso el vómito.

## ANEXOS

### ANEXO 1:

#### HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Fecha:

Nombre:

Expediente:

Sexo:

Edad:

Peso:

Diagnóstico:

Cirugía realizada:

ASA

Método de administración analgésica utilizado:

<b>SIGNOS VITALES</b>	<b>PAM</b>	<b>FC</b>	<b>FR</b>	<b>TEMP</b>	<b>EFD</b>	<b>EVA</b>
<b>BASAL</b>						
<b>A LA ADMINISTRACION</b>						
<b>A LA HORA</b>						
<b>A LAS 2 HORAS</b>						
<b>A LAS 8 HORAS</b>						
<b>A LAS 16 HORAS</b>						
<b>A LAS 24 HORAS</b>						

Complicaciones presentadas:

Administración de analgésico de rescate:

## ANEXO 2:

### EVALUACIÓN DEL ESTADO FÍSICO DE LA SOCIEDAD AMERICANA DE ANESTESIOLOGÍA

ESTADO ASA	DEFINICIÓN
ASA I	Sujeto normal o con un proceso localizado sin afección sistémica.
ASA II	Paciente con enfermedad sistémica leve controlada.
ASA III	Paciente con enfermedad sistémica grave con daño a órganos blanco pero no incapacitante.
ASA IV	Paciente con enfermedad sistémica grave con daño a órganos blanco, incapacitante constituyendo una amenaza para su vida.
ASA V	Paciente moribundo, cuya expectativa de vida no excede las 24 horas se le efectúe o no el tratamiento quirúrgico indicado.
ASA VI	Paciente declarado con muerte cerebral y que donará sus órganos para propósito de transplante.

**FUENTE:** M. A. Paladino, ANESTESIA PEDIÁTRICA, 1ra. Edición, Editorial Corpus, Argentina, 2006: 88 (13)

### ANEXO 3:

#### ESCALA VISUAL ANALOGA

Consiste en una línea recta de 10 cm de largo, cuyos extremos están claramente delimitados por una marca que expresa en un extremo “SIN DOLOR” (0) y en el otro extremo “EL PEOR DOLOR” (10). Este método requiere que el paciente marque un punto en la línea que refleje la cantidad de dolor que experimenta en ese momento. Posteriormente se mide la distancia desde el extremo que expresa SIN DOLOR hasta la señal realizada, obteniéndose el valor numérico en cm.



**FUENTE:** B. Dalens, ANESTESIA LOCORREGIONAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES, Edición Española, España: Masson – Williams & Wilkins España, S. A., 1998: 63 (10)

## ANEXO 4:

### ESCALA FACIAL DEL DOLOR



Cara 0 = Sin dolor

Cara 1 = Herida pequeña, duele solo un poco

Cara 2 = Duele un poco más

Cara 3 = Dolor constante, duele aún más

Cara 4 = Dolor constante, duele mucho

Cara 5 = Dolor máximo

**FUENTE:** B. Dalens, ANESTESIA LOCORREGIONAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES, Edición Española, España: Masson – Williams & Wilkins España, S. A., 1998: 63 (10)



## ANEXO 5:

### ESCALA PARA LA VALORACIÓN DE NÁUSEA Y VÓMITO

Nada      Leve      Moderado a Severo



Nada: Sin arqueo

Leve: La presencia de 1-2 arqueos en 1 hora

Moderado: La presencia de 3 arqueos en 1 hora

Severo: Más de 4 arqueos en 1 hora acompañado o no de vómito

**FUENTE:** Paediatric Anaesthesia 2001, 11: 85-91 (12)

**ANEXOS 6:**

**CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Yo \_\_\_\_\_ he decidido participar en el Protocolo de Investigación denominado CLORHIDRATO DE TRAMADOL ADMINISTRADO EN INFUSION INTRAVENOSA CONTINUA VS CLORHIDRATO DE TRAMADOL ADMINISTRADO EN BOLOS INTRAVENOSOS PARA ANALGESIA POST OPERATORIA, conociendo los riesgos y beneficios que se obtendrán de la participación en este estudio de los cuales se me han informado ampliamente.

En base a dicha información y sin que NADIE me obligue acepto el procedimiento.

**NOMBRE Y FIRMA**

---

**TESTIGO**

---

**TESTIGO**

---

**ANEXO 7:**

**CRONOGRAMA:**

<b>ACTIVIDAD</b>	<b>SEP</b>	<b>OCT</b>	<b>NOV</b>	<b>DIC</b>	<b>ENE</b>	<b>FEB</b>	<b>MAR</b>	<b>ABR</b>	<b>MAY</b>	<b>JUN</b>	<b>JUL</b>
Elección del Tema	<b>XXX</b>										
Recolección Bibliográfica		<b>XXX</b>									
Aprobación del Tema por el Titular		<b>XXX</b>									
Autorización y Registro			<b>XXX</b>								
Recolección de Datos				<b>XXX</b>	<b>XXX</b>	<b>XXX</b>	<b>XXX</b>	<b>XXX</b>	<b>XXX</b>	<b>XXX</b>	
Elaboración del Informe por el Final											<b>XXX</b>

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. M. Luján Estrada, J. J. Jaramillo – Magaña, Tramadol 15 años en México, México: Intersistemas Editores, 2006: 1, 38.
2. Lewis KS, Han HN. Tramadol: A new centrally acting analgesic. *Am J Health – Syst Pharm.* 1997; 54: 643-652.
3. Lee CR, Mc Travish D, Sorkin EM. Tramadol: A preliminary review of its properties, and therapeutic potential in acute and chronic pain states. *Drugs.* 1993; 46: 313-340.
4. Dayer P, Collart L, Desmeules J. The pharmacology of Tramadol. *Drugs.* 1994; 47 (Suppl 1): 3-7.
5. Raffa RB, Nayak RK, Minn FL. The mechanisms of action and pharmacokinetics of Tramadol hydrochloride. *Rev Contemp Pharmacother.* 1995; 6: 485-497.
6. Grand S, Sablotzki A. Clinical pharmacology of Tramadol. *Clinical Pharmacokinet.* 2004; 43: 879-923.
7. Tegeder I, Lotsh J, Geisslinger G. Pharmacokinetics of opioids in liver disease. *Clin Pharmacokinet.* 1999; 37: 17-40.
8. Raffa RB, Friederichs E. The basic pain aspect of Tramadol hydrochloride. *Pain Rev.* 1996; 3: 249-271.
9. L. Brian Ready. *Anestesia: Dolor agudo post operatorio*, 4ta. Edición, México: Harcourt Brace, 1998: 2263.
10. B. Dalens, *Anestesia locorregional en niños y adolescentes*, Edición Española, España: Masson – William & Wilkins España, S. A., 1998: 40-48, 57, 60-63.
11. N. González de Mejía, *Analgesia Multimodal post operatoria*, *Rev Soc Esp Dolor.* 2005; 12: 112-118.
12. *Paediatric Anaesthesia*, 2001; 11: 85-91.
13. MA Paladino, *Anestesia Pediátrica*, 1ra. Edición, Editorial Corpus, Argentina, 2006: 88.
14. Tobias JD. Tramadol for perioperative analgesia in adolescents following orthopedic surgery in a third world country. *Am J of Pain Management.* 1996; 6: 51.
15. Caballero J, Serrano M, Cañas A, Peramo I, Carlos R. Análisis comparativos entre las distintas dosis de Tramadol asociado a Metamizol en el tratamiento del dolor post operatorio.