

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.**

***“EVALUACIÓN DE LA ANALGESIA
POSTOPERATORIA CON CLORHIDRATO DE
TRAMADOL, METAMIZOL Y LIDOCAÍNA SIMPLE EN
INFUSIÓN INTRAVENOSA DURANTE EL
TRANSOPERATORIO EN PACIENTES SOMETIDOS A
RINOPLASTIA ESTÉTICA”.***

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

LA ESPECIALIDAD EN:

ANESTESIOLOGIA

PRESENTA:

DRA. YANEL RIVERA TAPIA

TUTOR DE TESIS:

DR. SAUL PEREZ MARTINEZ

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

MEXICO, D.F, 2008.





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.

AUTORIZACION DE TESIS

Dr. Jose Francisco González Martínez
Jefe División de Enseñanza
Hospital General de México O.D.

Dr. Juan Heberto Muñoz Cuevas
Jefe de Servicio Anestesiología
Hospital General de México O.D

Dra. Paulina González Navarro
Jefe del Curso Universitario de Anestesiología
Hospital General de México O.D

Dr. Saúl Pérez Martínez
Asesor de Tesis
Médico Anestesiólogo
Unidad Quirófanos Centrales
Hospital General de México O.D

Dedicatoria:

A Dios, por siempre estar a mi lado y concederme culminar una meta más de mi vida.

A mi mamá, quien siempre me ha impulsado en la vida y me da la
fuerza para seguir adelante.

A mi abue, por su amor y cuidados de siempre.

A Ruy, por su apoyo incondicional.

INDICE:

Dedicatoria.....	III
Introducción.....	5
Resumen capitular.....	7
Objetivo general.....	8
Antecedentes.....	9
Medición del dolor.....	17
Métodos verbales de evaluación de dolor.....	18
Lidocaína.....	20
Mecanismo de acción.....	20
Farmacocinética.....	21
Distribución.....	21
Aclaramiento.....	21
Tramadol.....	22
Propiedades farmacocinéticas.....	22
Absorción.....	22
Distribución.....	22
Metabolismo y eliminación.....	23
Efecto en la edad, falla renal y hepática.....	23
Propiedades farmacodinámicas.....	24
Mecanismo de acción.....	24
Efectos analgésicos.....	25
Efectos respiratorios.....	25
Efectos hemodinámicos.....	25
Efectos gastrointestinales.....	25
Efectos inmunológicos.....	25

Efectos adversos.....	26
Toxicidad.....	26
Metamizol.....	27
Mecanismo de acción.....	27
Farmacocinética.....	28
Reacciones secundarias y adversas	29
Marco metodológico.....	31
Método.....	31
Tipo de estudio.....	31
Criterios de inclusión.....	31
Criterios de exclusión.....	31
Parámetros de medición.....	32
Técnica.....	32
Análisis estadístico.....	33
Resultados.....	34
Discusiones.....	35
Conclusiones.....	37
Tablas.....	38
Gráficas.....	40
Referencias.....	43
Anexos.....	48

INTRODUCCIÓN:

Desde sus inicios, la Anestesiología es la rama de las ciencias medicas que se ha encargado de la supresión del dolor, inicialmente en el acto quirúrgico, evolucionando hasta la actualidad, involucrándose en todo el manejo perioperatorio del paciente, a través de la visita preanestésica, en la reanimación del paciente en el periodo trans y postoperatorio y lo mas importante, esta centrando su atención en el dolor postoperatorio.

Los pacientes aceptan el dolor postoperatorio como parte inevitable de la experiencia quirúrgica, pero con el desarrollo de nuevas técnicas y conocimientos sobre analgesia multimodal, esto ya no debe tomarse como parte normal del proceso de recuperación posquirúrgica, si no como algo que puede aceptarse, y por el contrario, el paciente tiene el derecho y nosotros el deber de evitar el dolor postoperatorio.

Rutinariamente en nuestro centro hospitalario, se acostumbra el manejo del dolor el postoperatorio inmediato y unimodal, por lo que en muchas ocasiones llega a ser insuficiente o inadecuado para el paciente.

Es por esto, que como un aporte al estudio y control del dolor, se realiza esta investigación con el objetivo de evaluar el dolor postoperatorio con la aplicación de lidocaína, tramadol y metamizol en pacientes que son sometidos a rinoplastia estética en el Hospital General de México.

Con ello se espera encontrar una combinación de medicamentos con los cuales se contribuya a disminuir el uso y dosis de analgésicos, principalmente antiinflamatorios no esteroideos, dado que se llega a abusar de ellos, ya sea con dosis mayores a las permitidas o utilizando 2 o más analgésicos antiinflamatorios no esteroideos. De esta forma, al combinar medicamentos con mecanismos de acción diferentes, se logra disminuir la aparición de efectos adversos así como obtener mejores resultados aun en sus dosis mas bajas.

Como ya es sabido, la lidocaína es un anestésico local tipo amida, el cual ha sido ampliamente utilizado tanto en anestesia como analgesia regional obteniendo resultados muy favorables; es hasta fechas recientes, que se han estudiado con mas énfasis sus propiedades analgésicas administrado por vía intravenosa, encontrándose resultados favorables tanto en el control del dolor crónico y neuropático y recientemente es utilizado en dolor agudo, por lo cual nosotros esperamos obtener una disminución de la intensidad de dolor, así como disminuir los efectos adversos tan temidos de utilizar analgésicos opioides potentes.

En cuanto la administración de tramadol, un analgésico opioide agonista débil, señalado por sus efectos adversos marcados principalmente nauseas y vómito, por lo que esperamos que con la combinación propuesta se disminuya la dosis tope de tramadol utilizada; además de los efectos adversos antes mencionados, se no presenten o si lo hacen, sea con menor intensidad.

RESUMEN CAPITULAR:

“Evaluación de la analgesia postoperatoria con clorhidrato de tramadol, metamizol y lidocaína simple en infusión intravenosa durante el transoperatorio en pacientes sometidos a rinoplastia estética”.

Objetivo: Evaluar la analgésica postoperatoria de la infusión intravenosa de clorhidrato de tramadol, metamizol y lidocaína simple durante el transoperatorio en pacientes que son sometidos a rinoplastia estética en el Hospital General de México.

Materiales y Métodos: Se trata de un estudio prospectivo, longitudinal, serie de casos, en la que participaron 29 pacientes (16 mujeres y 13 hombres), sometidos a rinoplastia estética, en el periodo comprendido de Noviembre de 2007- enero de 2008. Se incluyeron pacientes de ambos sexos, con edad comprendida de 18 a 40 años, programados a rinoplastia estética, estado físico ASA I y II, peso mayor a 40 kg, con ayuno de 8 hrs. Se excluyeron a los pacientes con antecedente de abuso de drogas, enfermedades adyacentes como coagulopatías, renales, hepatopatías, convulsiones, embarazo o lactancia, antecedente de alergia a metamizol, lidocaína o tramadol; cirugía de urgencia.

Técnica: la técnica anestésica utilizada fue anestesia general balanceada, con la siguiente inducción intravenosa: Propofol 2mg/Kg, Fentanil 3mcg/kg, Rocuronio 600mcg/kg. El mantenimiento anestésico fue con sevoflorano 2-3 vol% o desflurano 6-8 vol.%; fentanil no mas de 5 mcg/kg antes de la incisión y no mas de 1 mcg/kg/hr en dosis subsecuentes. Durante el transanestésico 10 minutos después de la inducción, se aplicó en infusión continua Lidocaína 2%: 2-3mg/kg, Tramadol: 2 mg/kg, Metamizol: 20 mg/kg, en solución salina 0.9% 250 cc, terminando ésta 20 minutos antes del termino de la cirugía. Para determinar la intensidad del dolor se aplico la Escala Visual Análoga midiéndose en el postoperatorio inmediato, a 1ª hr, 6 hrs. y 12 hrs.

Resultados: Se obtuvo un total de 29 pacientes, de los cuales 16 fueron mujeres y 13 hombres. La edad promedio fue de 25.82 años. Se obtuvo una media de 25.82, mediana 21 y moda de 21. Con DS de 7.1617. El estado físico valorado por el ASA, de los cuales 22 fueron ASA I (75.86%) y 7 ASA II (24.13%). De la Escala Visual Análoga se obtuvo los siguientes resultados: En el postoperatorio inmediato 29 pacientes tuvieron EVA de 0. En el postoperatorio a la 1ª hr 22 pacientes tuvieron EVA de 0; 6 pacientes tuvieron EVA de 1 y 1 paciente tuvo EVA de 2. En el postoperatorio a las 6 hrs. 8 pacientes tuvieron EVA de 1; 11 pacientes tuvieron EVA de 2; 8 pacientes tuvieron EVA de 3 y 2 pacientes tuvieron EVA de 4.

Conclusiones: Se propuso un esquema analgésico que consta de 3 diferentes tipos de analgésicos, con mecanismos de acción diferentes, siendo su principal acción detener el efecto nociceptivo a diferentes niveles. De acuerdo a los resultados encontrados, observamos buen control analgésico en el transoperatorio inmediato, sosteniéndose en las primeras 6 horas. Lo que se observo en las siguientes 12 hrs., es que no es suficiente una dosis única de este esquema, ya que se encontró valores de EVA 3 a 6, referidos a dolor moderado, requiriendo dosis de rescate para el control de dolor. Por lo que se recomendaría, como se ha observado en otros estudios, continuar la infusión aquí propuesta durante las primeras 24 a 36 hrs. de postoperatorio, que seria el tiempo critico para disminuir la respuesta al estrés, así como disminuir el tiempo de hospitalización y costos.

Palabras clave: Metamizol, lidocaína, tramadol, analgesia postoperatoria.

OBJETIVO GENERAL:

Evaluar la eficacia analgésica postoperatoria de la infusión intravenosa de clorhidrato de tramadol, metamizol y lidocaína simple durante el transoperatorio en pacientes que son sometidos a rinoplastia estética en el Hospital General de México.

ANTECEDENTES:

Desde la antigua Mesopotamia hasta la época actual, se han buscado diversos métodos para el alivio del dolor, desde el tratamiento enfocado a lo espiritual, infusiones intravenosas de alcohol, agua destilada y soluciones de opio, hasta tratamientos invasivos como perforaciones de cráneo o disecciones de medula espinal, como la realizada por Schiffen en 1858, realizada en ratas para producir analgesia seccionando el cuadrante anterior de la médula espinal. ¹

El avance en los estudios anatómicos, fisiológicos e histológicos impulsó la creación de dos teorías acerca del dolor, la de la especificidad (sensorial) y la intensiva (sumación). La teoría de la especificidad, que concibe al dolor como una sensación específica, con su propio aparato sensitivo independiente del tacto y de los otros sentidos, había sido sugerida por Galeno, Avicena y Descartes, y fue formulada definitivamente por Schiffen 1858, alcanzando con Von Frey su punto culminante; fue, en sus diferentes formas dependiendo de si la especificidad se refiere a los receptores del dolor, vías de transmisión o centros nerviosos, el pensamiento dominante a lo largo de todo el siglo XIX.

Von Frey en 1894, planteo que el dolor era una sensación primaria, dependiendo de la reacción de terminaciones nerviosas específicas ante un estímulo determinado. Head añadió más tarde, que los estímulos sensoriales para ser captados, debían ser seleccionados e integrados, caracterizándolos como un componente grosero o protopático y un componente fino o epicrítico. ¹

La teoría intensiva, basada en el concepto aristotélico de que el dolor es el resultado de un estímulo excesivo del sentido del tacto, fue sugerida por Erasmus Darwin y formulada explícitamente por Erb en 1874, siendo Goldscheider su defensor más eminente.

El punto de partida del estudio científico de la sensación y del dolor lo constituyen los trabajos de Bell y Magendie. Charles Bell (1774-1842) fue el primero en idear un procedimiento experimental que pudiera permitir disociar sensibilidad y movimiento de

las raíces de los nervios espinales, en 1811 publicó *An idea of a new Anatomy of the Brain*, donde estableció que la raíz anterior proporcionaba movimiento y sensibilidad, mientras que la raíz posterior cumplía labores de nutrición. Su experimentación estaba sesgada por su repugnancia a experimentar con animales vivos, por lo que únicamente utilizaba animales recientemente muertos y no había entonces forma de estudiar la sensibilidad. Posteriormente Magendie (1783-1855) presentó en el *Journal de physiologie expérimentale* dos estudios experimentales que demostraron la función sensorial de las raíces posteriores. Johannes Muller (1801-1858) proporciona en su *Manuel de physiologie* una síntesis del conocimiento contemporáneo y resume el “mecanismo sensorial” en diez leyes. Estableció que el único modo en que el cerebro recibe información es por los nervios sensoriales, que son fibras independientes (desde su origen hasta su terminación) para cada sentido e incluso para cada cualidad; estos nervios llevan una forma particular y específica de energía para cada uno de los sentidos. No considera al dolor como una sensación específica, sino una modalidad particular del sentido del tacto (como el calor, el frío y el picor), el cual excita tanto la parte externa del organismo como la interna. Explica el dolor de los amputados y las neuralgias considerando que la sensación que se produce en cualquier parte de la vía nerviosa es similar al que se produce a nivel de la periferia, y la irradiación del dolor, concibiendo el ganglio de la raíz posterior como una especie de semiconductor de la sensación capaz de reclutar todas las fibras que pasan por un determinado ganglio cuando la irritación es muy aguda.

Augustus Waller (1816-1870) ideó un método simple pero fundamental para el desarrollo de la fisiología del sistema nervioso, ya que permitió la comprensión de las vías ascendentes y descendentes de las fibras nerviosas, basado en la forma en que éstas degeneran al interrumpir, mediante sección, la comunicación con sus centros.

El cambio en el status de la médula espinal, de ser un simple punto de conjunción de los nervios a ser un órgano completo capaz de jugar el papel de centro nervioso por sí mismo, provocó una investigación más exhaustiva en su estructura y función; se conocía que la pérdida de sensibilidad en una mitad del cuerpo era causada por una lesión en el lado opuesto, pero cómo y cuando se producía este cruzamiento permaneció siendo un misterio hasta que Brown-Séquard (1817-1894) demostró experimentalmente (mediante hemisecciones medulares) que esta transmisión cruzada tenía lugar en la

médula. A partir de 1860 se ocupó de la transmisión de las sensaciones en la médula y estableció que tacto, cosquilleo, dolor, temperatura y contracción (el sentido muscular) se transmitían por haces independientes. Se definieron las líneas generales de localización de las vías sensoriales en la médula pero, como consecuencia de la falta de técnicas de tinción adecuadas para mostrar las trayectorias de los diferentes haces, no se pudo progresar más allá de burdas diferenciaciones

En 1955, Wenddel y Sinclair plantearon que todas las terminaciones nerviosas eran diferentes y que los modelos de dolor son producidos por estimulaciones intensas de receptores específicos. Estableciendo la teoría de los patrones, es decir, se considera que el dolor esta provocado por un exceso de estimulación periférica que produce un patrón de impulsos nerviosos, los cuales son interpretados centralmente como dolor.

En 1965 se produjo una de las mas grandes innovaciones de la fisiología del dolor, con los descubrimientos de Melzack y Wall, quienes introdujeron la teoría del control de entrada o de la compuerta, la cual expone que el estímulo doloroso es codificado por el nociceptor y es conducido a la medula espinal por las fibras delgadas ($A\delta$ y C). La neurona sensitiva primaria se encuentra en el ganglio de la raíz dorsal y manda sus terminaciones a su primera lámina, donde libera un neurotransmisor excitador que se encarga de la transmisión de la información dolorosa. Esta información llega simultáneamente a la motoneurona flexora mediante una cadena de sinapsis con lo que se active el reflejo flexor polisináptico antianalgésico con el que retiramos los miembros de la fuente de daño y las neuronas que denominaron T que se encargan de enviar la información a los núcleos cerebrales como el tálamo y la corteza cerebral. Hasta este punto la compuerta se encuentra abierta, es decir, la sinapsis que se establece entra la neurona sensitiva primaria y la neurona T esta activa.¹¹

En cuanto el mecanismo mediante se cierra la compuerta, si activamos un receptor cutáneo no doloroso mediante el tacto o vibración, esta información será transmitida por fibras gruesas ($A\beta$) que activaran las neuronas inhibitorias de la sustancia gelatinosa de Rolando. Las terminaciones de estas células harán contacto presináptico sobre las terminaciones de la neurona sensitiva primaria, es decir, inhibiendo la liberación de neurotransmisor sobre la neurona T. De esta forma se disminuye la transmisión de la información dolorosa hacia los centros superiores y se cierra la compuerta.

La teoría de la transmisión neurohumoral, expuesta por Von Euler en 1981, explica la transmisión de la información sináptica a través de neurotransmisores que son sustancias químicas con características, actividades, receptores especiales y funciones específicas.

Actualmente el dolor es un concepto multidimensional, tal como lo refleja la definición dada por la Asociación Mundial para el Estudio del Dolor (IASP): «es una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada con un daño tisular, real o potencial, o descrita en términos de dicho daño».^{1, 11}

Posiblemente es dicha multidimensionalidad, la responsable que los resultados logrados hasta el momento en el tratamiento del dolor considere el componente emocional como parte fundamental en la evolución satisfactoria del paciente.

La práctica moderna de la anestesiología, enmarcada fundamentalmente dentro de los conceptos de eficacia y seguridad, implica la investigación de nuevos fármacos y técnicas que permitan brindarle al paciente una rápida y confortable recuperación, y un periodo postoperatorio inmediato sin dolor, evitando al máximo los efectos colaterales y complicaciones.¹¹

La concepción actual del dolor y su manejo han sufrido grandes transformaciones desde lo místico y sobrenatural de la antigüedad hasta el conocimiento de sus vías anatómicas, neurotransmisores y mecanismos centrales y periféricos para su control. Y aunque actualmente su interés está centrado en el estudio molecular del dolor, el componente cultural sigue teniendo un importante impacto en la comunidad.¹

El término analgesia proviene del griego *an* que significa privación y *algos* que traduce dolor. La analgesia es tan antigua como el dolor mismo, a pesar de las diferentes interpretaciones que han hecho del dolor las diferentes culturas y civilizaciones, existe un denominador común en todas ellas, el afán de conocer que lo produce y como eliminarlo, o cuando menos aliviarlo.¹

El dolor postoperatorio es una variante del dolor agudo; es uno de los peor tratados, pudiendo durar horas o días, produce ansiedad y angustia. Condiciona comportamientos posteriores ante una nueva intervención.²

El concepto de analgesia multimodal o balanceada, sugiere que la combinación de muchos analgésicos de diferentes clases y sitios de administración son mejores que aquellas con un solo analgésico o técnica, produciendo mayor alivio de dolor reduciendo dosis y efectos adversos.³

De los avances en nuestro conocimiento de la fisiopatología del dolor postoperatorio ha llevado al desarrollo de regimenes analgésicos perioperatorios efectivos. Ahora esta bien reconocido que el dolor es un fenómeno complejo y multifactorial y por lo tanto requiere una terapia multifactorial. El concepto de analgesia multimodal o balanceada sugiere que la combinación de muchos analgésicos de diferentes clases y sitios de acción en comparación con un analgésico solo o técnica única provee un alivio del dolor superior que reduce los efectos adversos relacionados con los analgésicos.^{3,4}

La analgesia postoperatoria multimodal es la más empleada actualmente y comprende la combinación de varias técnicas y analgésicos, como por ejemplo:

1. Utilización de AINE y técnicas de analgesia regional (bloqueos nerviosos periféricos y de plexos).
2. Opioides vía endovenosa con sistemas de PCA (analgesia controlada por el paciente), la cual puede ser empleada en previo entrenamiento del paciente más AINE y/o bloqueos.
3. Epidurales continuas con bombas de infusión o en bolos más AINE.
4. AINE y opioides I.V.
5. Epidurales donde se combinan anestésicos locales y adyuvantes como opioides, bloqueadores de los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA), benzodiazepinas, agonistas alfa 2 adrenérgicos entre otros.
6. Infiltración de campo con anestésicos locales más AINE y/o opioides.^{2,3}

La recién adopción del conocimiento y estándares del manejo del dolor por la Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations, seguido de por lo menos una década del creciente reconocimiento de los beneficios del control del dolor agudo

en los resultados a corto plazo, satisfacción del paciente, calidad de vida, y como algunos estudios ha demostrado, el desarrollo de síndromes de dolor crónico, se ha dado un cambio particular en el implemento de tales estándares y la practica conjunta de cirujanos, anestesiólogos, enfermeras, farmacéuticos, entre otros, en el cuidado de pacientes.⁴

Como es bien sabido, la cirugía induce importantes trastornos en la homeostasis, tales como hipercatabolismo, hipercoagulabilidad e inflamación, que conllevan a signos y síntomas mayores. El impacto de la técnica anestésica y analgésica en el resultado postoperatorio comúnmente se enfoca en el en la incidencia de morbimortalidad después de procedimientos quirúrgicos mayores. Cada vez hay mayor evidencia que muestra que el dolor postoperatorio mal tratado se relaciona con el desarrollo de síndromes de dolor crónico, isquemia e infarto miocardio postoperatorio y el riesgo de muerte por causas cardiacas en los meses siguientes.⁵

Pero deberíamos preguntarnos, ¿Qué tanto dolor es aceptado después de la cirugía? La incidencia del dolor severo reportado en la literatura es del 11%, esto contrasta con las recomendaciones de la Audit Comisión (UK), que para el 2002, menos del 5% de los pacientes deberían experimentar dolor severo postoperatorio. Sin embargo, cuando se considera el estándar de los cuidados de la severidad del dolor postoperatorio, el día de la cirugía el dolor puede resultar leve o sin dolor, que puede ser manejado con técnicas relativamente simples, que incluyen la ingesta oral o control ambulatorio.⁶

Las Guías de la practica clínica del manejo del dolor, han sido publicadas por la Agencia de la calidad e investigación del cuidado de la salud (Agency for Healthcare Research and Quality) y la Sociedad del Dolor Americana (APS), los estándares de tratamiento han sido promulgados por Joint Comisión on Accreditation of Healthcare Organizations (JCAHO). Esta observación es importante, porque es dolor tiene consecuencias humanas, económicas y clínicas.⁶

El dolor agudo es un factor de riesgo para el desarrollo de dolor crónico, como ya hemos mencionado. Perkins y cols. encontraron dolor crónico en aproximadamente 50% de las personas bajo toracotomía, 30 a 81% de los que les habían amputado una extremidad, 11 a 51% de mujeres bajo cirugía de mama, mas del 56% en postoperados

de colecistectomía y 37% en postoperados de plastia inguinal. Por lo que es difícil estimar el costo directo del dolor postoperatorio agudo, lo que implica que el dolor puede interferir con la función de maneras que son importantes para proveer en el cuidado de la salud y en los pacientes y que esta inhabilidad puede contribuir a estancias prolongadas o reingreso después de los cambios. Estas características del manejo del dolor son ampliamente relacionadas a los factores que incluyen todos los niveles de la sociedad y el sistema de cuidados de la salud. Los proveedores del cuidado de la salud de todos los tipos deben estar familiarizados con las herramientas para el manejo de dolor.⁶

La problemática del dolor postoperatorio no se resuelve sólo con la creación de unidades de dolor postoperatorio agudo, sino que hace falta, además, que el personal médico y de enfermería empleen de manera adecuada los medios terapéuticos disponibles, sobre todo los opioides. Buena prueba de ello la constituye el artículo de Aubrun y cols, donde el 58% de los pacientes presentan dolor moderado o severo en el momento de abandonar la sala de recuperación postanestésica, lo cual no sorprende teniendo en cuenta que sólo el 6% de los mismos reciben morfina por vía intravenosa, mientras que un 40% reciben paracetamol. La deficiente utilización de los opioides constituye precisamente una de las causas principales que explica la persistencia de la problemática antes aludida; entre las causas subyacentes cabe citar, entre otras, las siguientes:

- miedo y/o preocupación a provocar depresión respiratoria
- adicción, desconocimiento de las características farmacocinéticas/farmacodinámicas
- empleo de regímenes y/o vías de administración inadecuados.^{7,8}

Cabría pues plantearse, si el núcleo del problema no radica en la gran complejidad del dolor, más que en las posibles deficiencias en su tratamiento. Esta complejidad, que por ejemplo se pone de manifiesto en la gran variabilidad de respuesta que presentan los pacientes frente a los tratamientos analgésicos, así como en los requerimientos analgésicos tan diferentes entre un paciente y otro, obedece a dos causas fundamentales:

1. Diversidad de factores incidentes
2. Naturaleza y mecanismos del dolor

A esto habría que añadir la dificultad en la valoración precisa de la sensación dolorosa, distinguiéndolas de otras sensaciones de tipo psicológico, como el miedo o la ansiedad, por otra parte ligadas en ocasiones íntimamente a aquélla. El conocimiento de estas dos causas nos permitirá entender mejor, no sólo la complejidad a la que antes aludíamos sino también las complicaciones que aparecen a consecuencia del dolor postoperatorio.⁹

La incidencia, intensidad y duración del dolor que experimenta el paciente después de una intervención quirúrgica, no son bien conocidas, porque no se han realizado los necesarios trabajos de investigación, adecuadamente diseñados que correlacionen las variables intensidad/tiempo del dolor, después de cada intervención quirúrgica y que, de realizarse en condiciones controladas, permitirían la valoración precisa de los múltiples factores que influyen en el dolor postoperatorio. Los principales factores que condicionan el grado de dolor postoperatorio son los siguientes:

- Intervención quirúrgica
- El paciente
- La preparación preoperatoria
- Las posibles complicaciones postoperatorias
- El tratamiento anestésico
- La calidad de los cuidados postoperatorios.

Sin olvidar la inevitable variabilidad mencionada anteriormente, podemos deducir que el dolor postoperatorio aparece con mayor frecuencia e intensidad después de intervenciones intratorácicas, intraabdominales, renales, gran cirugía de columna vertebral, grandes articulaciones, cirugía traumatológica de la mano y pie, y, en general, cualquier otro procedimiento de cirugía mayor. El tipo de incisión, también tiene gran influencia.¹⁰

Está demostrado que una incisión abdominal transversa, lesiona menos los nervios intercostales, y origina menor dolor. Otro importante factor que se debe considerar es la aparición de espasmos musculares reflejos, muy dolorosos, y que se añaden al dolor de la herida.

La intensidad del dolor está influenciada por factores físicos, psíquicos y emocionales, aspectos de la personalidad, factores sociales, culturales e interpersonales, así como por la existencia de una experiencia previa frente al dolor. También son muy importantes la ansiedad, aprensión y miedo ante la intervención quirúrgica.¹⁰

Acto anestésico-quirúrgico

Incluye la preparación del paciente, la técnica anestésica y los cuidados postoperatorios. Parece indiscutible que la habilidad del cirujano y la agresividad de la técnica quirúrgica contribuye decisivamente a configurar la entidad del traumatismo quirúrgico, lo que a su vez, generará un grado menor o mayor de dolor postoperatorio. Al igual que el manejo pre, intra y postoperatorio para inhibir las vías del dolor.

El tratamiento inadecuado del dolor postoperatorio sigue siendo fuente de numerosas publicaciones en la literatura médica especializada. Tal y como apunta Alexander, en muchas ocasiones se ha minimizado esta problemática basándose en una serie de conceptos erróneos entre los que cabe destacar los siguientes:

1. El dolor es una consecuencia inevitable de todo acto quirúrgico.
2. Aun si es desagradable resulta inocuo y de duración limitada.
3. En raras ocasiones alcanza niveles intolerables y, si puede ser soportado por algunos pacientes, lo puede ser por todos.
4. Los analgésicos y demás procedimientos, empleados en el alivio del dolor, comportan determinados tipos de riesgo y, en consecuencia, deben ser evitados en la medida de lo posible.
5. El alivio del dolor puede enmascarar el reconocimiento de ciertas complicaciones quirúrgicas postoperatorias, y de esta forma, convertirse en un peligro potencial del propio paciente.
6. Todo dolor postoperatorio presenta características similares con independencia del tipo y naturaleza de la intervención quirúrgica llevada a cabo.
7. La valoración subjetiva por parte del paciente es la única que resulta válida para determinar el grado de dolor.¹⁰

LA MEDICIÓN DEL DOLOR

Por la propia naturaleza subjetiva y compleja del síntoma la medición del dolor resulta difícil. Se requiere evaluar aspectos sensoriales, afectivos y evolutivos del paciente, necesitando métodos subjetivos que posean buenas características psicométricas. Debemos obtener información subjetiva del paciente, observar su conducta y utilizar instrumentos que permitan registrar la respuesta autónoma. Dos son las premisas que deberán cumplir cualquier método cuyo objetivo sea medir el dolor: fiabilidad (error de medida que puede cometerse al utilizar un instrumento determinado) y de validez (capacidad de un instrumento de evaluación para conseguir el objetivo que pretende).¹²

Métodos verbales de evaluación del dolor

Entre los métodos verbales la entrevista clínica que incluya una Historia clínica dirigida tanto a su enfermedad dolorosa como a otros antecedentes patológicos sigue siendo el parámetro básico de evaluación y fundamento del resto de exploraciones. Los autoinformes nos permiten evaluar las impresiones subjetivas de los individuos y tienen como denominador común una elevada objetividad en la cuantificación basándose en una gran estructuración. Entre ellos destacan:

a) Las escalas cuantitativas o de intensidad: proporcionan una valoración global del dolor, son fáciles de aplicar y su fiabilidad es aceptable pero no contemplan la naturaleza multidisciplinaria del dolor. Disponemos de verbales, numéricas y analógico-visuales.

1. Verbales: El sujeto selecciona el adjetivo o adverbio que más se ajusta a las características de su dolor. Su desventaja radica en las diferencias de interpretación que pudieran existir entre grupos de población.

2. Escalas numéricas: El sujeto escoge un número que corresponde a su estimación del dolor (rangos habituales entre 0 – 10 y 0 – 100).

3. Escalas analógico- visuales: El sujeto debe marcar un punto que corresponde a la intensidad de su dolor en un segmento de 10 cm. cuyos extremos están calificados con

la mínima y máxima intensidad del dolor. Destacan las de Scott Huskinson y la escala de grises de Luesher.¹²

Las puntuaciones de estas escalas pueden utilizarse directamente para las comparaciones estadísticas; así mismo, los resultados pueden referirse a cambios absolutos o relativos respecto al valor del dolor inicial.

b) Test estandarizados de la medición del dolor: escalas desarrolladas específicamente para la evaluación de los distintos elementos relacionados con el dolor. Evalúan tres componentes: sensorial, afectivo y evaluativo proporcionando un índice para cada una de las dimensiones. Nos proporcionan una puntuación global así como un índice de intensidad.

Existen otros métodos de evaluación del dolor que nos permiten completar la información obtenida con los métodos previamente citados tales como la evaluación conductual a través de métodos de observación así como la evaluación fisiológica del mismo: potenciales evocados, electromiografía, determinación de péptidos endógenos, etc.^{2,12}

LIDOCAÍNA:

La lidocaína fue el primer agente aminoamida sintetizado por primera vez en 1943 por Lofgren, y en la actualidad es uno de los anestésicos locales más ampliamente usados.

Mecanismo de acción.

Como anestésico local, produce sus efectos por inhibición, tanto de la excitación como conducción neuronal. Más específicamente, ellos se combinan con un receptor dentro los canales de sodio de la membrana neuronal, bloqueando la entrada de sodio requerido para despolarizar la membrana e iniciar un potencial de acción así la conducción del impulso normal no se produce.¹³

También se ha demostrado actúan en los dominios intracelulares de los receptores mediadores lipídicos o asociados a proteína G, inhibiendo a los receptores acoplados a ella. Por otro lado, se ha demostrando que concentraciones relevantes de lidocaína pueden inhibir el funcionamiento del receptor de tromboxano A₂.

Hollmann y cols, demostró que la lidocaína inhibe el señalamiento de los receptores muscarínicos a una IC₅₀ de 18 μ M que es significativamente menor a la necesaria para bloquear los canales de sodio (60-200 μ M). Las concentraciones sanguíneas clínicamente relevantes, durante la infusión intravenosa o epidural esta en el rango de 1-15 μ M, correspondiendo a un nivel plasmático de 0.3-4.5 μ g/ml. Por lo cual basados es estos resultados postularon que los receptores muscarínicos m1 son blanco de los anestésicos locales en el SNC.¹⁴

Además, se ha demostrado que la administración intravenosa de anestésicos locales tiene acción antihiperalgésica aunque este mecanismo aun es incierto, la administración de dosis bajas de lidocaína intravenosa reduce la hiperalgesia secundaria por un mecanismo de acción central. Se cree que los receptores N-metil D-aspartato (NMDA), juegan un papel importante el desarrollo de hiperalgesia secundaria. Por lo que se explica el efecto benéfico de la lidocaína en el control del dolor postoperatorio, por la inhibición de la activación de los receptores NMDA.¹⁵

El receptor de NMDA es importante para la rápida neurotransmisión excitatoria. Se conocen 5 subunidades del receptor que han sido identificadas y divididas en 2 familias. La glicina es un coagonista obligatorio de los receptores NMDA, actuando en diferentes sitios del receptor, y se ha demostrado que los anestésicos locales pueden modular la acción de la glicina en estos receptores actuando en ellos de esta manera. ¹⁶

Farmacocinética:

Absorción sistémica:

Su absorción sistémica depende del sitio de administración, y esta determinada tanto por el bloqueo neural como el umbral de desarrollo de toxicidad sistémica. Otros factores son su grado de ionización, lipoficidad, perfusión tisular y unión a proteínas, principalmente a la glucoproteína ácida. La lidocaína es una base débil, con un pKa cercano al pH plasmático normal, una solubilidad altamente lipofílica. ¹⁷

Distribución:

La distribución puede ser simplemente descrita usando un modelo tricompartmental.

Es absorbida a la circulación venosa distribuida hacia los pulmones. Este almacenamiento pulmonar limita la cantidad de droga liberada a la circulación sistémica para la distribución a otros tejidos, dando cierta protección para evitar toxicidad sistémica.

Aclaramiento:

La lidocaína es aclarada por metabolismo hepático, principalmente dealquilación oxidativa. Tiene una tasa de extracción intermedia y dependerá tanto del flujo hepático como de la actividad enzimática intrínseca. Menos del 5% de la dosis total será excretada sin cambios por los riñones. El aclaramiento renal de sus metabolitos está inversamente relacionado con la unión a proteínas y pH urinario. ¹⁶

TRAMADOL.

El tramadol es un analgésico de acción central, que estructuralmente se relaciona con la codeína y la morfina, fue sintetizado por primera vez en 1962 y ha sido utilizado desde entonces como analgésico. Tiene pocos efectos adversos, principalmente depresión respiratoria, constipación y abuso potencial. Su registro en Inglaterra en 1994 y en E.U. en 1995, le dio un interés internacional, por lo que diversos estudios han demostrado su inusual perfil farmacológico, ya que tanto sus enantiómeros como metabolitos, contribuyen a su actividad analgésica, por diversos mecanismos. Los cuales se incluyen la unión a receptores opioides y bloqueo de la recaptura de serotonina y noradrenalina. La potencia del tramadol es el 10% de la morfina parenteral.¹⁸

Propiedades farmacocinéticas.

Absorción:

Después de la administración por vía oral, se absorbe casi completamente a las 0.5 hrs. con la presentación de cápsulas. La concentración plasmática pico se obtiene a las 1.2-1.5 hrs. Cmax de 300 mcg/l. Biodisponibilidad del 70%. De un 20 a 30% tiene metabolismo de primer paso. Después de múltiples dosis se alcanza una biodisponibilidad del 90-100%, se cree que se debe a una saturación del metabolismo de primer paso.

La absorción por administración vía rectal, se presenta a los 22 mins, Cmax 294mcg/l las 3.3 hrs, biodisponibilidad del 77%, probablemente sea mayor que la VO, debido a que no presenta metabolismo de primer paso.

Es absorbido rápida y casi completamente por la vía intramuscular. Alcanza una Cmax 166mcg/l a los 0.75 hrs. La disponibilidad sistémica es similar la IV después de 30mins.¹⁸

Distribución:

El tramadol es ampliamente distribuido en el organismo. Tiene una $V_{1/2\alpha}$ 6 mins. $V_{1/2\beta}$ 1.7 hrs. Volumen de distribución es 306lt después de la vía oral y de 203 lt después de la vía parenteral, lo que indica una alta afinidad tisular. Su unión a proteínas plasmáticas

es del 20%. Tiene una CMax de 612, 553, 483 y 409 µg/L a los 0.25, 0.5, 1 y 2 hrs. después de 100 mg de tramadol IV. Se distribuye particularmente en hígado, pulmones, riñones, bazo y cerebro. La concentración pico cerebral ocurre a los 10 mins. por vía oral y de su metabolito activo a los 20-30 mins.

Pasa la barrera placentaria, encontrándose una concentración en la vena umbilical del 80% de la concentración materna. El 0.1% se excreta por la leche y se ha detectado hasta las 16hrs después de su administración.¹⁸

Metabolismo y eliminación.

Su vía principal de eliminación es la renal en un 90% y 10% en las heces. La vida media de eliminación es de 5-6 hrs. El aclaramiento es de 467 ml/min cuando se administra IV y de 710-742 ml/hr por vía oral. En contraste con la población caucásica, la población africana, muestra una reducción de la biotransformación de forma importante.¹⁹

Sus principales vías metabólicas son N y O-metilación (reacciones fase I) y conjugación (reacciones fase II). Se le conocen 11 metabolitos 5 de los cuales se producen en reacciones de la fase I y el resto en la fase II (glucoronidos y sulfatos).²⁰

Las investigaciones in Vitro sugieren que la O-metilación del tramadol al metabolito M1 es catalizada por la enzima hepática citocromo P450 (CYP) 2D6, porque su biotransformación es inhibida por la quinidina, un inhibidor selectivo de la CYP2D6. El gen codificado para la CYP2D6 ha demostrado polimorfismo y la existencia de diferentes alelos resulta en diferentes enzimas funcionalmente.²¹

La amplia variedad de las propiedades farmacocinéticas del tramadol pueden ser atribuidas al polimorfismo del CYP, porque las fluctuaciones de las concentraciones del tramadol y de sus metabolitos activos hemodinámicamente tienen impacto en la respuesta terapéutica y la toxicidad del tramadol. Las características fenotípicas y genotípicas individuales y de población llegan a ser muy relevantes para predecir la actividad enzimática, terapéutica individualizada y de esta forma maximizar la seguridad y eficacia del tramadol.²²

Efecto en la edad, falla renal y hepática.

La farmacocinética del tramadol no se afecta con la edad. En lo reportado del uso de tramadol en niños, se ha encontrado solo una ligera elevación de la concentración plasmática en ellos que en adultos, pero sin importancia estadística. Tampoco se han encontrado diferencias clínicas de las propiedades farmacocinéticas en adultos mayores de 65 años, en comparación con los menores de esa edad, solo se ha observado que la eliminación puede estar prolongada en los sujetos mayores de 65 años.²³

La vida media de eliminación se prolonga en pacientes con falla renal o hepática, llegando a ser 11 hasta 22 hrs. La diálisis parece no tener un efecto significativo en la concentración del tramadol. La cantidad total de tramadol removida después de 4 hrs de diálisis parecer solo del 7% de la dosis administrada.¹⁸

Propiedades farmacodinámicas.

Mecanismo de acción.

El tramadol tiene una amplia afinidad por los receptores μ opioides. Un segundo mecanismo que se sugiere por lo siguiente: no se antagoniza con naloxona, producción de midriasis en lugar de miosis, atenuación del efecto analgésico y antinociceptivo por antagonismo no opioides (serotonina, noradrenalina).²⁴

El tramadol posee poca afinidad a los receptores μ , y es nula a los δ y κ . La afinidad a los receptores μ es 6000 veces menos potente que la morfina. El metabolito M1 es 300 veces más a fin que el compuesto parenteral. El tramadol inhibe la recaptura neuronal de serotonina y norepinefrina, las cuales se involucran en las vías inhibitorias descendentes del sistema nervioso central.^{24, 25}

El tramadol en una mezcla racémica de 50% enantiómeros (+) y 50% enantiómeros (-). Teniendo mayor afinidad a los receptores μ los primeros que los segundos. Además de ser los responsables de la inhibición de la recaptura de serotonina y de norepinefrina, respectivamente.²³

El tramadol inhibe la recaptura neuronal de serotonina; el enantiómero (+) es 4 veces mas potente que el enantiómero (-). En adición en tramadol y el enantiómero (+) pero no así el enantiómero (-) y el M1, incrementa el flujo de serotonina. Aunque hay

estudios que sugieren que el tramadol solo influye en la recaptura y no así la liberación de serotonina. Sin embargo, las vías serotoninérgicas son responsables del efecto antinociceptivo del tramadol, y este efecto es mediado en los receptores 5HT₂.²⁴

El tramadol aumenta los niveles extraneurales en la médula espinal, por interferencia competitiva de la recaptura de norepinefrina. El sitio de interferencia es la función de transportar norepinefrina. El efecto del flujo de norepinefrina es mucho menor que en la recaptura de norepinefrina. El enantiómero (-) es mucho mas potente en el bloqueo de recaptura de norepinefrina que el enantiómero (+) o el M1.^{25,26}

Efectos analgésicos:

Como se ha comentado anteriormente, produce analgesia por ser agonista de los receptores opioides μ y por el antagonismo de la recaptura de norepinefrina y serotonina. En voluntarios sanos bajo dolor experimental, 100 mg de tramadol, producen analgesia superior a la del placebo, es parcialmente antagonizada por naloxona; la combinación de naloxona y los antagonistas de α -adrenoreceptores, abolen por completo los efectos analgésicos del tramadol. Por otro lado, el ondansetrón, un antagonista selectivo de los receptores 5-HT₃, reduce los efectos analgésicos del tramadol.^{24,27}

Efectos respiratorios.

Como un agonista de los receptores μ , influye en la respiración, pero tiene muy poco efecto para producir depresión respiratoria clínicamente relevante a las dosis recomendadas. Produce disminución a la respuesta del CO₂, pero sin deprimir la respuesta a la hipoxia.²⁸

Efectos hemodinámicas.

El tramadol, no tiene efectos hemodinámicas clínicamente relevantes.²³

Efectos gastrointestinales:

A diferencia de los agonistas de los receptores μ , solo producen un efecto de retardo menor en el transito intestinal, principalmente en el vaciamiento gástrico, aun que no se reportado que sea de relevancia clínica significativa. Si prolonga el tiempo de transito colonrectal.²⁹

Efectos sobre el sistema inmune.

A diferencia de la morfina, la cual se conoce que suprime la actividad de las células natural killer, así como la proliferación de los linfocitos T, a dosis subanestésicas, el tramadol suprime significativamente la función de los linfocitos T, a dosis anestésicas, pero no modifica la actividad de las células natural killer. Sin embargo, en otros estudios se ha demostrado que el tramadol posee efectos inmunoestimuladores sobre la actividad de las células natural killer.

Se ha encontrado que el tramadol dado antes y después de la cirugía en pacientes con cáncer, bloquea el incremento de metástasis pulmonares inducidas por la cirugía. Tanto el aumento como la reducción de la respuesta inmune ha sido relacionada con la activación del sistema noradrenérgico, el incremento del tono serotoninérgico ha sido usualmente asociado con estimulación de la actividad de las células natural killer y la proliferación linfocitaria.^{18, 30}

Por otro lado, hay muchos estudios que avalan el hecho que el mecanismo por lo cual los opioides disminuyen la capacidad de las células fagocíticas; ya que los granulocitos humanos poseen un subtipo de receptor μ_3 sensible a la morfina que media el efecto supresor de la droga en la capacidad fagocítica de las células, se ha demostrado que la naloxona bloquea este efecto. De igual forma el tramadol se une a receptores μ , pero con menor afinidad.^{30, 31}

Efectos adversos:

Los efectos adversos más frecuentes son: mareo, náuseas, somnolencia, cansancio, fatiga, boca seca, sudoración y vómito. Se han tenido reportes de alergia y anafilaxia, pero la incidencia es baja, de alrededor del 0.1%. Se ha encontrado un 1% en convulsiones, siempre asociadas a historia de abuso de alcohol, enfermedad cerebrovascular y traumatismo cerebral. El tramadol tiene un bajo potencial de abuso y no está clasificado como droga controlada. La mayoría de casos de abuso, se ha asociado con historial de abuso de otras sustancias.^{18, 27}

Toxicidad

La sobredosis del tramadol se asocia con toxicidad neuronal. No se ha encontrado cardiotoxicidad. Los síntomas mas comunes son letargia, nausea, taquicardia, agitación, convulsiones, coma, hipertensión y depresión respiratoria.¹⁸

METAMIZOL:

Pertenece al grupo de derivados del pirazol. Es un analgésico antipirético introducido a la práctica clínica en 1922.³² Por su propiedad de ser hidrosoluble puede ser administrado de forma rectal, inyectable u oral. Su principal indicación es como analgésico, principalmente en dolor cólico o espasmódico de tracto digestivo, biliar o urinario. Sin embargo también es útil por acción antipirética en fiebre refractaria.³³

Mecanismo de acción.

El metamizol es clasificado como un agente perteneciente al grupo de los antiinflamatorios no esteroides (AINEs). Se sabe que los efectos analgésicos y antiinflamatorios de la mayoría de los AINEs son debidos a la inhibición de la síntesis de prostaglandinas (PGs) a nivel periférico. Sin embargo, se ha demostrado que para el metamizol existen mecanismos adicionales. Se ha descrito que el metamizol también activa la vía óxido nítrico-GMP cíclico y los canales de potasio a nivel periférico.³⁴ La apertura de los canales de potasio lleva a una hiperpolarización de la neurona primaria o nociceptor, que provoca su desensibilización. Es decir que un estímulo que normalmente activaría al nociceptor no es capaz de hacerlo en presencia de metamizol y esto resulta en un efecto analgésico. Por otro lado, existe evidencia de que la activación de la vía óxido nítrico-GMP cíclico-canales de potasio también interviene en la relajación del músculo liso, lo que podría explicar el efecto antiespasmódico que se observa con el metamizol.³²

Se tiene entonces que el metamizol produce analgesia a nivel periférico por dos mecanismos diferentes: la inhibición de la síntesis de PGs y la activación de la vía óxido nítrico-GMP cíclico-canales de potasio.³⁴

A nivel del sistema nervioso central, se ha encontrado que el metamizol activa las neuronas de la sustancia gris periacueductal, produciendo una señal que inhibe la transmisión del estímulo nociceptivo proveniente de la médula espinal. Se ha encontrado, también, que el metamizol interfiere con la participación del glutamato en la nocicepción a nivel central, y que inhibe la producción de prostaglandinas. Además de las acciones del metamizol a nivel supraespinal sobre las neuronas que envían

información a la médula para inhibir la transmisión del estímulo doloroso, se ha demostrado que también tiene acciones directas sobre las neuronas espinales. Los mecanismos de acción implicados en este efecto son probablemente el aumento de síntesis de óxido nítrico, y una interferencia con los efectos nociceptivos del glutamato, El óxido nítrico al ser un gas, difunde por toda la vecindad del sitio de lesión y es capaz de entrar libremente al interior de las células, donde produce un aumento en el GMP cíclico, lo que causa una desensibilización del nociceptor. Estos mecanismos producen analgesia independientemente de su acción antiinflamatoria.³²

Para el efecto antipirético, la inhibición de la síntesis de PGs a nivel central es el principal mecanismo de acción del metamizol. Al tener un valor de pKa casi neutro y una baja unión a proteínas, es distribuido homogénea y rápidamente, además de penetrar la barrera hematoencefálica. Por otro lado, se ha observado que el efecto antiinflamatorio del metamizol no es significativo a las dosis usadas en humanos.³³

También interfiere con la formación periférica de eucosanoides, incluyendo tromboxano 2 de las plaquetas, prostaglandinas E2 de la mucosa gástrica, y prostacilinas. Así como inhibe la actividad enzimático de la formación las isoformas ciclooxigenasas (COX 1 y 2).³⁵

Farmacocinética:

El metamizol es una prodroga, después de su administración oral, es rápidamente hidrolizada por el jugo gástrico y su principal metabolito es el 4-metil-amino-antipirina, y absorbido de esta forma. Y mas tarde es acetilado a 4-acetil-amino-antipirina.

La concentración máxima se alcanza entre 30 y 120 minutos. La sustancia básica metamizol solo se detecta en el plasma después de administración intravenosa. Su distribución es uniforme y amplia; su unión a proteínas plasmáticas es mínima y depende de la concentración de sus metabolitos. La vida media de eliminación es de 7 a 9 horas. La metil-amino-antipirina se metaboliza en el hígado a aminoantipirina y se elimina por vía renal en un 90%. La acción analgésica, antipirética y antiespasmódica se atribuye principalmente a los metabolitos MAA y AA mediante la inhibición de la síntesis de prostaglandinas.³³

Reacciones secundarias y adversas.

Los principales efectos adversos del metamizol se deben a reacciones de hipersensibilidad. Las más importantes son discrasias sanguíneas (agranulocitosis, leucopenia, trombocitopenia) y choque. Ambas reacciones son raras pero pueden atentar contra la vida y pueden presentarse aún cuando se haya usado metamizol anteriormente sin complicaciones. Otras reacciones de hipersensibilidad afectan la piel, las conjuntivas y la mucosa nasofaríngea. En casos muy raros se pueden presentar reacciones bulosas severas de piel, potencialmente mortales y que generalmente incluyen las mucosas (síndrome de Lyell y Stevens-Johnson). También se pueden observar crisis de asma en pacientes predispuestos.³⁶

Ocasionalmente y sobre todo en pacientes con antecedentes de enfermedad renal preexistente o en casos de sobredosis, se han presentado trastornos renales transitorios como oliguria o anuria, proteinuria y nefritis intersticial.

Se ha observado que el uso del metamizol por la vía intravenosa puede producir un descenso abrupto de la presión arterial. Este descenso puede ser explicado porque la activación de la vía óxido nítrico-GMP cíclico-canales de potasio produce vasodilatación. Sin embargo, si el metamizol se administra diluido y lentamente, se dará el tiempo necesario para la activación de los procesos homeostáticos y se evitará esta reacción adversa.³⁷

La mayor preocupación con el uso de metamizol son algunos reportes en la literatura médica sobre casos de agranulocitosis y otras discrasias sanguíneas asociados con el uso de este medicamento. Se ha demostrado que el metamizol y su metabolito activo MAA, al igual que la aspirina y el diclofenaco, no afectan el proceso de diferenciación de los granulocitos ni inducen apoptosis de los granulocitos ya diferenciados. Estos resultados sugieren que la agranulocitosis no es debida a un efecto tóxico del metamizol o de sus metabolitos, sino que tiene un origen inmunoalérgico. De hecho, se ha reportado que la agranulocitosis puede ser ocasionada por una variedad de medicamentos, incluyendo a las penicilinas, la carbamazepina el trimetoprim-sulfametoxazol, el diclofenaco y la clorpromazina, entre muchos otros. Debe tenerse en cuenta que el número de casos de

una cierta reacción adversa a un medicamento aumenta con el número de individuos expuestos. El metamizol es un medicamento que ha sido ampliamente usado en numerosos países por más de siete décadas. Por lo tanto, un número de individuos del orden de cientos de millones, ha sido tratado con este medicamento. En consecuencia, no es de sorprender que existan varios reportes de caso de una reacción de tipo inmunoalérgico, como es la agranulocitosis.³⁶

MARCO METODOLOGICO:

Métodos:

Tipo de estudio: es un estudio prospectivo longitudinal, estudio de casos.

Periodo comprendido: de noviembre de 2007- enero de 2008.

Lugar de realización del estudio: Hospital General de México.

Criterios de inclusión:

- Estado físico ASA I y II.
- Sexo indistinto
- Edades de 18 a 60 años
- Peso mayor a 40 Kg.
- Cirugía electiva rinoplastia estética
- Ayuno de 8 hrs.

Criterios de exclusión:

- Antecedente de abuso de drogas.
- Enfermedad psiquiátrica.
- Antecedente de convulsiones.
- Embarazo.
- Lactancia.
- Antecedente de alergia a tramadol, lidocaína, AINEs.

- Enfermedad hepática, renal, cardiovascular o pulmonar.
- Trastornos de la coagulación.
- Urgencia.

Parámetros de medición:

- Valoración de dolor postoperatorio inmediato, a 1 hr, 6 hrs. y 12 hrs.
- Escala visual análoga (EVA).

Recopilación de la información:

- Hoja de recolección de datos ver ANEXO A.

Técnica:

Previo a la realización de la intervención quirúrgica, durante la valoración preanestésica, se explico al paciente el objetivo de dicho estudio y se solicito su autorización por escrito para formar parte de este (ANEXO B); a través de dicha entrevista, revisión de la historia clínica y examen físico, se verifico el cumplimiento de los criterios establecidos en esta investigación.

La técnica anestésica utilizada fue anestesia general balanceada, con la siguiente inducción intravenosa: Propofol 2mg/Kg, Fentanil 3mcg/kg, Rocuronio 600mcg/kg. El mantenimiento anestésico fue con sevoflorano 2-3 vol% o desflurano 6-8 vol.%; fentanil no mas de 5 mcg/kg antes de la incisión y no mas de 1 mcg/kg/hr en dosis subsecuentes.

Durante el transanestésico 10 minutos después de la inducción, se aplicó en infusión continua intravenosa Lidocaína 2%: 2-3mg/kg, Tramadol: 2 mg/kg, Metamizol: 20

mg/kg, en solución salina 0.9% 250 cc, terminando ésta 5 minutos antes del termino de la cirugía.

Para determinar la intensidad del dolor se aplico la Escala Visual Análoga (ANEXO C), midiéndose en el postoperatorio inmediato a 1 hr, 2 hrs, 6 hrs. y 12 hrs. tomándose los siguientes parámetros: 1-3 puntos dolor leve, 3-7 puntos dolor moderado y de 8 a 10 puntos dolor intenso.

ANALISIS ESTADISTICO:

Tamaño de la muestra:

Se obtuvieron 29 pacientes.

Definición de variables:

- Edad: Variable cuantitativa discreta.
- Sexo: Variable cualitativa dicotómica.
- EVA: Variable cualitativa ordinal.
- ASA: Variable cualitativa ordinal.

Para los cálculos se utilizó el programa Microsoft ® Excel 2007.

RESULTADOS:

Se obtuvo un total de 29 pacientes de los cuales 16 fueron mujeres y 13 hombres (Gráfica 1).

La edad promedio fue de 25.82 años; grupos etéreos de 18-20 con 27.58%, 21-30 años con 41.37%, 31-40 años con 31.03% (Gráfica 2). Se obtuvo una media de 25.82, mediana 21 y moda de 21. Con DS de 7.1617 (Tabla 3).

El estado físico valorado por el ASA, de los cuales 22 fueron ASA I (75.86%) y 7 ASA II (24.13%). (Gráfica 3).

De la Escala Visual Análoga se obtuvo los siguientes resultados (Tabla 2):

- En el postoperatorio inmediato 29 (100%) pacientes tuvieron EVA de 0 (Gráfica 4).
- En el postoperatorio a la 1a hr 22 pacientes tuvieron EVA de 0 (75.86%); 6 pacientes tuvieron EVA de 1 (20.68%) y 1 paciente tuvo EVA de 2 (3.44%) (Gráfica 5).
- En el postoperatorio a las 6 hrs. 8 pacientes tuvieron EVA de 1 (27.58%); 11 pacientes tuvieron EVA de 2 (37.93%); 8 pacientes tuvieron EVA de 3 (27.58%) y 2 pacientes tuvieron EVA de 4 (6.89%) (Gráfica 6).
- En el postoperatorio a las 12 hrs. 9 pacientes tuvieron EVA de 2 (31.03%); 12 pacientes tuvieron EVA de 3 (41.37%); 4 pacientes tuvieron EVA de 4 (13.79%); 3 pacientes tuvieron EVA de 5 (10.34%) y 1 paciente tuvo EVA de 6 (3.44%) (Gráfica 7).

Como efectos secundarios se observaron náuseas (10.34%) en 3 pacientes (2 mujeres y 1 hombre) y vómito (6.89%) en 2 pacientes (1 mujer y 1 hombre).

DISCUSIONES:

Tradicionalmente el manejo del dolor postoperatorio se ha basado en la indicación por vía parenteral de analgésico a ciertos intervalos de tiempo y en la mayoría de los casos indicado solo cuando hay dolor; trayendo como consecuencia que una gran mayoría de los pacientes tengan una analgesia inadecuada, con los efectos fisiológicos y psicológicos que esto trae. Por otro lado, desconocimiento de la farmacología, nos ha llevado al mal manejo de los diferentes esquemas de analgésicos disponibles en la actualidad, principalmente de los AINEs, utilizando 2 o más de ellos, provocando solo el aumento de los efectos adversos.

Se propuso un esquema analgésico que consta de 3 diferentes tipos de analgésicos, con mecanismos de acción diferentes, siendo su principal acción detener el efecto nociceptivo a diferentes niveles. De acuerdo a los resultados encontrados, observamos buen control analgésico en el transoperatorio inmediato, sosteniéndose en las primeras 6 horas. Lo que se observo en las siguientes 12 hrs., es que no es suficiente una dosis única de este esquema, ya que se encontró valores de EVA 3 a 6, referidos a dolor moderado, requiriendo dosis de rescate para el control de dolor. Por lo que se recomendaría, como se ha observado en otros estudios, continuar la infusión aquí propuesta durante las primeras 24 a 36 hrs. de postoperatorio, que seria el tiempo crítico para disminuir la respuesta al estrés, así como disminuir el tiempo de hospitalización y costos.

Otro hallazgo observado durante el estudio, aunque no tomado como variable dentro de él, es que dado el efecto sinérgico producido, ayuda al mantenimiento hemodinámico de durante el transoperatorio, así como reduce el consumo de anestésicos inhalados y opioide, lo que ya se ha observado en otros estudios similares; Kaba y cols, encontraron al utilizar lidocaína simple en infusión disminución del consumo de sevoflorano y sulfentanil, así como mejoría de la función intestinal en pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica, encontrando beneficios asociados con la disminución de la estancia hospitalaria.³⁸

El mecanismo por el cual la lidocaína disminuye el halogenado, aun no esta bien especificado, pero es posible que sea por el bloqueo de los canales de sodio dependientes de voltaje en el SNC. Además la administración sistémica produce analgesia a nivel espinal, y finalmente la inhibición del potencial de acción y de excitabilidad de las células cerebrales, lo que explica las propiedades analgésicas del la lidocaína.⁴¹

Attal y cols. encontraron que la lidocaína es muy efectiva para el manejo de dolor central y periférico, pero observaron un efecto analgésico transitorio, principalmente en dolor central, aunque en diversos estudios se ha encontrado que una dosis única de lidocaína en infusión tiene un efecto analgésico a largo plazo de hasta 21 días en pacientes con dolor periférico.³⁹

También se ha encontrado que el tramadol por sí solo y a dosis equianalgésicas a la morfina disminuye el CAM de isoflorano de forma significativa,⁴⁰ aunque en este estudio no se usaron esas dosis, pero aunado a la lidocaína y el metamizol, se observo la disminución del halogenado utilizado durante el procedimiento quirúrgico.

En cuanto a los efectos adversos encontrados, el vómito y la nausea fueron observados con mayor frecuencia, ya que se puede encontrar en un 10% de los pacientes estudiados, lo que es de esperar dado que son de los efectos adversos ya conocidos y con mayor incidencia que presentan los opioides, sin embargo, es un efecto controlable, que cedió con antiemético, en este caso utilizando el ondansetrón, aunque se encontró que posterior a su aplicación hubo un aumento del EVA en los pacientes en los cuales fué utilizado, probablemente por el efecto antagonista encontrado por varios autores entre el tramadol y el ondansetrón por el bloqueo espinal de los receptores 5-HT3 producido por el este último.⁴²

Para que este tipo de modelo sea representativo, sugerimos en un futuro la realización de estudios o ensayos clínicos controlados y aleatorizados para evitar sesgos estadísticos.

CONCLUSIONES:

La analgesia postoperatoria producida por la infusión intravenosa de lidocaína simple, metamizol y tramadol durante el transanestésico, fue efectiva durante el acto anestésico, como coadyuvantes para mantener estabilidad hemodinámica, pero principalmente, como parte de la analgesia multimodal, por todos los beneficios que nos otorga esta modalidad. Poniendo énfasis en el control de los efectos adversos, aunque no graves si molestos para el paciente.

Son necesarios otros estudios, que avalen los resultados obtenidos y un seguimiento mayor, además de incluir otro tipo de cirugías de naturaleza mas dolorosas y para comparar con otros estudios sobre la disminución de dolor crónico postoperatorio.

Es importante destacar, que aunque no se presentaron alteraciones cardiacas durante el transoperatorio con la infusión ya descrita, se debe tener precaución dado los efectos que genera la lidocaína a nivel de la conducción nerviosa cardiaca, por lo que se recomienda su uso en pacientes sanos, o con una valoración cardiovascular que no sugiera trastornos del ritmo.

En cuanto al uso del metamizol, consideramos que es unos de los AINEs mas nobles y potentes, pero sin olvidar las precauciones que se deben tomar por las discrasias sanguíneas que pudiera producir, que aunque no se ha comprobado una incidencia significativa en nuestro país, son de considerar en ciertos grupos de pacientes, así como limitar su uso en pacientes alérgicos a él.

TABLAS

Tabla 1. Datos Demográficos

Variable	No de Pacientes
EDAD (años)	
18-20	8
21-30	12
31-40	9
GÉNERO	
Hombres	13
Mujeres	16
ASA	
I	22
II	7

Tabla 2. Valoración de EVA

Postoperatorio EVA	Inmediato		1hr		6hrs		12 hrs.	
	No pac	%	No pac	%	No pac	%	No pac	%
1	29	100	22	75.86	0	----	0	----
2	0	----	6	20.68	8	27.58	0	----
3	0	----	1	3.44	11	37.93	9	31.03
4	0	----	0	----	8	27.58	12	41.37
5	0	----	0	----	2	6.89	4	13.79
6	0	----	0	----	0	----	3	10.34
7	0	----	0	----	0	----	1	3.44

Tabla 3. Valores estadísticos.

Variable	Media	Mediana	Moda	Desviación Standard
Edad	25.82	21	21	7.16174842
Sexo		Femenino	Femenino	
ASA		I	I	
Postop. Inmediato		0	0	0
Postop. 1hr		0	0	0.52756528
Postop. 6 hrs.		2	2	0.91511662
Postop. 12 hrs.		3	3	1.09296902

GRAFICAS.

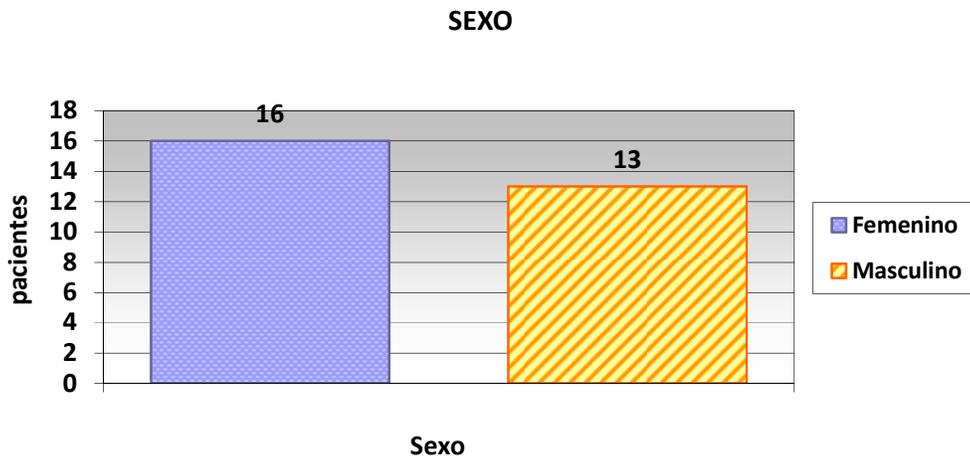
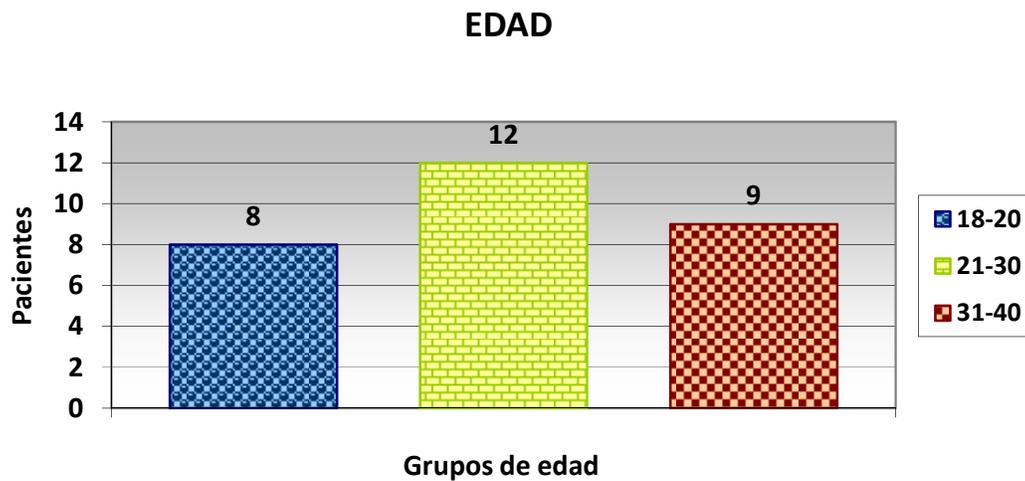
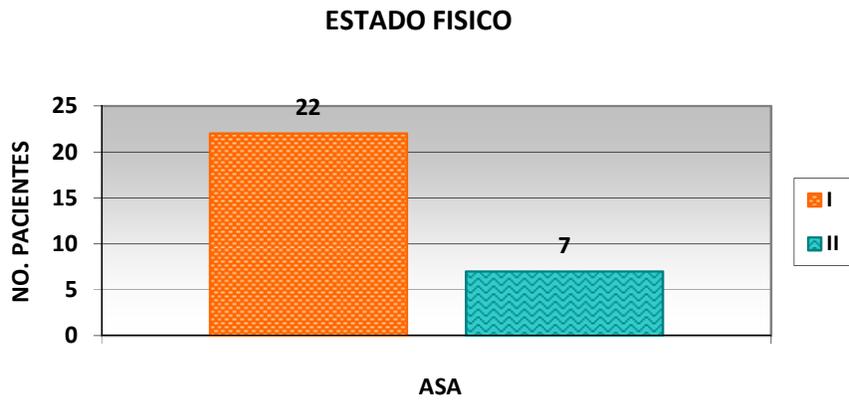


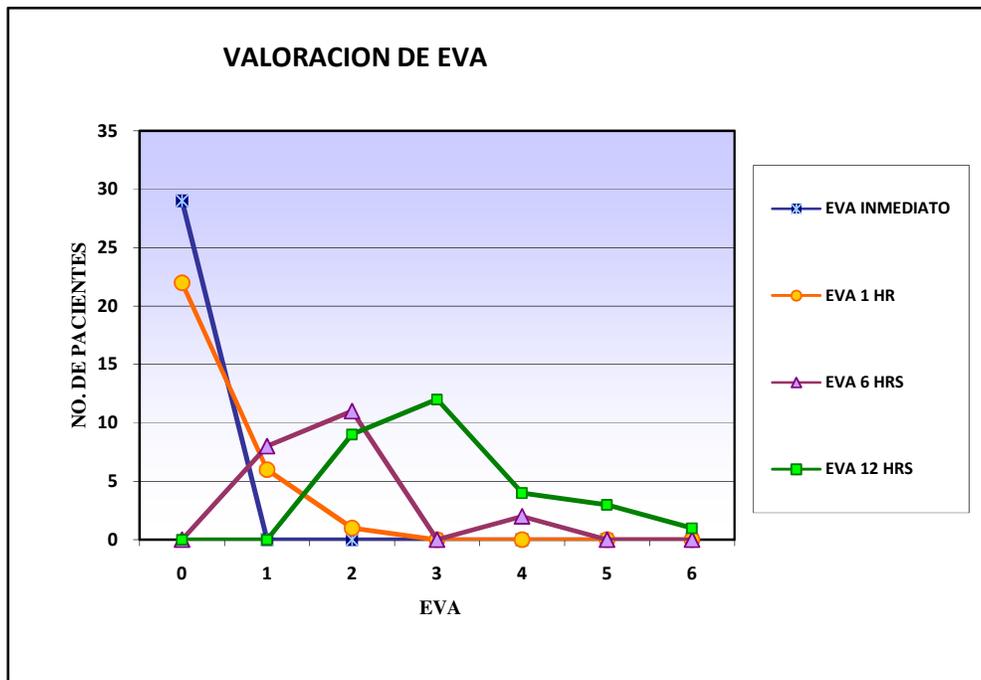
Gráfico 1. Distribución por sexo de los pacientes en estudio. Hospital General de México. 2007-2008.



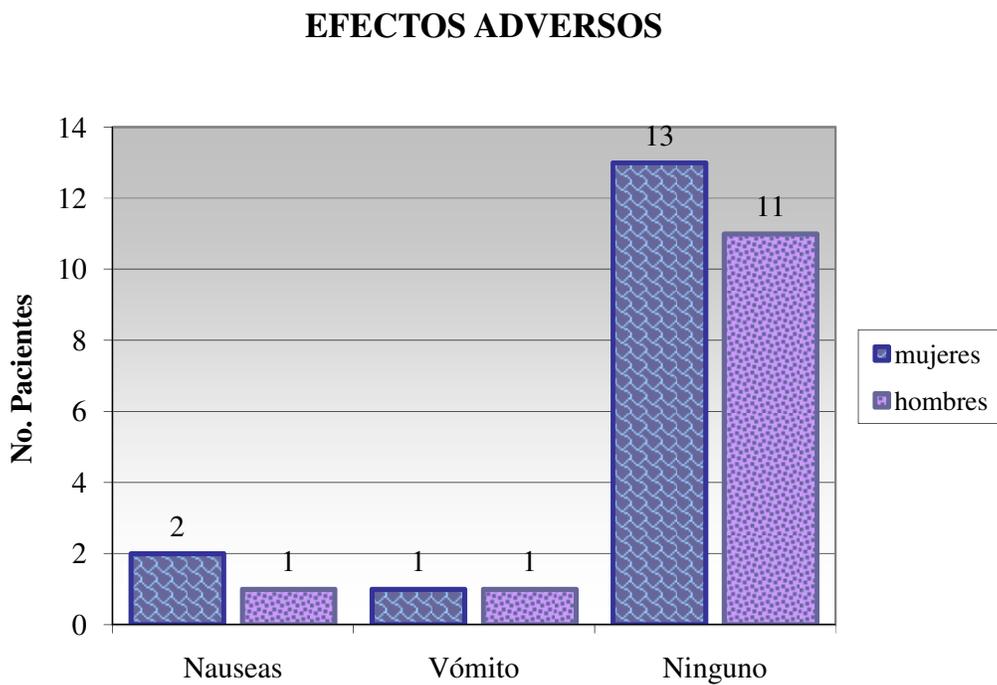
Gráfica 2. Distribución por grupos de edad de los pacientes en estudio. Hospital General de México. 2007-2008.



Gráfica 3. Distribución de acuerdo al estado físico (ASA) de los pacientes en estudio. Hospital General de México. 2007-2008.



Gráfica 4. Valoración de EVA en el postoperatorio de los pacientes en estudio. Hospital General de México. 2007-2008.



Gráfica 8. Efectos adversos que presentaron los pacientes en estudio. Hospital General de México. 2007-2008.

REFERENCIAS:

1. Gutiérrez-Giraldo G., Cadena-Afanador L. Breve Reseña histórica sobre el estudio del dolor. MedUNAB Vol. 4 No 10. Abril 2001.
2. González de Mejía, N. Analgesia multimodal postoperatoria. Rev. Soc. Esp. Dolor 12: 112-118, 2005.
3. Hartrick, C.T. Multimodal postoperative pain management. Am J Health-Syst Pharm Vol 61 Apr 15, 2004 Suppl 1
4. Schumann R., Shikora S., Weiss J.M. et al. A Comparison of Multimodal Perioperative Analgesia to Epidural Pain Management After Gastric Bypass Surgery. Anesth Analg 2003;96:469 –74
5. Bonnet F., Marret E. Influence of anaesthetic and analgesic techniques on outcome after surgery. British Journal of Anaesthesia 95 (1): 52–8 (2005)
6. Dolin S.J., Cashman J.N., Bland J.M. Effectiveness of agude postoperative pain management: I. Evidence from published data. Brithis Journal of Anaesthesia 89 (3): 409-23. 2002.
7. Cashman J.N., Bland J.M. Effectiveness of agude postoperative pain management: I. Evidence from published data. Brithis Journal of Anaesthesia 89 (3): 409-23. 2002.
8. Joshi G.P. Multimodal Analgesia Techniques and Postoperative Rehabilitation. Anesthesiology Clin N Am 23 (2005) 185– 202.
9. Apfelbaum J.L., Chen C., Mehta S.S., et al. Postoperative Pain Experience: Results from a National Survey Suggest Postoperative Pain Continues to Be Undermanaged. Anesth Analg 2003;97:534 –40.

10. Martínez-Vázquez de Castro J., Torres L. M. Prevalencia del dolor postoperatorio. Alteraciones fisiopatológicas y sus repercusiones. Rev. Soc. Esp. Dolor 7: 465-476, 2000.
11. Fernández-Torres B, Márquez-Espinós C, De las Mulas M. Dolor y enfermedad: evolución histórica. II. Del siglo XIX a la actualidad. Rev. Soc. Esp. Dolor 6: 368-379, 1999.
12. Torrubia R., Baños J.E. Evaluación clínica del dolor. Tratamiento del Dolor. Teoría y Práctica 2002. 2ª Ed. Editorial Permanyer. Pag 57-62.
13. Thomas J.M., Schug A. S., Recent Advances in the Pharmacokinetics of Local Anaesthetics Long-Acting Amide Enantiomers and Continuous Infusions. Clin Pharmacokinet 1999 Jan; 36 (1): 67-83.
14. Hollmann M., Fischer L.G., Byford A. M., Durieux, M.E. Local Anesthetic Inhibition of m1 Muscarinic Acetylcholine Signaling. Anesthesiology 2000; 93:497-509.
15. Hahnenkamp K, Hahnenkamp D.S., Schauerte D.S. et al. Local anaesthetics inhibit signalling of human NMDA receptors recombinantly expressed in *Xenopus laevis* oocytes: role of protein kinase C. British Journal of Anaesthesia 96 (1): 77-87 (2005).
16. Sugimoto, M., Uchida, I., Mashimo T. Local anaesthetics have different mechanisms and sites of action at the recombinant N-methyl-D-aspartate (NMDA) receptors. British Journal of Pharmacology (2003) 138, 876-882.
17. Jackson, T., McLure H. Pharmacology of Local Anesthetics. Ophthalmol Clin N Am 19 (2006) 155 - 161.
18. Grond, S. Sablotzki A. Clinical Pharmacology of Tramadol. Clin Pharmacokinet 2004; 43 (13): 879-923.

19. Ogunleye DS. Investigation of racial variations in the metabolism of tramadol. *Eur J Drug Metab Pharmacokinet* 2001; 26 (1-2): 95-8.
20. Stone T., Borenstein DJ, et al. Differential tramadol and O-desmethyl metabolite levels in brain vs plasma of mice and rats administered tramadol hydrochloride orally. *J Clin Pharm Ther* 2002; 27 (2): 99-106.
21. Subrahmanyam V, Renwick AB, Walters DG, et al. Identification of cytochrome P-450 isoforms responsible for cis-tramadol metabolism in human liver microsomes. *Drug Metab Dispos* 2001; 29 (8): 1146-55.
22. Wu WN, McKown LA, Liao S. Metabolism of the analgesic drug Ultram (tramadol hydrochloride) in humans: API-MS and MS/MS characterization of metabolites. *Xenobiotica* 2002; 32 (5): 411-25.
23. Valle M, Garrido MJ, Pavon JM, et al. Pharmacokinetic-pharmacodynamic modeling of the antinociceptive effects of and (–)-O-desmethyltramadol, in rats. *J Pharmacol Exp Ther* main active metabolites of tramadol, (+)-O-desmethyltramadol 2000; 293 (2): 646-53.
24. Bamigbade TA, Davidson C, Langford RM, et al. Actions of tramadol, its enantiomers and principal metabolite, O desmethyltramadol, on serotonin (5-HT) efflux and uptake in the rat dorsal raphe nucleus. *Br J Anaesth* 1997; 79 (3): 352-6.
25. Halfpenny DM, Callado LF, Hopwood SE, et al. Effects of tramadol stereoisomers on norepinephrine efflux and uptake in the rat locus coeruleus measured by real time voltammetry. *Br J Anaesth* 1999; 83 (6): 909-15.
26. Sagata K, Minami K, Yanagihara N, et al. Tramadol inhibits norepinephrine transporter function at desipramine-binding sites in cultured bovine adrenal medullary cells. *Anesth Analg* 2002; 94 (4): 901-6.

27. Scott LJ, Perry CM. Tramadol: a review of its use in perioperative pain. *Drugs* 2000; 60 (1): 139-76.
28. Nieuwenhuijs D, Bruce J, Drummond GB, et al. Influence of oral tramadol on the dynamic ventilatory response to carbon dioxide in healthy volunteers. *Br J Anaesth* 2001; 87 (6): 860-5.
29. Wilder-Smith CH, Hill L, Spargo K, et al. Treatment of severe pain from osteoarthritis with slow-release tramadol or dihydrocodeine in combination with NSAIDs: a randomized study comparing analgesia, antinociception and gastrointestinal effects. *Pain* 2001; 91 (1-2): 23-31.
30. Tsai Y. C., Won SJ. Effects of tramadol on T lymphocyte proliferation and natural killer cell activity in rats with sciatic constriction injury. *Pain* 2001; 92 (1-2): 63-9.
31. Sacerdote P, Bianchi M, Gaspani L, et al. The effects of tramadol and morphine on immune responses and pain alter surgery in cancer patients. *Anesth Analg* 2000; 90 (6): 1411-4.
32. Kassian-Rank, A., Gutiérrez-García, J.L., Castañeda-Hernández, G. et al. Consenso de un grupo de expertos mexicanos. Eficacia y seguridad del Metamizol (Dipirona). *Gac Méd Méx* Vol.140 No. 1, 2004.
33. Ergun, H., Frattarelli, D. A, Aranda, J. V. Characterization of the role of physicochemical factors on the hydrolysis of dipyron. *J. Pharm. Biomed. Anal.* 2004 35, 479–487.
34. Hinz B, Cheremina O, Bachmakov J, et al. Dipyron elicits substantial inhibition of peripheral cyclooxygenases in humans: new insights into the pharmacology of an old analgesic. *The FASEB Journal*. Vol. 21 August 2007. pp 2343-2351.
35. Wilder-Smith CH, Hill L, Spargo K, et al. Treatment of severe pain from osteoarthritis with slow-release tramadol or dihydrocodeine in combination with

NSAIDs: a randomized study comparing analgesia, antinociception and gastrointestinal effects. *Pain* 2001; 91 (1-2): 23-31.

36. Ibanez, L., Vidal, X., Ballarin, E., and Laporte, J. R. Agranulocytosis associated with dipyron (metamizol). *Eur. J. Clin. Pharmacol.* 2005 60, 821–829.
37. Sanchez, S., Martin, M. J., Ortiz, P., Motilva, V., Herrerias, J. M., and Alarcon de la Lastra, C. Role of prostaglandins and nitric oxide in gastric damage induced by metamizol in rats. *Inflamm. Res.* 2002; 51, 385–392.
38. Kaba A., Laurent S.R., Detroz B.J., Sessler D. I. Intravenous Lidocaine Infusion Facilitates Acute Rehabilitation after Laparoscopic Colectomy. *Anesthesiology* 2007; 106:11–8.
39. Attal N., Gaude V., Brasseur L., Dupuy M., Guirimand F., Parker F., Bouhassira D. Intravenous lidocaine in central pain A double-blind, placebo-controlled, psychophysical study. *Neurology* 2000; 54:564–574.
40. Wolff M.H., Leather, H.A., Wouter P.F. Effects of tramadol on minimum alveolar concentrations of isoflurane in rats. *Br Journal Anaesthesia* 1999; 83:780-3.
41. Pypendop B., Ilkiw J.E. The Effects of Intravenous Lidocaine Administration on the Minimum Alveolar Concentration of Isoflurane in Cats. *Anesth Analg* 2005; 100:97–101.
42. Arcioni R, della Rocca M, Romano S, et al. Ondansetron inhibits the analgesic effects of tramadol: a possible 5-HT(3) spinal receptor involvement in acute pain in humans. *Anesth Analg* 2002; 94 (6): 1553-7.

ANEXO A

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

Protocolo de estudio:

“Evaluación de la analgesia post-operatoria con clorhidrato de tramadol, metamizol y lidocaína simple en infusión en pacientes sometidos a rinoplastia estética”.

Nombre del paciente: _____

Edad: _____ Sexo: _____

No de expediente: _____

Peso: _____ Talla: _____

ASA: _____

Premedicación: Midazolam 100mcg/kg

Inducción: Propofol 2mg/Kg, Fentanil 300mcg/kg, Rocuronio 600mcg/kg

Mantenimiento: Halogenado _____ + _____

Lidocaína 2%: 2-3mg/kg _____

Tramadol: 2 mg/kg _____

Metamizol: 20 mg/kg _____

Medicamentos adyuvantes:

Observaciones: _____

Postoperatorio:

EVA:

Inmediato: _____

A la hora: _____

A las 6 hrs: _____

A las 12 hrs: _____

ANEXO B

HOJA DE AUTORIZACION.

Lugar y fecha: _____

Nombre: _____

No. Expediente: _____

Edad: _____ Sexo: _____

Por medio de la presente autorizo a la Dra. Yanel Rivera Tapia, residente de 3er año de anestesiología, para la aplicación de los medicamentos siguientes para la realización de protocolo de tesis, **“Evaluación de la analgesia post-operatoria con clorhidrato de tramadol, metamizol y lidocaína en infusión en pacientes sometidos a rinoplastia estética”** que son tramadol, lidocaína y metamizol; se me explico a mi entera satisfacción los beneficios y efectos secundarios o adversos que se puedan presentar con la aplicación de los mismos.

He tenido la oportunidad de formular las preguntas referentes a los conceptos antes mencionados, las cuales han sido contestadas satisfactoriamente, entendiendo que los medicamentos que se me administrara serán utilices para controlar el dolor durante la cirugía y posterior a ella, dando mi autorización para la aplicación de ellos.

Nombre y firma del paciente:

Nombre y firma de medico
Tratante:

ANEXO C

ESCALA VISUAL ANALOGA DEL DOLOR

0	SIN DOLOR
1-3	DOLOR LEVE
4-7	DOLOR MODERADO
8-10	DOLOR SEVERO

ANEXO A

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

Protocolo de estudio:

“Evaluación de la analgesia post-operatoria con clorhidrato de tramadol, metamizol y lidocaína simple en infusión en pacientes sometidos a rinoplastia estética”.

Nombre del paciente: _____

Edad: _____ Sexo: _____

No de expediente: _____

Peso: _____ Talla: _____

ASA: _____

Premedicación: Midazolam 100mcg/kg

Inducción: Propofol 2mg/Kg, Fentanil 300mcg/kg, Rocuronio 600mcg/kg

Mantenimiento: Halogenado _____ + _____

Lidocaína 2%: 2-3mg/kg _____

Tramadol: 2 mg/kg _____

Metamizol: 20 mg/kg _____

Medicamentos adyuvantes:

Observaciones: _____

Postoperatorio:

EVA:

Inmediato: _____

A la hora: _____

A las 6 hrs: _____

A las 12 hrs: _____

ANEXO B

HOJA DE AUTORIZACION.

Lugar y fecha: _____

Nombre: _____

No. Expediente: _____

Edad: _____ Sexo: _____

Por medio de la presente autorizo a la Dra. Yanel Rivera Tapia, residente de 3er año de anestesiología, para la aplicación de los medicamentos siguientes para la realización de protocolo de tesis, **“Evaluación de la analgesia post-operatoria con clorhidrato de tramadol, metamizol y lidocaína en infusión en pacientes sometidos a rinoplastia estética”** que son tramadol, lidocaína y metamizol; se me explico a mi entera satisfacción los beneficios y efectos secundarios o adversos que se puedan presentar con la aplicación de los mismos.

He tenido la oportunidad de formular las preguntas referentes a los conceptos antes mencionados, las cuales han sido contestadas satisfactoriamente, entendiendo que los medicamentos que se me administrara serán utilices para controlar el dolor durante la cirugía y posterior a ella, dando mi autorización para la aplicación de ellos.

Nombre y firma del paciente:

Nombre y firma de medico
Tratante:

ANEXO C

ESCALA VISUAL ANALOGA DEL DOLOR

0	SIN DOLOR
1-3	DOLOR LEVE
4-7	DOLOR MODERADO
8-10	DOLOR SEVERO