

**GOBIERNO DEL DISTRITO FEDERAL**  
México La Ciudad de la Esperanza



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL  
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN  
SUBDIRECCIÓN DE FORMACIÓN DE RECURSOS HUMANOS

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN  
ANESTESIOLOGÍA

**“ANALGESIA PREVENTIVA DEXTROMETORFANO VS TRAMADOL EN  
PACIENTES DE COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA”**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

PRESENTADA POR  
DRA. ESMERALDA SAAVEDRA CHÁVEZ

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN EL CURSO  
UNIVERSITARIO DE ANESTESIOLOGÍA

DIRECTORES DE TESIS  
DR. OSCAR VICENTE JÍMENEZ GANCEDO  
DR. ANTONIO F. CAMPOS VILLEGAS



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**

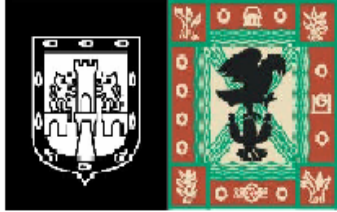


**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**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.



**GOBIERNO DEL DISTRITO FEDERAL**  
México La Ciudad de la Esperanza



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL  
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION  
SUBDIRECCION DE FORMACION DE RECURSOS HUMANOS

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN  
ANESTESIOLOGIA

**“ANALGESIA PREVENTIVA DEXTROMETORFANO VS TRAMADOL EN  
PACIENTES DE COLECISTECTOMIA LAPAROSCOPICA”**

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

PRESENTADO POR  
DRA. ESMERALDA SAAVEDRA CHAVEZ

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN EL CURSO  
UNIVERSITARIO DE ANESTESIOLOGIA

DIRECTORES DE TESIS  
DR. OSCAR VICENTE JIMENEZ GANCEDO  
DR. ANTONIO F. CAMPOS VILLEGAS

**“ANALGESIA PREVENTIVA DEXTROMETORFANO VS TRAMADOL EN  
PACIENTES DE COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA”**

DRA. ESMERALDA SAAVEDRA CHÀVEZ

Vo. Bo.  
Dr. Antonio F. Campos Villegas

---

Titular del Curso Universitario de Especialización  
en Anestesiología

Vo. Bo  
Dr. Roberto Sánchez Ramírez

---

Director de Educación en Investigación

**“ANALGESIA PREVENTIVA DEXTROMETORFANO VS TRAMADOL EN  
PACIENTES DE COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA”**

DRA. ESMERALDA SAAVEDRA CHÀVEZ

Vo. Bo.  
Dr. Oscar Jiménez Gancedo

---

Director de Tesis  
Médico adscrito al servicio de Anestesiología  
Del Hospital General de Xoco

Vo. Bo  
Dr. Antonio F. Campos Villegas

---

Director de Tesis  
Profesor titular de Especialización en Anestesiología y  
Subdirector Médico del Hospital General Balbuena

## **AGRADECIMIENTO**

Quiero agradecer a todas las personas que me ayudaron para la realización de este trabajo de investigación.

Al Dr. Antonio F. Campos Villegas por la asesoría y apoyo brindado.

Al Dr. Oscar Jiménez Gancedo por su estímulo y gran ayuda no sólo para realizar el estudio, si no todo el apoyo ofrecido en el Servicio.

A la Dra. Rosario Mendoza por su tiempo y dedicación otorgada para concluir con este estudio.

A todos los médicos anestesiólogos por sus consejos, crítica y apoyo que me permitieron un avance en el conocimiento de la Anestesiología.

## **INDICE**

Resumen

Planteamiento del Problema

Introducción 1

Material y Métodos 26

Resultados 29

Discusión 31

Conclusiones y recomendaciones 33

Referencias Bibliográficas 34

Anexos

## RESUMEN

**Introducción:** El desarrollo de la sensibilización de la médula espinal involucra la activación de receptores NMDA. El receptor N-metil D aspartato está involucrado en el daño del tejido periférico, como disparador de la excitabilidad de las neuronas de la médula espinal. La prevención de la sensibilización central, con antagonistas de receptores NMDA aumenta la antinocicepción inducida por opioides, y previene la tolerancia de estos en la analgesia reduciendo el dolor posoperatorio<sup>15</sup>. El dextrometorfano es un morfínico, antagonista no competitivo de receptores NMDA<sup>14</sup>. El tramadol opioide débil, agonista puro  $\mu$ , es una mezcla racémica de dos enantiómeros, 5 a 10 veces menos potente que la morfina. **Objetivo:** Comparar la analgesia preventiva proporcionada por el dextrometorfano contra tramadol en pacientes de colecistectomía laparoscópica. **Material y Métodos:** 40 pacientes entre 18 y 65 años a quienes se realizó Colecistectomía laparoscópica fueron incluidos en el estudio. El diseño del estudio es, longitudinal, comparativo y prospectivo. Se comparó Dextrometorfano 1-1.8mg/Kg y tramadol a 1mg/Kg previo a la cirugía. El dolor se midió mediante Escala visual análoga. **Resultados** La prueba t student de 0.1892 con una  $\alpha = 0.05$ . **Conclusiones:** No existe diferencia significativa entre uno y otro grupo. Para estudios posteriores se recomienda ampliar el tamaño de la muestra.



## INTRODUCCIÓN

¿Cuál de los medicamento dextrometorfano vs tramadol producen mayor analgesia preventiva, en los pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica? Fue la pregunta con la cual surgió la idea de realizar este estudio.

La anestesiología especialmente en los últimos 15 años, ha expandido su campo clínico fuera del pabellón quirúrgico. La información de los anestesiólogos, sólida en fisiología y farmacología, y una práctica intensa en bloqueos regionales y manejo postoperatorio, les ha permitido incursionar en el manejo del dolor, tanto agudo (postoperatorio) como crónico.<sup>1</sup>

La aparición del dolor es una de las consecuencias del acto quirúrgico, una misión fundamental del anestesiólogo procurar que no exista ni el más mínimo grado de dolor aplicando una correcta analgesia.

El enigma que rodea al dolor se remonta hasta la antigüedad, donde la palabra inglesa "pain" deriva del latín "poene" y del griego "poine", que significan pena, castigo o suplicio, concepto que ha subsistido a través del tiempo, continuando con las ideas Aristotélicas quien lo describía como un estado de sufrimiento del alma, como contrapartida del placer y no realmente como una sensación especial dotada de receptores, vías y centros propios.<sup>2</sup>

La definición más aceptada del dolor es la proporcionada por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (International Association for the Study of Pain)"El dolor es una experiencia desagradable, sensitiva y emocional asociada a una lesión tisular actual, potencial, o relacionada con la misma". El dolor siempre es subjetivo".<sup>3</sup>

La cuestión de que el dolor siempre es subjetivo es muy importante y enfatiza que el dolor es una experiencia somatopsíquica. Una definición clínica más práctica es: "El dolor es lo que el paciente dice que es, es lo que el paciente describe y no lo que los demás piensan que debe ser".<sup>4</sup>

*Clasificación del dolor:* El dolor agudo y crónico suelen ser producidos por mecanismos distintos. El dolor agudo es consecuencia de la nocicepción y en el dolor crónico, aunque la nocicepción es el elemento iniciador, los factores psicológicos son muy importantes conforme se hace crónico. Así, el dolor que comienza sólo como elemento nociceptivo, se hace persistente como resultado de la intervención de factores psicológicos y de comportamiento.<sup>2</sup>

El dolor se clasifica según su fisiopatología en nociceptivo o neuropático, el dolor nociceptivo puede ser de dos tipos somático y visceral que se diferencia basados en su origen y características. El dolor somático puede ser superficial o profundo. El dolor somático superficial se debe a impulsos nociceptivos que surgen de la piel, tejidos subcutáneos y mucosas, de modo característico es

bien localizado, se describe como punzante, agudo, pulsante o sensación de quemadura.

El dolor somático profundo nace de tendones, músculos, articulaciones o huesos, es sordo y no esta bien localizado.

El dolor visceral es una forma de dolor agudo una enfermedad o función anormal, de un órgano interno o su cubierta.

El dolor neuropático se deba lesión o alteraciones adquiridas de las estructuras neurales periféricas o centrales.<sup>5</sup>

El dolor postoperatorio calificado de tipo agudo se encuentra en la mayoría de las ocasiones muy intenso, intolerable y localizado en las áreas de intervención quirúrgica, producida por la liberación de varias sustancias álgicas endógenas (en griego la palabra "algos, algon", significa dolor), que facilitan la señal neural nociceptiva aferente.<sup>2</sup>

El antiguo esquema cartesiano: estímulo receptor, transmisión, percepción, es hoy un modelo que no nos permite explicar en forma total y satisfactoria los mecanismos involucrados en la fisiología del dolor.

En situaciones clínicas, como el dolor del miembro fantasma (amputación), donde no existe estímulo ni receptor, pero los pacientes continúan refiriendo dolor muy intenso en el miembro amputado, que no responde a los analgésicos

habituales y donde el paciente no tolera ni el simple roce de una sábana, o bien en el caso de dolor crónico postraumático o postquirúrgico que perdura a pesar de que el estímulo nocivo halla desaparecido, sugieren que deben existir receptores, vías de transmisión, mecanismos neuroquímicos y vías de integración distintas a las conocidas tradicionalmente.<sup>4</sup>

Así, el concepto moderno en nocicepción y dolor, es el de Neuroplasticidad, definida como la capacidad plástica del S.N.C. de adaptarse a situaciones nuevas que el medio ambiente le impone al organismo.<sup>4</sup>

La nocicepción comprende los diferentes mecanismos para la percepción e integración cerebral que incluyen la transducción, transmisión, la modulación y la percepción.

*Transducción:* Proceso por el cual el estímulo nocivo periférico se transforma en un estímulo eléctrico

*Transmisión:* Propagación del impulso nervioso hasta los niveles sensoriales del SNC

*Modulación:* Capacidad que tienen los sistemas analgésicos endógenos de modificar la transmisión del impulso nervioso, fundamentalmente inhibición en las astas dorsales de la médula, pero aparentemente también a otros niveles (periférico, por ejemplo).

*Percepción:* Proceso final en que los tres primeros, interactuando con una serie de otros fenómenos individuales, crean la experiencia subjetiva y emocional denominada dolor.<sup>5</sup>

*Transducción:* Durante años se pensó que el proceso ocurría en terminaciones sensoriales específicas (corpúsculos de Ruffini, Meissner y otros), estructuras encapsuladas que están en contacto con fibras A beta, que transmiten estímulos mecánicos de pequeña intensidad. Hoy se sabe que ocurre en las terminaciones nerviosas libres, ramificaciones distales de fibras C amielínicas y de fibras A delta, que a este nivel han perdido su delgada capa de mielina. (Allí se inicia la despolarización y la transmisión de los impulsos dolorosos hacia la médula). La respuesta de estos receptores periféricos puede ser modificada por factores que la sensibilizan, aumentando la respuesta (acidez del medio, presencia de sustancias algógenas como prostaglandinas o bradikininas) o por otros que causan fatiga, disminuyendo su respuesta (estímulos mecánicos repetidos). Algunos receptores sólo responden a estímulos mecánicos intensos, otros a estímulos nocivos mecánicos y térmicos y otros tienen respuestas polimodales ante estímulos mecánicos, térmicos y químicos. Estos receptores aumentan significativamente su respuesta eléctrica cuando los estímulos se hacen dolorosos.

*Transmisión de la periferia a la médula:* Con algunas excepciones, todos los impulsos dolorosos se transmiten por fibras C, con velocidad de conducción lenta (0,5-2 m/seg) y por las A delta, con mayor velocidad de conducción (4-30

m/seg). Estas fibras, parte de la neurona en T o neurona periférica, tienen su soma en el ganglio espinal y penetran a la médula por el asta posterior. Las fibras de las astas anteriores, que se pensaba eran sólo eferentes y motoras, transmiten también impulsos sensoriales en más de un 15%; esto puede explicar el fracaso de algunas técnicas quirúrgicas, como la rizotomía, que sólo lesiona las raíces posteriores de los nervios espinales.

En el dolor visceral, las vías aferentes son fibras simpáticas que, pasando por los plexos, llegan a la médula a través de las astas posteriores. Esta transmisión por fibras amielínicas y de conducción lenta, y que también puede ser somática, es responsable de una sensación dolorosa sorda, vaga y profunda. La sensación dolorosa más definida, intensa y breve, que se puede percibir ante un estímulo somático, es transmitida por las fibras A delta. La evidencia de transmisión dolorosa por vía vagal no está comprobada en el hombre, pero pudiera tener importancia en casos especiales de dolor de origen visceral, como ocurre en el cáncer.

Las fibras sensitivas es su ingreso a la médula, siguen una cierta distribución topográfica, de manera que a cada dermatoma sensitivo le corresponde un metámero medular, aun cuando existe un cierto grado de superposición que hace que un dermatoma táctil propioceptivo no corresponda exactamente a uno térmico, o que bajo anestesia espinal con analgesia de piel desde nivel T8 se pueda experimentar dolor a nivel de la cadera. En las astas posteriores de la médula se produce la sinapsis con la segunda neurona en la sustancia

gelatinosa de Rolando. La sustancia gris medular de las astas posteriores fue clasificada por Rexed en 10 láminas. La zona sináptica de las fibras polimodales corresponde a las láminas II y III.

Muchas fibras nociceptivas, antes de su ingreso a la sustancia gris, emiten colaterales descendentes y ascendentes, constituyendo parte del haz de Lissauer. Estas colaterales tienen la posibilidad de formar sinapsis hasta dos segmentos medulares inferiores o superiores al del ingreso, lo que significa que la transmisión de una neurona primaria puede propagarse a varias raíces vecinas. El soma de la segunda neurona de esta vía se puede encontrar en la lámina I de Rexed o en las láminas IV, V o VI.

La segunda neurona puede formar sinapsis con más de una primera neurona, proveniente de la piel o de una víscera, y esta sinapsis se produce siempre en la sustancia gelatinosa de Rolando, cualquiera que sea la distribución del soma en el asta posterior. Aquí existen pequeñas neuronas características de esta zona, las interneuronas, que modulan estas sinapsis. Estos hechos tienen importancia, pues dan un sustrato anátomo-fisiológico a fenómenos como el dolor referido y a la modulación que sobre la transmisión nerviosa pueden ejercer centros superiores.

*Vías ascendentes:* Las segundas neuronas dan origen a tres haces ascendentes contralaterales: el neoespinalámico y el paleoespinalámico, que conforman la vía espinalámica, y el espinoreticulotalámico. Las fibras

cruzan entre el epéndimo y la comisura gris anterior, cruce que puede realizarse en el mismo segmento medular o ascender antes de hacerlo. Algunos axones ascienden en forma ipsilateral y otros a través de los cordones posteriores que conducen fibras propioceptivas de tipo A, para luego cruzar a nivel del bulbo y ascender al tálamo). El haz neoespinotalámico, hace sinapsis con los núcleos ventral posterior y posterolateral del tálamo y de allí con la corteza parietal, parece ser importante en la ubicación topográfica del dolor. El haz paleoespinotalámico se proyecta en forma bilateral a los núcleos inespecíficos del tálamo y luego a zonas frontales de la corteza, adquiriendo importancia en la evaluación cualitativa del dolor. El haz espinoreticulotalámico hace sinapsis con la formación reticular a diferentes niveles: bulbo, protuberancia, zona mesencefálica y sustancia gris periacueductal y de allí en forma bilateral hacia los núcleos inespecíficos del tálamo; a este haz se le atribuye mayor importancia en relación al componente afectivo del dolor.

*Vías descendentes:* La estimulación eléctrica de la zona periacueductal o del núcleo del rafe bulbar, ricos en receptores morfínicos, provoca analgesia sin alteración motora, probablemente a través de una vía inhibitoria descendente, el fascículo dorsolateral. Estas vías inhibitorias descendentes, pueden ser estimuladas por el dolor y el estrés y provocar alguna modulación a nivel medular. Es necesario dejar en claro que existen sistemas inhibidores descendentes mediados por opioides y también por otros mediadores, entre los



que destacan dos sistemas: uno mediado por norepinefrina y otro por serotonina.

*Modulación y control de dolor:* El dolor puede iniciarse a través de la activación de receptores periféricos directamente dañados por el trauma o estimulados por fenómenos inflamatorios, infecciosos o isquémicos, que producen liberación de mediadores. Estos, pueden ser directamente algógenos o sensibilizar a los receptores. El fenómeno inflamatorio incluye la liberación de sustancias como: la histamina, serotonina, prostaglandinas y bradicinina, el aumento del potasio extracelular y de iones hidrógeno, que facilitan el dolor. La sustancia P, un cotransmisor que se sintetiza en el soma de la neurona periférica y de gran importancia a nivel medular, puede ser liberado también a nivel periférico, facilitando la transmisión nerviosa o incluso provocando vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar y edema. Un estímulo traumático o quirúrgico intenso, puede provocar una contractura muscular refleja, que agrava el dolor en la zona, o un aumento de la actividad simpática eferente, que a su vez modifica la sensibilidad de los receptores del dolor.

*Dolor visceral:* La identificación de receptores y de estímulos nociceptivos ha sido más difícil. La distensión anormal o la contractura intensa de la musculatura de una víscera hueca es dolorosa, al igual que una distensión de la cápsula del hígado o del bazo. La anoxia brusca de la musculatura visceral o la necrosis en órganos como páncreas o miocardio también provocan dolor. La tracción de ligamentos y vasos y los fenómenos inflamatorios de pleura o

peritoneo son otros estímulos identificados. El ingreso a la médula por vía simpática y por las astas posteriores es mucho menos preciso, que en el caso de los estímulos somáticos, y puede realizarse en varios segmentos medulares, provocando sensaciones más vagas e imprecisas. Estos segmentos pueden, a su vez, recibir impulsos de diferentes zonas de la piel que no necesariamente están en contacto con la víscera que originó el dolor (dolor referido), y pueden provocar respuestas reflejas simpáticas y de contractura muscular que aumentan la sensación dolorosa. El control del dolor visceral es más difícil a nivel periférico. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) son claramente menos eficaces que en el dolor somático, y sólo se usan como coadyuvantes. Sí son útiles los bloqueos con anestésicos locales u otras drogas, a nivel de plexos simpáticos, en dolor crónico (por ejemplo celíaco) o a nivel de las raíces posteriores y en médula con una analgesia peridural, con o sin narcóticos agregados.

*Modulación medular:* Es la zona en la que más se ha estudiado el fenómeno. La sustancia P es capaz de despolarizar la segunda neurona y también se pueden liberar otras sustancias neuromoduladoras, como somatostatina, colecistoquininas, glutamato y ácido gamaaminobutírico (GABA). Este último actuaría como inhibidor presináptico. Las numerosas interneuronas del asta posterior, que hacen sinapsis con la primera o segunda neurona en los diferentes niveles descritos, reciben a su vez aferencias desde la periferia y de

vías descendentes. También existen colaterales desde las fibras A-alfa que liberan encefalinas que inhiben la liberación de sustancia P.<sup>4</sup>

El impulso doloroso que viaja por las fibras A-delta y C llegan a la medula espinal estimula receptores excitatorios, N metil D aspartato (NMDA) , neurocininas I y II y los canales de calcio en presencia de proteína G y fosfocitoquininas que provocan liberación de prooncogenes y después inducen la producción de adenosina, oxido nítrico y provocando hiperalgesia.<sup>6</sup>

El aminoácido L- glutamato es el neurotransmisor excitatorio, más importante del SNC y los receptores para el glutamato se encuentran en todas las zonas de cerebro. El L-glutamato activa varios receptores de aminoácidos que se han clasificado en tres grandes subtipos: receptores de alfa amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazol propionato (AMPA), receptores de NMDA y receptores no NMDA, estos receptores son canales iónicos activados por ligandos: El receptor NMDA es uno de los más importantes en el mecanismo de la anestesia. Tienen una distribución amplia en todo el cerebro y la médula espinal y su densidad máxima se encuentra en la corteza cerebral y el hipocampo.

El receptor NMDA es una proteína compleja, de alto peso molecular, formada por al menos dos subunidades, el receptor activado controla un canal iónico que permite la entrada en la célula de iones monovalentes principalmente sodio y divalentes (principalmente calcio). El flujo de calcio es el más importante, además de un lugar para fijación de glutamato, tiene lugares

de identificación del Mg, glicina, y uno distinto para cationes divalentes, con predominio para el Zn, en la abertura del canal iónico se encuentra un lugar de identificación de fenilciclidina y ketamina.

El glutamato liberado presinápticamente no puede activar un flujo iónico significativo a través del canal a no ser que la membrana postsináptica este lo suficientemente despolarizada, con ello los mecanismos de los receptores de NMDA contribuyen a producir las respuestas sinápticas en determinadas condiciones.

El receptor de NMDA participa en numerosas funciones como el procesamiento de la información sensitiva, la memoria, y aprendizaje, la locomoción y la regulación del tono vasomotor y la presión arterial, e interviene también en la fisiopatología de la lesión o la muerte celular asociada a la isquemia los traumatismos craneales o el ictus. Desempeña un papel importante en la nocicepción en cuanto a la plasticidad neuronal asociada al dolor crónico, lesiones hísticas y estados inflamatorios. Desempeña un papel central en el procesamiento nociceptivo multisináptico de circuitos locales en la médula espinal.

La sumación temporal del segundo dolor que corresponde al fenómeno de hiperalgesia o Wind-up es atenuada de manera selectiva por un antagonista de NMDA.<sup>6</sup>

Las endorfinas, un grupo de sustancias endógenas denominadas así por su acción semejante a la de la morfina, constituyen otro de los sistemas de control y modulación endógena del dolor. Las encefalinas, que actúan como neurotransmisores, se encuentran en zonas de alta concentración de receptores morfínicos. La b-endorfina, un polipéptido de mayor tamaño, tiene acción agonista opioide intensa; se encuentra en hipófisis, hipotálamo y en tejidos periféricos, pero por degradarse más lentamente y tener la propiedad de actuar a distancia, es más bien considerado un agente hormonal.

La teoría de Melzack y Wall o teoría de la puerta de entrada, enfatiza el hecho que la percepción de la sensación dolorosa no sólo depende de la estimulación periférica y de la transmisión, sino que de la modulación medular y central.<sup>7</sup>

Durante la cirugía, incluso bajo los efectos de una anestesia general, la médula espinal continúa recibiendo impulsos nociceptivos; la administración previa de anestésicos locales, con o sin narcóticos, e incluso de AINES, pudieran prevenir estos cambios y mejorar significativamente la calidad de la analgesia postoperatoria (analgesia preventiva).

*Percepción:* La percepción es el efecto que produce el dolor a nivel cerebral y sus efectos psicológicos (somatosensorial II y sistema límbico). La integración y percepción del dolor dependen de factores personales, siendo esta experiencia única para cada paciente.<sup>8</sup>

Puede asegurar que el tratamiento correcto del dolor postoperatorio permite el confort del paciente, facilita su temprana recuperación disminuyendo complicaciones principalmente cardiovasculares y respiratorias. Todo esto contribuye a mejorar el cuidado del paciente y disminuir la estancia hospitalaria.<sup>9</sup>

*Complicaciones del dolor postoperatorio:* El daño tisular producido por la cirugía da lugar a la liberación de sustancias algógenas que disminuyen el umbral de los nociceptores periféricos y perpetúan la producción de estímulos nociceptivos. Dichos estímulos son conducidos a las astas posteriores de la médula espinal donde se originan respuestas reflejas segmentarias. Las respuestas reflejas segmentarias asociadas a la cirugía incluyen un aumento del tono del músculo esquelético y del músculo liso vascular, que da lugar a la aparición de espasmos musculares y vasculares dolorosos, a una disminución de la distensibilidad de la caja torácica y a un mayor consumo de oxígeno. Además se estimula el sistema simpático, con aparición de taquicardia, aumento del gasto y del trabajo cardiaco y aumento del consumo de oxígeno miocárdico. También, disminuye el tono del tracto gastrointestinal y urinario.

Se estimula la secreción de hormonas catabólicas como catecolaminas, cortisol, ACTH, ADH, glucagón, renina, angiotensina, aldosterona; frenándose la producción de hormonas anabólicas como la insulina o la testosterona.

Las respuestas corticales se producen en los pacientes despiertos después de la cirugía. Se deben a estímulos nociceptivos que alcanzan los centros superiores del cerebro, activando sistemas complejos relacionados con la integración y la percepción del dolor. Como consecuencia se producen respuestas motoras reactivas al dolor (inmovilidad, posturas antiálgicas), así como ansiedad y aprehensión, que a su vez exacerban la respuesta hipotalámica al estrés.

Este conjunto de respuestas se traduce en una serie de repercusiones fisiopatológicas que describimos a continuación.

**Respiratorias:** Representan una de las complicaciones más frecuentes e importantes tras la cirugía, sobre todo torácica o abdominal alta. Los cambios son fundamentalmente reducción de la capacidad vital, del volumen corriente, del volumen residual, de la capacidad residual funcional (CRF) y del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1). Las incisiones en abdomen superior producen, como consecuencia del dolor, aumento reflejo del tono en músculos torácicos y abdominales, disminución en la función del diafragma, y a veces cierto cierre de la glotis; dando lugar a disminución de la compliance pulmonar, imposibilidad de respirar profundamente o de toser, además de causar aumento del consumo de oxígeno y de la producción de lactato. Estos cambios pueden ocasionar complicaciones graves como atelectasias, neumonía e hipoxemia arterial, que pueden evitarse con un correcto tratamiento del dolor postoperatorio en estos pacientes.

Cardiocirculatorias: El dolor produce una hiperactividad simpática. El incremento de las catecolaminas circulantes da lugar a taquicardia, aumento de la tensión arterial, del gasto y del trabajo cardiaco, así como del consumo miocárdico de oxígeno. En pacientes sin patología cardiovascular previa estos cambios a penas tendrán repercusión, sin embargo, el riesgo aumenta en aquellos con antecedentes de cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca o HTA. Además, debido a la inmovilidad y al estímulo hipotalámico que produce un estado de hiperagregabilidad plaquetaria e hipercoagulabilidad, está incrementado el riesgo de enfermedad tromboémbolica.

Digestivas y urinarias: El dolor del postoperatorio en cualquier tipo de cirugía, ocasiona reflejos segmentarios que dan lugar a hipomotilidad gastrointestinal. Esta puede producir íleo paralítico, náuseas y vómitos. También se produce hipomotilidad en el tracto urinario, con la consiguiente retención de orina.

Endocrinas y metabólicas: Como consecuencia de los reflejos suprasegmentarios generados por el dolor tiene lugar un aumento del tono simpático y una estimulación hipotalámica, con lo que se incrementan los niveles de catecolaminas y de hormonas catabólicas circulantes, lo que supone una “respuesta al estrés”. Resultado de todo esto es la presencia de hiperglucemia con glucosuria, aumento de los cuerpos cetónicos, de los ácidos grasos libres y del lactato sérico; retención de agua y sodio; aumento del metabolismo y del consumo de oxígeno y un balance nitrogenado negativo



como consecuencia del estado hipercatabólico. Los fármacos empleados durante la anestesia pueden enmascarar algunas de estas alteraciones al inhibir la liberación de algunas de las hormonas de estrés. Parece ser que la técnica anestésica influye en la magnitud de la respuesta al estrés, siendo ésta menor cuando se realiza anestesia locorregional con anestésicos locales que con anestesia general, sobre todo en procedimientos quirúrgicos realizados en abdomen y extremidades inferiores.

**Psicológicas:** El acto quirúrgico genera un intenso estrés en los pacientes. Además el dolor postoperatorio si no se trata adecuadamente, genera miedo y ansiedad, además pueden prolongar el tiempo de hospitalización.<sup>10</sup>

*Analgesia preventiva:* La analgesia preventiva reduce el estrés y nocicepción durante la cirugía. La hipótesis es que la transmisión de la entrada de estímulos nocivos aferentes desde la periferia hacia la médula espinal induce un estado prolongado de sensibilización central neuronal, o hiperexcitabilidad esto amplifica subsecuentemente la entrada desde la herida hasta incrementarse el dolor postoperatorio. Para interrumpir la transmisión de estímulos nocivos perioperatorios hasta la medula espinal el concepto preventivo puede evitar el establecimiento de ésta sensibilización central resultando una reducción de la intensidad del dolor y menores requerimientos de analgésicos.<sup>11</sup>

La severidad del dolor postoperatorio se ha correlacionado con una disminución en el componente físico y mental, así, cuando el dolor

postoperatorio aumenta, disminuye la calidad de vida de los pacientes en el periodo postoperatorio inmediato, la función física, mental, cognoscitiva y síntomas tales como dolor, náusea y cefalea se hacen presentes, pero también disminuyen aquellos que no son considerados como muy importantes como la función social y el rol, percepciones generales de salud, sueño y la energía.<sup>12</sup>

La analgesia preventiva es un tratamiento antinociceptivo que previene el establecer un proceso central alterado, el cual amplifica el dolor postoperatorio. La alteración del proceso sensorial es causada por una alta intensidad de estímulos nocivos. Los mecanismos que se han identificado que juegan un rol importante en el proceso central alterado incluye la expansión del campo de recepción y disminución del umbral de las neuronas. El proceso sensorial, la hiperexcitabilidad central la sensibilización central y la plasticidad neuronal central también se han usado.

El concepto de analgesia preventiva es formulado por Crile, el defendió el uso de anestesia regional en suma a la anestesia general para prevenir el dolor y la formación de dolor causado por cambios en el sistema nervioso central durante la propia cirugía, Esta idea es asociada con una serie de estudios experimentales Woolf en 1983 y Wall en 1988 sobre la prevención del dolor postoperatorio.<sup>13</sup>

La prevención del dolor postoperatorio es basado en dos fenómenos el bloqueo efectivo del estímulo nervioso generado durante la cirugía y durante el

inicio del periodo postoperatorio con la reducción subsecuente del dolor postoperatorio (fenómeno de analgesia preventiva). Y el tratamiento antinociceptivo antes de la cirugía es más efectivo en la reducción del dolor postoperatorio que el tratamiento dado sobre la anestesia general.<sup>13</sup>

El dolor después de una lesión se acompaña por una experiencia dolorosa exacerbada por la palpación o el movimiento de una parte del cuerpo lesionada y este proceso es conocido como sensibilización de la médula espinal. Se sabe que para el desarrollo de la sensibilización de la medula espinal es necesario la activación de receptores NMDA los cuales se encuentran localizados en el asta dorsal de la medula espinal. El descubrimiento de antagonistas de NMDA a pequeñas dosis de drogas como ketamina y dextrometorfano se han usado para el manejo de dolor postoperatorio.<sup>14</sup>

*Analgesia preventiva con Dextrometorfano:* El daño del tejido periférico y la respuesta inflamatoria, provoca cambios locales iniciales en la sensibilidad de receptores sensoriales, actuando como disparador en el incremento de la excitabilidad de las neuronas de la médula espinal. La farmacología de la sensibilización central indica que el receptor de N metil D aspartato (NMDA) esta involucrado: Una implicación de este hecho se observa al prevenir el desarrollo de esta sensibilización central que puede tener un rol terapéutico (el concepto de analgesia preventiva). La prevención de la sensibilización central, lograda con la administración de antagonistas de receptores NMDA y opioides pueden aumentar la antinocicepción inducida por opioides, y así mismo prevenir

la tolerancia de estos en la analgesia. La analgesia preventiva con una combinación de analgésicos opioides y antagonistas de receptores de NMDA pueden prevenir la sensibilización central con el objetivo de reducir el dolor postoperatorio, al administrarlo 30 minutos antes de la incisión quirúrgica, y prolongar el tiempo de uso de la primera dosis de opioide y los requerimientos del mismo 24hs después de la cirugía.<sup>15</sup>

El dextrometorfano es un morfínico a quien recientemente se le ha demostrado que posee un efecto débil de antagonista no competitivo de receptores NMDA fijándose a su sitio sigma de este receptor. Esta droga disminuye la sensibilización en la médula espinal inhibiendo el desarrollo de hiperalgesia secundaria y reduciendo la sumación temporal del dolor condicionando menor dolor postoperatorio y disminuyendo requerimientos de analgésicos durante el postoperatorio. Aunque existen numerosos estudios, en algunos de ellos esta reducción del dolor ha sido inconsistente o mínima y ha mostrado mayor efecto cuando se usa junto a un opioide como morfina.<sup>14</sup>

En una evaluación de la revisión sistemática cualitativa de los efectos de antagonistas de receptores NMDA en la reducción del dolor postoperatorio y consumo de analgésicos y la duración de acción de las drogas usadas, se encontró evidencia a favor de la analgesia preventiva en casos de dextrometorfano y ketamina 67% y 58% respectivamente en la reducción del dolor, el consumo de analgésicos, y la duración de acción de las drogas administradas.<sup>16</sup>

El dextrometorfano es un d isómero análogo de la codeína de levorfanol se ha usado clínicamente como una droga antitusiva, durante mas de 40 años, Este tiene afinidad por receptores  $\mu$  opioides con una potencia de 1.6 o 1:10 de la potencia de la codeína y 1:20 la potencia del tramadol produciendo un efecto de sedación. El dextrometorfano es un antagonista del receptor NMDA. La dosis oral antitusiva es de 120mg/dia el l isómero no tiene propiedades adictivas, no causa depresión respiratoria y menor efecto que la codeína. El hígado metaboliza el dextrometorfano y grandes dosis puede causar hipotensión y taquicardia. No se han encontrado efectos adversos a dosis menores de 2.2mg/Kg, ni tampoco sedación importante con dosis de 40mg cada 8 horas.<sup>15</sup>

Se han observado efectos adversos tales como prurito, náusea y vómito a dosis de 400mg inicial y después 200mg cada 8hs, se menciona también que la máxima dosis tolerada es de 200mg cada 8horas en un estudio realizado para determinar los efectos adversos del dextrometorfano a dosis mayores e identificar la dosis máxima tolerable y los efectos presentados, a dichas dosis.<sup>14</sup>

Se absorbe rápidamente por el tracto gastrointestinal. Su actividad se presenta a los 15 minutos después de su administración oral, pudiendo prolongarse de 8 a 12 horas, es metabolizado en el hígado y su vida media en plasma es de aproximadamente 11 horas. Una pequeña cantidad de la droga es excretada sin cambios por orina, del 7-10% se excreta por las heces y el 50% es eliminada por la orina 24 horas después de su administración.

En otros estudios se ha utilizado dextrometorfano en combinación con analgesia epidural, administrando dextrometorfano 90mg, 90 minutos antes de la cirugía por vía intravenosa, seleccionando esta dosis ya que se encontró ser efectiva con mínimos efectos adversos. Observando reducción en la demanda de analgésicos, y deambulación temprana.<sup>17</sup>

Algunas contraindicaciones mencionadas son: Hipersensibilidad a los componentes de la fórmula, pacientes en tratamiento con inhibidores de la MAO, gastritis o úlcera péptica, pacientes con tos crónica, asma o enfisema. No debe usarse en forma concomitante con inhibidores del S.N.C. Dentro de las interacciones medicamentosas: Otros opiáceos, inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO), antidepresivos tricíclicos, barbitúricos y fenotiacinas.

*Tramadol:* Es un opioide débil, agonista puro  $\mu$  con actividad de inhibición in vitro de la recapturación de noradrenalina y serotonina y del aumento de la liberación de esta última. El tramadol es una mezcla racémica de dos enantiómeros. Es 5 a 10 veces menos potente que la morfina y su eficacia también es menor. Su vida media de eliminación es de aproximadamente 6 horas. Su metabolismo es hepático por desmetilación a compuestos con leve actividad analgésica, Antagonizado por naloxona. Su eliminación final es renal.

Sus efectos analgésicos son similares a los de propoxifeno y codeína con una duración de acción de 3-6 horas es activo por vía oral y parenteral.

Su inicio de acción es de 30 a 60 minutos y tiempo de efecto pico de 90 – 120 minutos. Su efecto se potencia con uso concomitante de AINE, como diclofenaco, ketorolaco. La dosis usada es de 1mg/kg.

Los principales efectos adversos son náusea 30- 35%, vómito, cefaleas 7 10%, sequedad bucal, sedación, mareo. Su actividad depresora respiratoria es menor que otros opioides tanto agonistas como agonistas parciales. Con el uso prolongado puede causar tolerancia., la frecuencia de constipación es baja. La sobredosificación produce inquietud, ataxia, midriasis, calambres y alucinaciones y a dosis mayores de 5mg/Kg produce taquicardia y aumento de la presión arterial. <sup>8</sup>

Valoración clínica del dolor: La valoración del dolor es fundamental en la valoración de los pacientes y es básica en los estudios científicos de eficacia de los tratamientos, pero el dolor es un fenómeno que no se puede medir directamente. La percepción o reacción del sujeto ante el dolor es personal, y depende de factores psicológicos cuya valoración es más compleja. La escala visual analógica es muy popular, simple y rápida que se considera un instrumento válido, fiable y reproducible para discriminar la intensidad y afectividad del dolor. La escala típica es una línea horizontal de 10cm delimitada por trazos verticales en sus extremos identificados como “no dolor” y “el peor dolor imaginable”. El paciente señala con una línea vertical el punto que juzga equivale a su estado y después, sin que él lo vea el explorador mide la distancia en milímetros o centímetros desde el extremo izquierdo y lo anota

como cifra para valorar la intensidad y compararla con exámenes anteriores y posteriores, la escala numérica equivalente va de 0-10.<sup>3</sup>

El *objetivo general* que se persiguió fué comparar la analgesia preventiva proporcionada por el dextrometorfan contra tramadol en pacientes de colecistectomía laparoscópica.

Los *objetivos específicos* de nuestro estudio fuerón:

1. Medir el dolor a través de escala visual análoga en el grupo de pacientes tratado con dextrometorfano.
2. Medir el dolor a través de escala visual análoga en el grupo de pacientes tratados con tramadol.
3. Identificar la frecuencia de efectos adversos (nausea, vómito, sedación) de trometorfano y tramadol.
4. Determinar edad y género de los pacientes

La *Hipótesis* de nuestro estudio fué que: "El dextrometorfano produce mayor analgesia preventiva comparado con tramadol en pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica."

Dentro de la *justificación* del estudio se consideró que en el hospital, el tratamiento quirúrgico de colecistitis, vía laparoscópica se lleva acabo en número importante, registrandose así en el año 2005 , 236 cirugías de colecistectomía de las cuales 192 son laparoscópicas, ya que se cuenta con los requisitos óptimos para ello, generando así, más ventajas como menor



trauma quirúrgico, menor estancia intrahospitalaria y por tanto menores costos, etc.

Aunque la cirugía laparoscópica nos condiciona menor traumatismo de los tejidos, el dolor postoperatorio puede ser todavía en algunos pacientes muy intenso éste es producido por liberación de varias sustancias álgicas que facilitan la señal neural nociceptiva presentando aumento en el tono músculo esquelético y músculo liso vascular conduciendo a espasmos, disminución de la distensibilidad de la caja torácica, aumento del consumo de oxígeno, y produciendo estimulación simpática manifestada por taquicardia e hipertensión, aumento del gasto cardiaco y trabajo cardiaco, disminución del tracto gastrointestinal y urinario. En este tipo de cirugía que se encuentra considerada como ambulatoria en la cual nuestros pacientes se darán de alta en un menor tiempo es importante que se han egresados del hospital con el mínimo dolor posible, así como mínimos efectos indeseables (nausea, vómito) y con ello se reducirían los costos para el hospital, considerando que la incidencia de Colecistitis se presenta en población activa, que requiere incorporarse rápidamente a sus actividades, para ello el menor trauma quirúrgico y el rápido alivio del dolor será condicionantes importantes, para que ésta recuperación, sea posible.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

Bajo un estudio de investigación farmacológico, longitudinal, comparativo, prospectivo, después de ser aprobado por el comité de ética del Hospital. El consentimiento informado fue obtenido de cada paciente. Fueron incluidos 40 pacientes ASA I – II, de ambos sexos, entre 18 y 65 años a quienes se les realizó cirugía de colecistectomía laparoscópica de forma electiva entre el periodo comprendido de mayo a julio del 2006, bajo anestesia general, los cuales aceptaron participar en el estudio. La historia clínica de dolor crónico, uso de opioides dentro de las 24 horas previas a la cirugía, alteración significativa clínicamente de la función renal o hepática, administración de AINES dentro de las 6 hrs. antes de la cirugía, pacientes que consuman drogas que interfieren con el metabolismo del dextrometorfano como inhibidores de la monoaminooxidasa, amiodarona, quinidina, fluoxetina, pacientes con trastornos psicológicos, pacientes con historia de abusos de drogas y alcohol y mujeres embarazadas o lactantes fueron excluidos de nuestro estudio.

Dentro de los criterios de eliminación consideramos: la deserción voluntaria del paciente o la presencia de reacciones alérgicas a alguno de los fármacos.

Se eligieron dos grupos de pacientes a uno se le administró dextrometorfano y al otro tramadol, la elección del analgésico a cada paciente se determinó al azar (se lanzó una moneda al aire, águila correspondió a tramadol y sol a dextrometorfano) en el primer paciente, en los siguientes pacientes el analgésico se determinó 1:1. El grupo A se nombró al grupo de pacientes

medicados con dextrometorfano, a los cuales se les administró de 1-1.8mg/Kg de peso VO dosis única 30 minutos antes de la cirugía. El grupo B se nombró a los pacientes medicados con tramadol de 1mg /Kg de peso VO dosis única 30 minutos antes de la cirugía. Los pacientes recibieron anestésicos estandarizados para la inducción fentanil 2mcg/Kg de peso, propofol 2mg/Kg de peso IV, relajante el que el anesthesiólogo prefiera, mantenimiento: Sevoflurano, fentanil a una tasa de 3-5 mcg/Kg/hr. La intensidad del dolor fue medido mediante la Escala Visual Análoga (EVA) en ambos grupos a los 15, 30, 60 y 90 minutos posterior a la cirugía, administrando ketorolaco 0.5-1mg/Kg de peso como analgésico de rescate en los pacientes que refirieron dolor calificado con una EVA igual o mayor que 6.

Se determinó la presencia de efectos adversos como náusea y vómito en ambos grupos, así también el grado de sedación, medido mediante la Escala de sedación de Ramsay 1= Paciente ansioso agitado o inquieto; 2= Paciente cooperador, orientado, tranquilo; 3= Paciente dormido, responde a órdenes; 4= Paciente dormido, respuesta rápida a estímulos 5= Paciente dormido, respuesta lenta a estímulos; 6= Paciente dormido, ausencia de respuesta. A los 15, 30, 60 y 90 minutos en todos los pacientes.

Todas estas conductas fueron realizadas por el anesthesiólogo y residentes de Anestesiología encargados del procedimiento quienes fueron instruidos sobre la investigación. Los resultados se obtuvieron en el instrumento de recolección de datos diseñado específicamente.

Las funciones estadísticas se expresaron en medias, desviación estándar, frecuencias. La diferencia de los valores de la EVA en ambos grupos fue determinada mediante prueba  $t$  student con una  $\rho = 0.05$ .

## RESULTADOS

Un total de 40 pacientes se integraron en el estudio, 20 pacientes para el grupo de dextrometorfano y 20 pacientes para el grupo de tramadol. No hubo diferencias en cuanto a la edad en ambos grupos de pacientes. Para el grupo de Dextrometorfano reportamos una  $X = 36.35 \pm 14.737$  años; el rango fue de 65 a 21 años; Para el grupo de Tramadol  $X = 42.6; \pm 14.827$  años; con un rango de 65 a 21;  $t$  student = 0.1892 con una (Figura y tabla 1). En el grupo de Dextrometorfano 18 pacientes (90%) son de género femenino, 2 pacientes (20%) masculino, mientras que en el grupo de Tramadol 17 pacientes (85%) corresponden al género femenino, 3 pacientes (15%) masculino.

En los resultados de las mediciones de la Escala Visual Análoga a los 15 minutos la  $X = 5.65 \pm 2.833$  EVA, la prueba T Student de 0.0167. (Figura 3) A los 30 minutos la media fue de  $5.6 \pm 1.846$  EVA, la prueba T Student de 0.030. (Gráfica 4). Mientras que a los 60 minutos una  $X = 5.6; \pm 1.313$  EVA la prueba T Student de 0.0112 (Figura 5). Y finalmente los resultados a los 90 minutos la  $X = 5.25 \pm 1.25$  EVA, la prueba T Student de 0.0102 (Figura 6). En el grupo medicado con Dextrometorfano el 95% de los pacientes requirió analgésico de rescate, mientras que en el grupo de tramadol el 40% requirió analgesia de rescate.

La presencia de náusea en el grupo de dextrometorfano tuvo una frecuencia de 15% a los 15 minutos y 5% a los 30 minutos, mientras que en el grupo de

Tramadol se presentó con una frecuencia de 5% a los 15 y 30 minutos. Tabla (7, 8) y Figura (9, 10).

En cuanto a la presencia de vómito no se presentó en el grupo de Dextrometorfano y en el grupo de Tramadol se presentó en un 5% a los 30 minutos.

El nivel de sedación de acuerdo a la escala de Ramsay a los 15 minutos para el grupo de Dextrometorfano la  $X = 2.4 \pm 0.75$  Ramsay. Para el grupo de Tramadol la  $X = 2.25 \pm 0.638$  Ramsay. A los 30 minutos el grupo Dextrometorfano la  $X = 2.45 \pm 0.604$  Ramsay; en el grupo de tramadol la  $X = 2 \pm 0.562$  Ramsay. A los 60 minutos la  $X = 2.3 \pm 0.656$  Ramsay para Dextrometorfano y la  $X = 1.9 \pm 0.307$  Ramsay para el grupo Tramadol. Y finalmente a los 90 minutos la  $X = 2.1 \pm 0.552$  Ramsay en el grupo de dextrometorfano y una  $X = 1.9 \pm 0.307$  Ramsay en el grupo de tramadol. (Tabla 9-12; figura 11-14)

## DISCUSIÓN

Resultados de estudios en base al nuevo concepto de Analgesia preventiva, en donde la intervención analgésica previa, a un estímulo nocivo puede reducir e incluso evitar el dolor posterior, simplificando su tratamiento. Los estudios de nuevos medicamentos como son los antagonistas del receptor NMDA, en donde se reportan ser útil para la prevención del dolor postoperatorio al prevenir la inducción de la sensibilización central y abolir la hipersensibilidad una vez establecido; El dextrometorfano antagonista de receptor NMDA, es mencionado como analgésico eficaz cuando se administra de manera aislada o asociada a otro fármaco en la analgesia preventiva, el objetivo de nuestro estudio fue determinar si éste fármaco, el cual lo conocemos más como droga antitusígena desde hace muchos años, proporcionaría mayor analgesia preventiva comparado con tramadol en cirugías de colecistectomía laparoscópica.

Quedando establecido una homogeneidad entre ambos grupos en cuanto, género, edad, y efectos (náusea, vómito, sedación).

La comparación de éstos fármacos no demostró una diferencia estadística significativa determinada por la prueba t student con  $p = 0.05$ , en ninguna de las mediciones realizadas durante el estudio , sin embargo la comparación de los resultados no fue posible llevarse acabo de forma real ya que en el grupo de Dextrometorfano en el 95% de los pacientes requerimos de administrarles el analgésico de rescate, en tanto en el grupo de Tramadol sólo se requirió

analgesia de rescate en el 40% de los pacientes, a pesar de éstos porcentajes, como mencionamos la diferencia entre uno y otro grupo no fue significativa estadísticamente incluso durante la primera medición de ambos grupos en donde aún no se les administró analgésico de rescate, cabe mencionar que el tamaño de la muestra es pequeña por lo que recomendaríamos en estudios posteriores ampliarla.

La frecuencia de náusea y vómito en ambos grupos fue menor no mostrando diferencia significativa entre ambos. Así mismo el grado de Sedación de acuerdo a la Escala de Ramsay, fue muy similar en ambos grupos y sólo registramos una mayor sedación (Ramsay mayor 3) en el grupo Dextrometorfano en las mediciones realizadas a los 30 minutos con una  $p=0.05$ .



## CONCLUSIONES

La acción analgésica del dextrometorfano no resultó ser mayor que la analgesia proporcionada por el tramadol, descartandose así la hipótesis del estudio. La analgesia preventiva es el tratamiento que evita el establecimiento de la sensibilización central causada por la incisión y no debe limitarse al período previo a la incisión si no que debe ampliarse al período postoperatorio. Cumplimos satisfactoriamente los objetivos del estudio así que la frecuencia de efectos adversos (náusea, vómito, sedación) producidos por Dextrometorano es similar a la frecuencia de efectos producidos por tramadol.

*Recomendaciones:* Brindarle al paciente una continuidad en el manejo del dolor posoperatorio mediato y no sólo basado en el concepto de analgesia preventiva limitandose exclusivamente al período previo a la incisión quirúrgica.

Para estudios posteriores ampliar el tamaño de la muestra.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Torregroza G. Buguedo. et al. Dolor Agudo Postoperatorio. **Boletín Escuela de Medicina, P. Universidad Católica de Chile.** 1994; 23:196-201
2. Romero G. Armando. Analgesia posoperatorio, efectos de clorhidrato de buprenorfina contra clorhidrato de nalbufina. **Revista del Instituto Médico Sucre.** <http://www.inmedsuc.com.mx/especialidades/anestesi/htm>.
3. Plaja, Juan. *Analgesia por medios físicos.* España. Interamericana, 2003. pp 5-32.
4. Bernardott María Ines. Curso de Formación en Bioética en la atención del paciente en el final de la vida.**Boletín de la Escuela de Medicina, P Universidad de Chile.** Chile 1996; 45:120-135.
5. Morgan G. Edward, et al. *Anestesiología Clínica,* 3ª ed. México. Ed Manual Moderno.2003, pp325-338
6. Carrasco J. María del Sol. *Anestesia intravenosa.* México Ed. Edika-Med. 2000, pp1–23
7. Torregroza Z. Samuel. Mecanismos y Vías del Dolor. **Boletín de la Escuela de Medicina.** Chile 1994, 23. pp 202 – 206.
8. Aldrete J. Antonio, Guevara L. Uriah. *Texto de Anestesiología Teórico-Práctica.* 2ª edición. México, Ed Manual Moderno. 2004, 447-460.

9. Labrada. Y. Jiménez-García. Analgesia Multimodal Preventiva Estudio Comparativo. **Revista de la Sociedad Española del Dolor**. España 2004; 11:122 – 128.
10. Barranco Ruiz F. Sedación y Analgesia. **Principios de urgencias y emergencias y cuidados críticos**  
<http://tratado.uninet.edu/c/120202.htm>h2.5.1.1
11. Katz Ph D. Joel Pree-emptive Analgesia: Importance off Timing. **Can J Anesth. Canada**. 2001; 48: 105 -114.
12. Christophyer L. Wu, Monhammad Naqibuddin MBBS, Rowlingson J. Andrew et al. The Effect off pain off Health-Related Quality of Life the inmediate postoperative period. **Analg Anesth**. Canada 2003; 97: 1078 – 85.
13. Kis Igor M, PhD. Pree-emptive Analgesia: Why its effects is not always obvious. **J. Am Society of anesthesiologists, inc**. Estados Unidos. 1996, 84: 5 1015 – 1019.
14. Wadhwa Anupama, et al. Large – 12 Oral Dextromethorpan as an Adjunct to Partien – Contollet Analgesia Wit Morphine After Kneesurgri. **Anesth Analg**. 2001; 92: 448 – 54
15. Sanaa A. K. Helmy, et al The Effect of the Pree-emptive Use off the NMDA Receptor Antogonist Dextromethorphan on Postoperative Analgesic Requeriments **Anesth Analg** 2001;92:739-44.

16. Colin J. L McCartney, et al. A qualitative Systematic Review of the Role of N-Methyl-D-Aspartate Receptor Antagonists in Preventive Analgesia. **Anesth Analg** 2004; 98: 1385-400.

17. A. Weinbroum, et al. Dextromethorphan-Associated Epidural Patient-Controlled Analgesia Provides Better Pain – and Analgesics - Sparing Effects than Dextromethorphan – Associated Intravenous Patient – Controlled Analgesia After Bone – Malignancy resection: A Randomized, Placebo – Controlled, Double – Blinded Study. **Anesth Analg** 2004; 98: 714 – 722.

## ANEXOS

### DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA POR GRUPO Y EDAD

EDAD	DEXTROMETORFANO	TRAMADOL	TOTAL
15-20	3	0	3
21-25	3	2	5
26-30	4	3	7
31-35	1	3	4
36-40	1	2	3
41-45	1	3	4
46-50	2	0	2
51-55	3	1	4
56-60	1	2	3
61-65	1	4	5
TOTAL	20	20	40

Tabla 1. Fuente: Hospital General Rubén Leñero Mayo-julio 2006

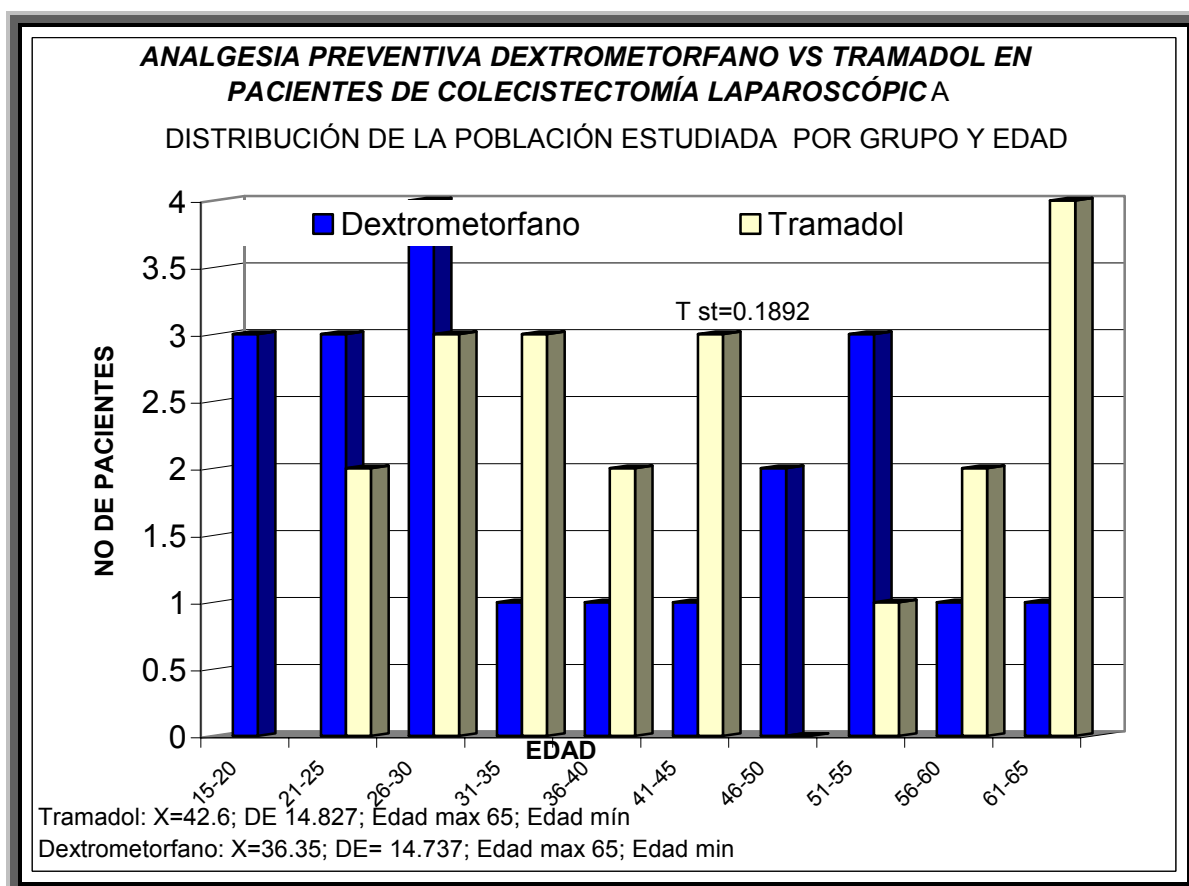


Figura 1. Fuente: Hospital General Rubén Leñero Mayo-julio 2006

## DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN POR GÉNERO

TOTAL DE PACIENTES					
	Dextrometorfano	%	Tramadol	%	TOTAL
Femenino	18	90	17	85	35
Masculino	2	10	3	15	5
Total	20	100	20	100	40

Tabla 2. Fuente: Hospital General Rubén Leñero Mayo-julio 2006

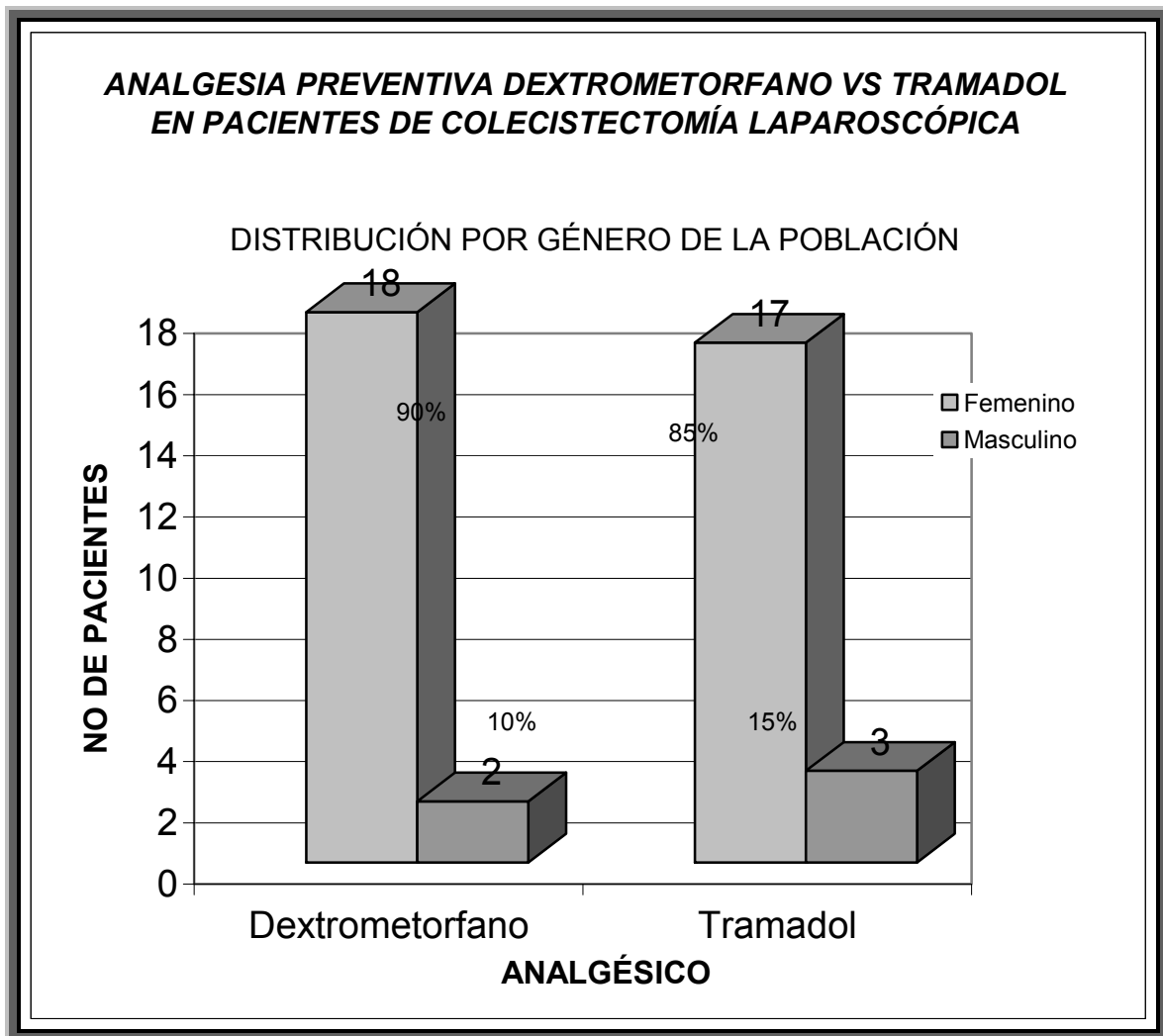


Figura 2. Fuente: Hospital General Rubén Leñero, Mayo-julio 2006

## ESCALA VISUAL ANÁLOGA A LOS 15 MINUTOS

EVA 15	NUMERO DE PACIENTES		Total
	Dextrometorfano	Tramadol	
0	2	1	3
1	0	3	3
2	1	3	4
3	2	2	4
4	1	4	5
5	3	3	6
6	0	1	1
7	4	3	7
8	5	0	5
9	2	0	2
10	0	0	0
Total	20	20	40

Tabla 3. Fuente: Hospital General Rubén Leñero Mayo- julio 2006

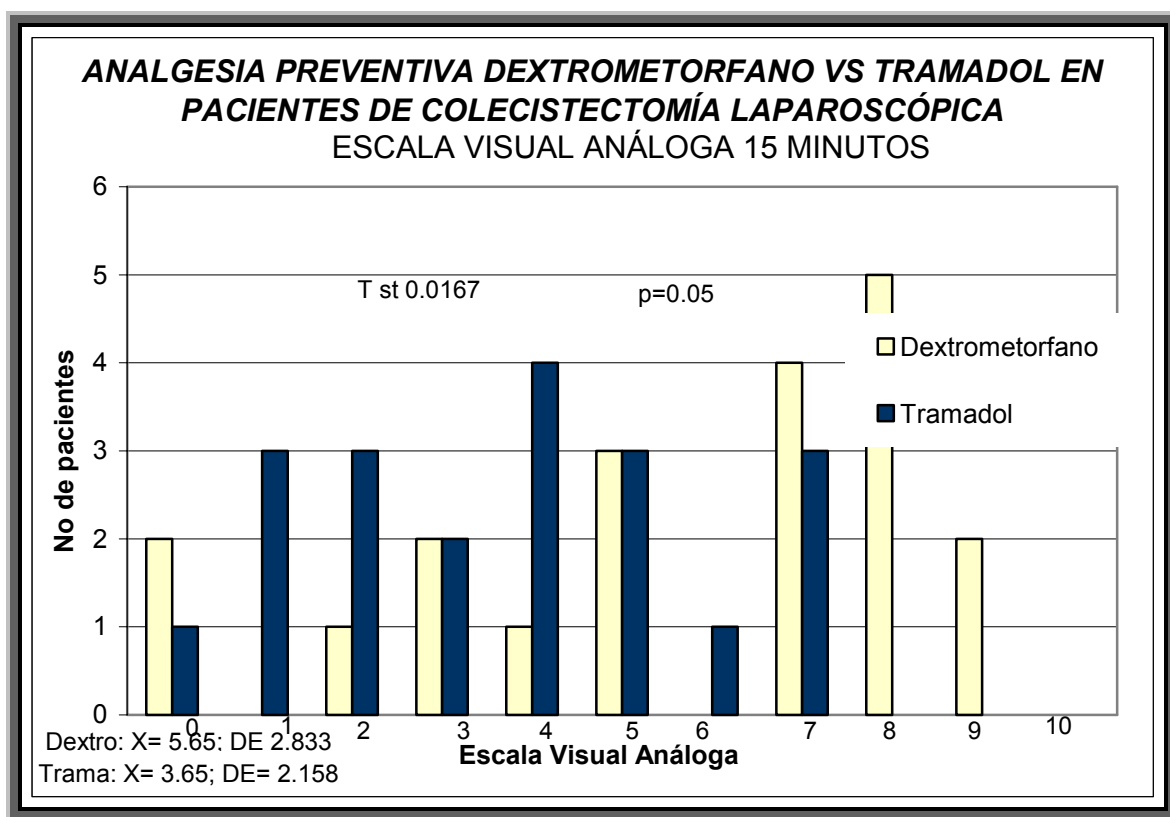


Figura 3. Fuente: Hospital General Rubén Leñero Mayo-julio 2006

## ESCALA VISUAL ANÁLOGA A LOS 30 MINUTOS

EVA	Dextrometorfano (No. De pacientes)	Tramadol (No. De pacientes)	Total
0	0	1	1
1	0	1	1
2	2	4	6
3	1	4	5
4	1	2	3
5	4	2	6
6	7	4	11
7	2	0	2
8	2	1	3
9	1	0	1
10	0	1	1
Total	20	20	40

Tabla 4. Fuente: Hospital General Rubén Leñero Mayo-julio 200

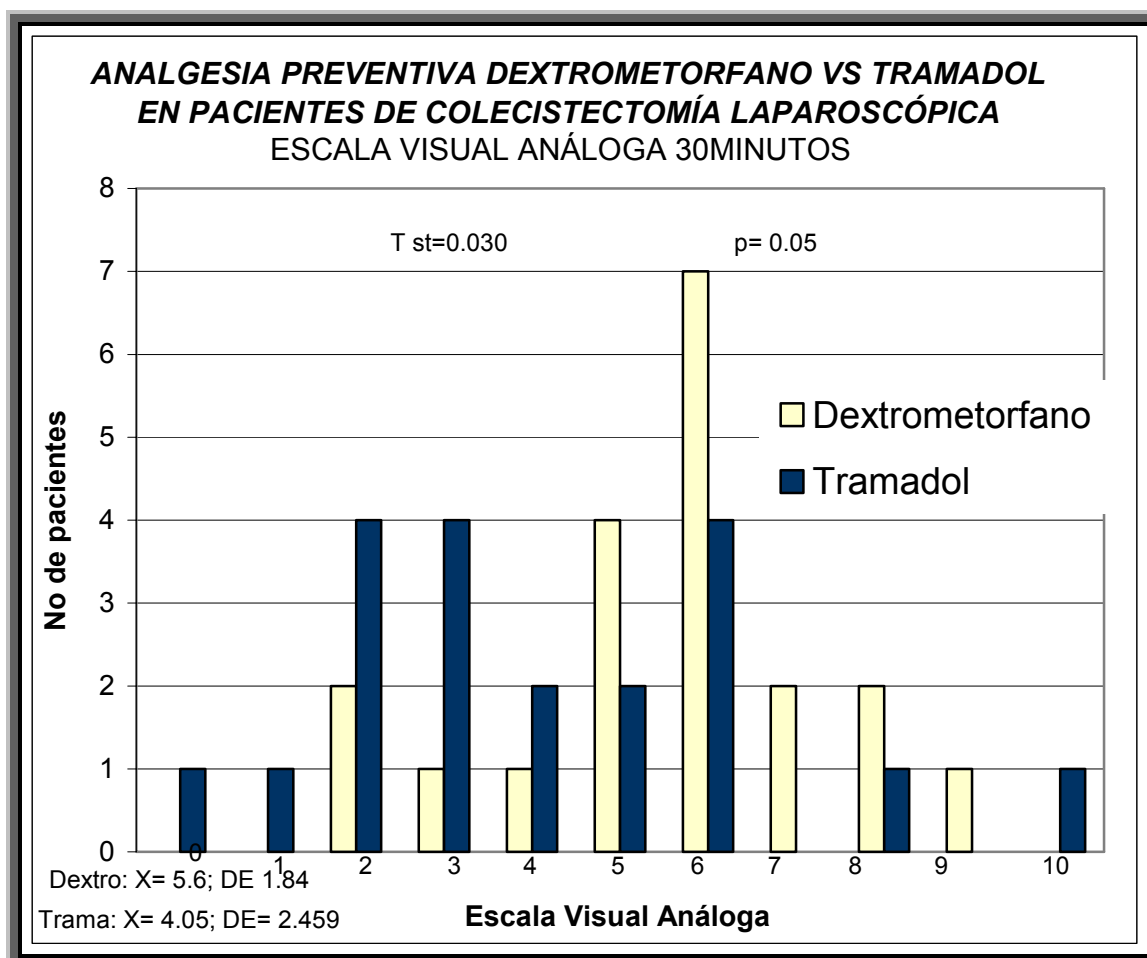


Figura 4. Fuente: Hospital General Rubén Leñero Mayo-julio 2006



## ESCALA VISUAL ANÁLOGA A LOS 60 MINUTOS

EVA 60	Dextrometorfano (No. De pacientes)	Tramadol (No. De pacientes)	Total
1	0	0	0
2	0	7	7
3	0	3	3
4	5	2	7
5	5	4	9
6	5	1	6
7	3	2	5
8	2	0	2
9	0	0	0
10	0	1	1
Total	20	20	40

Tabla 5. Fuente: Hospital General Rubén Leñero Mayo-julio 2006

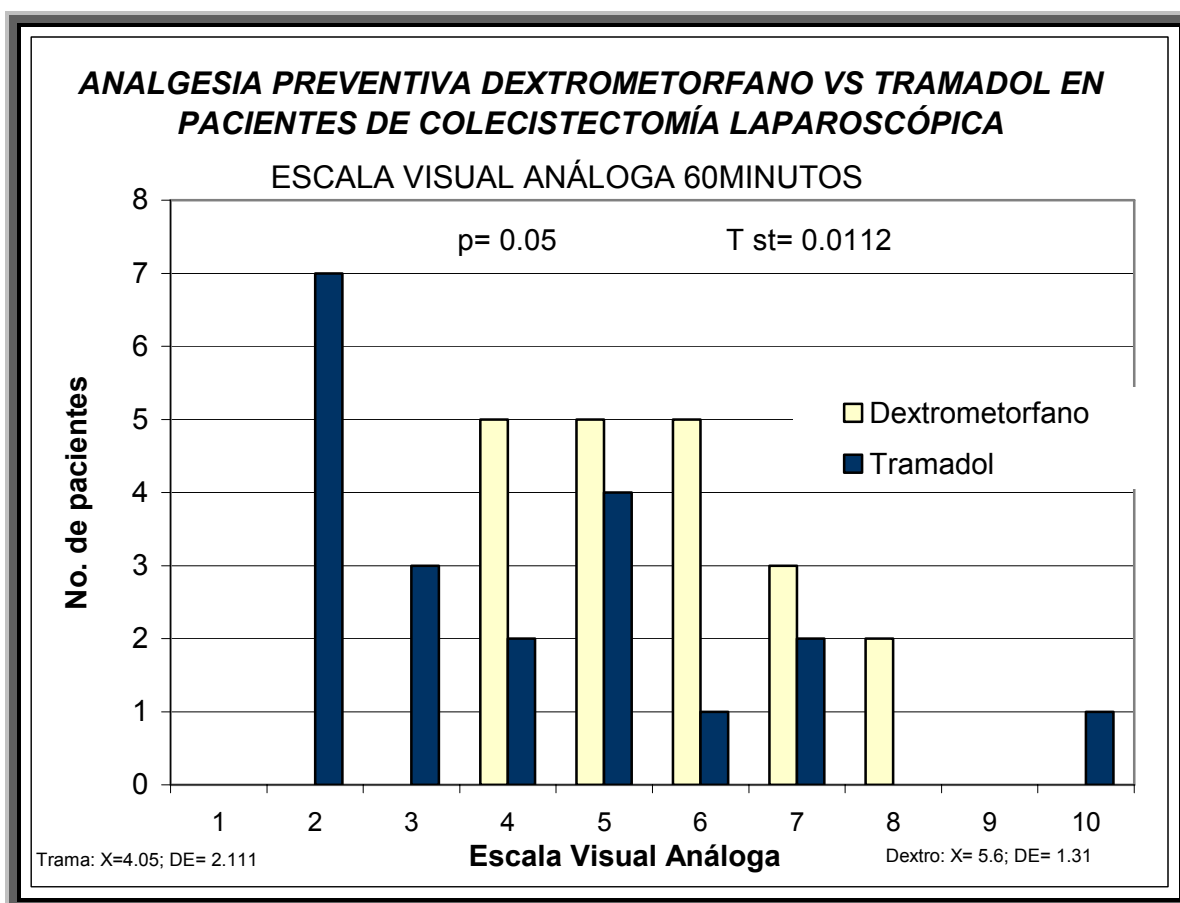


Figura 5. Fuente: Hospital General Rubén Leñero Mayo-julio 2006

## ESCALA VISUAL ANÁLOGA A LOS 90 MINUTOS

<i>EVA 90</i>	<i>Dextrometorfano (No de pacientes)</i>	<i>Tramadol (No de pacientes)</i>	<i>Total</i>
1	0	0	0
2	0	5	5
3	0	5	5
4	7	2	9
5	6	4	10
6	3	3	6
7	0	0	0
8	1	1	2
9	0	0	0
10	0	0	0
Total	17	20	40

Tabla 6. EVA a los 90 minutos después de la cirugía

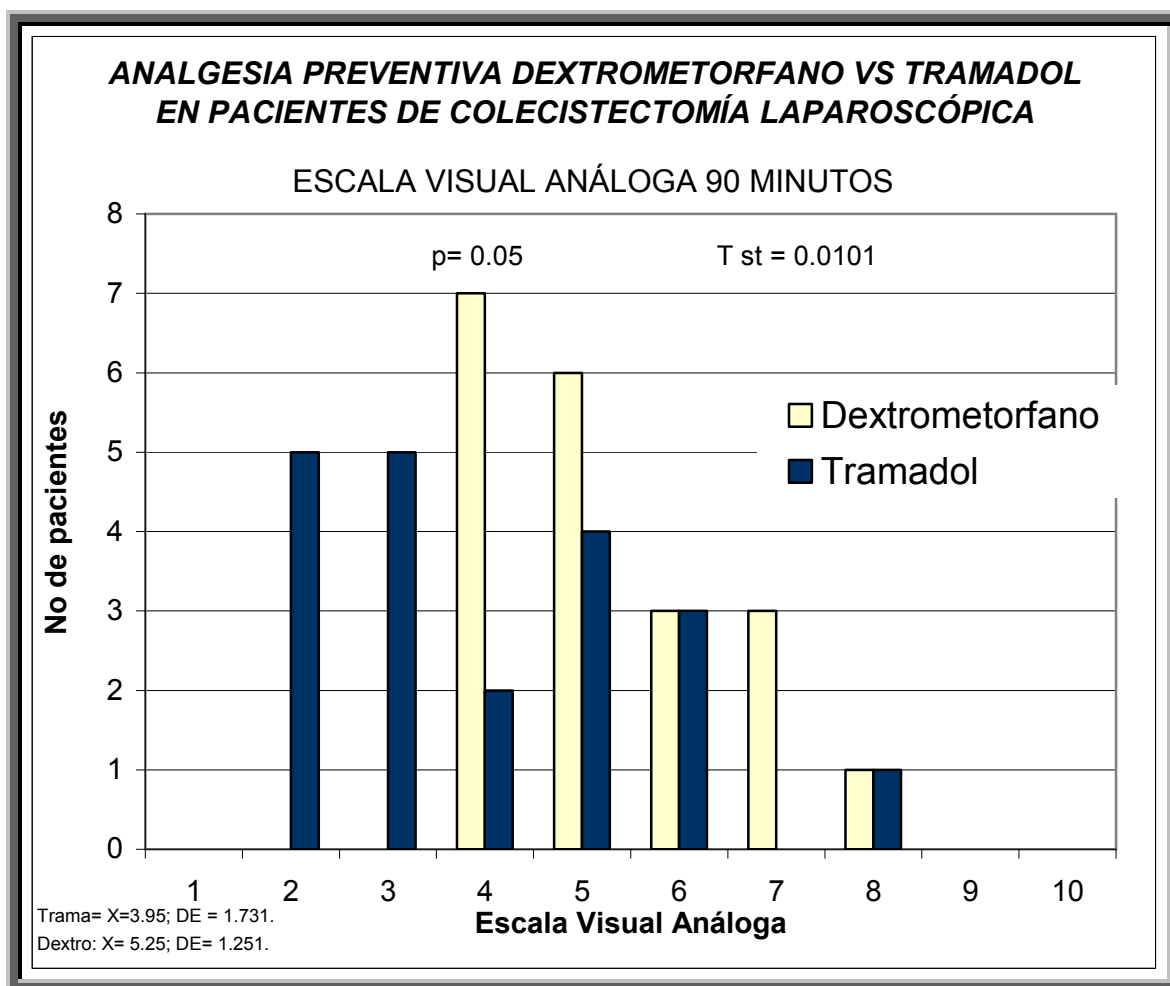


Figura 6. Fuente: Hospital General Rubén Leñero Mayo-julio 2006

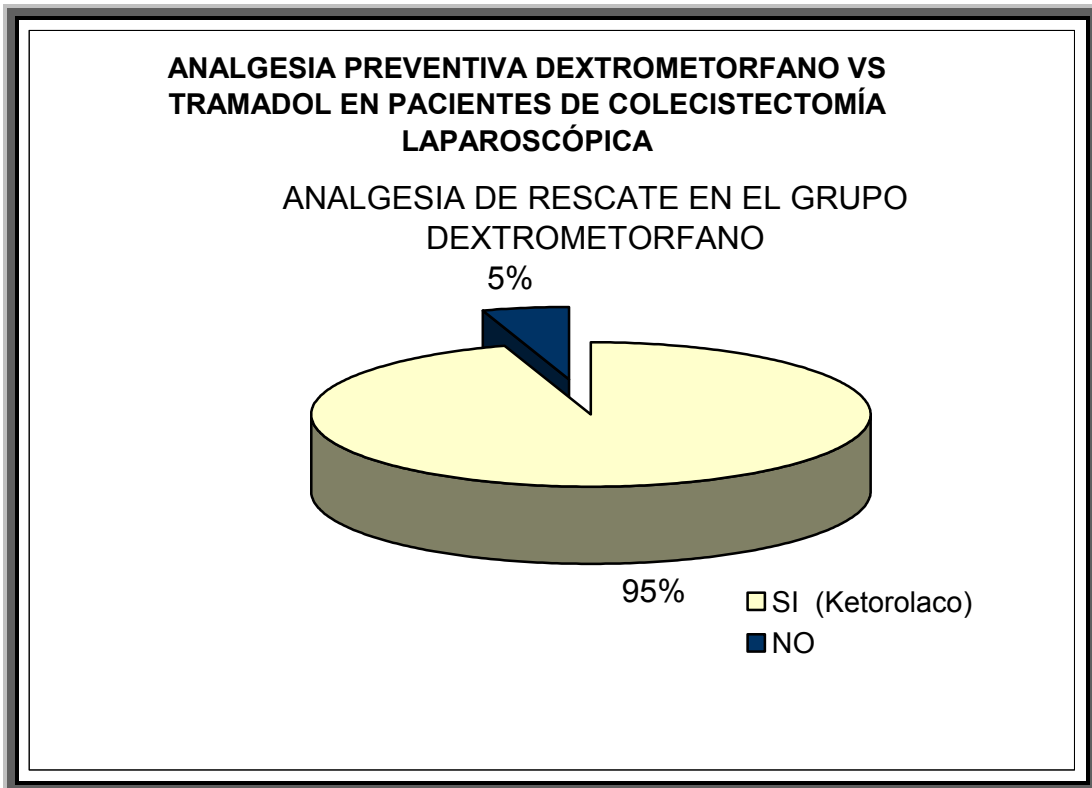


Figura 7. Fuente: Hospital General Rubén Leñero Mayo-julio 2006

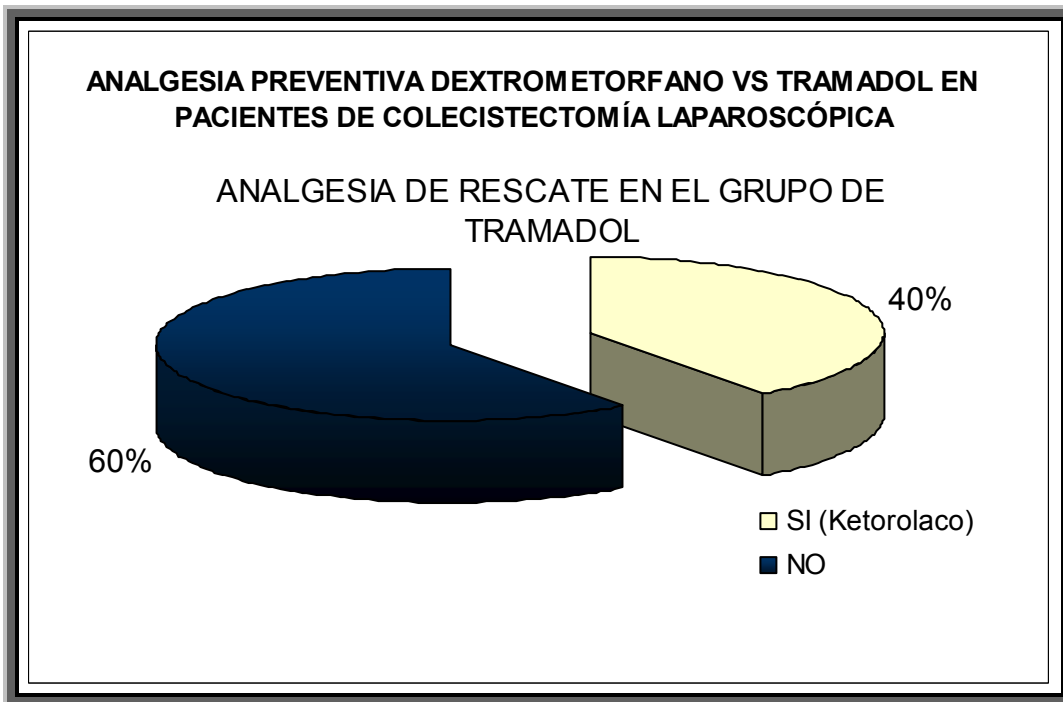


Figura 8. Fuente: Hospital General Rubén Leñero Mayo-julio 2006

## NÁUSEA CON DEXTROMETORFANO

### NO DE PACIENTES

Dextrometorfano	si	no	Total
15	3	17	20
30	1	19	20
60	0	20	20
90	0	20	20

Tabla 7. Fuente: Hospital General Rubén Leñero Mayo-julio 2006

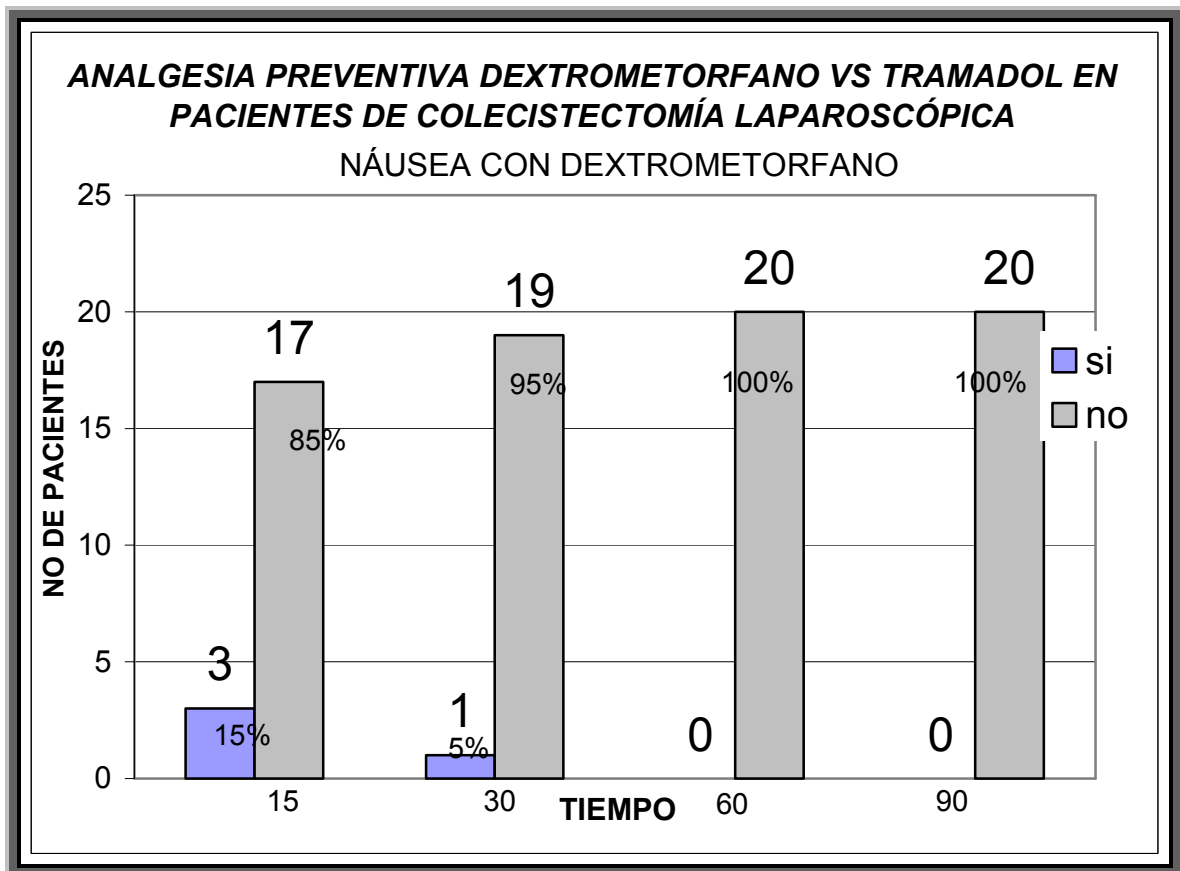


Figura 9. Fuente: Hospital General Rubén Leñero Mayo-julio 2006

## NÁUSEA CON TRAMADOL

<i>Tramadol</i>	<i>SI</i>	<i>NO</i>	<i>TOTAL</i>
15	1	19	20
30	1	19	20
60	0	20	20
90	0	20	20

Tabla 8. Fuente: Hospital General Rubén Leñero Mayo-julio 2006

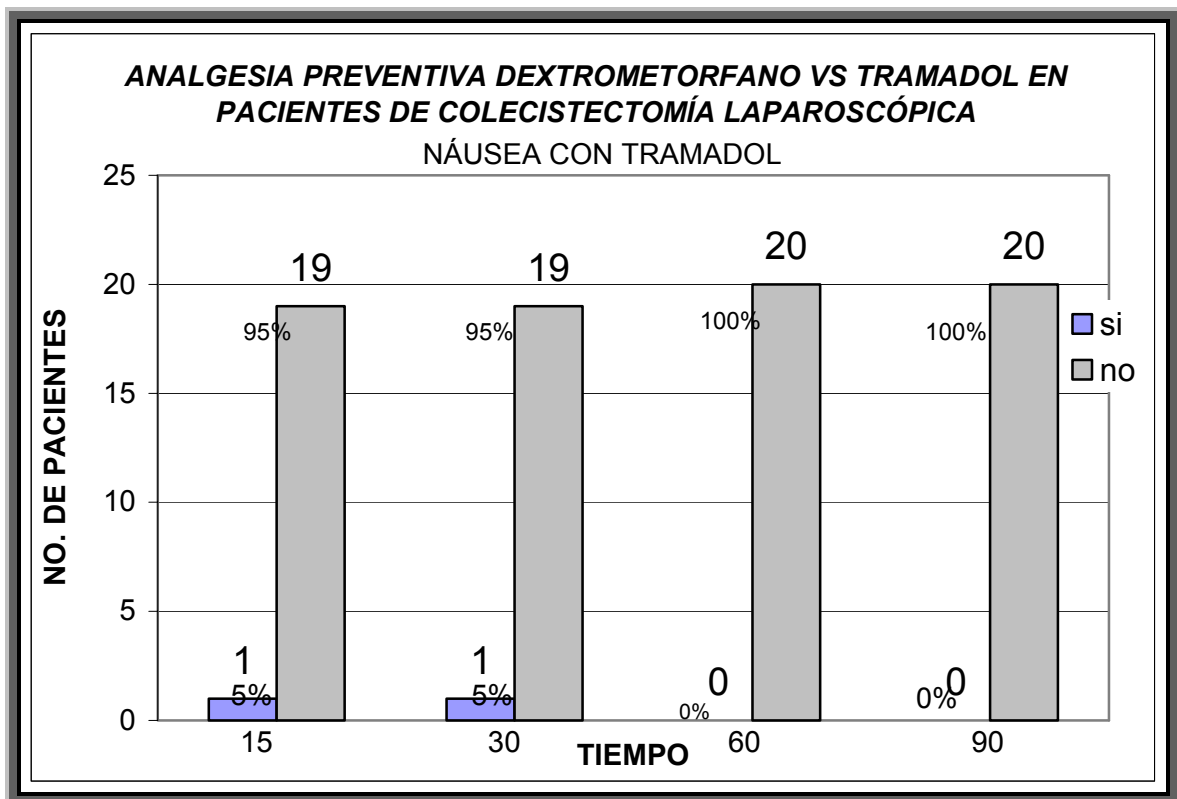


Figura 10. Fuente: Hospital General Rubén Leñero Mayo-julio 2006

## SEDACIÓN A LOS 15 MINUTOS

<i>Sedación 15</i>	<i>Dextrometorfano</i>	<i>Tramadol</i>
1	2	2
2	9	11
3	8	7
4	1	0
TOTAL	20	20

Tabla 9. Fuente: Hospital General Rubén Leñero Mayo-julio 2006

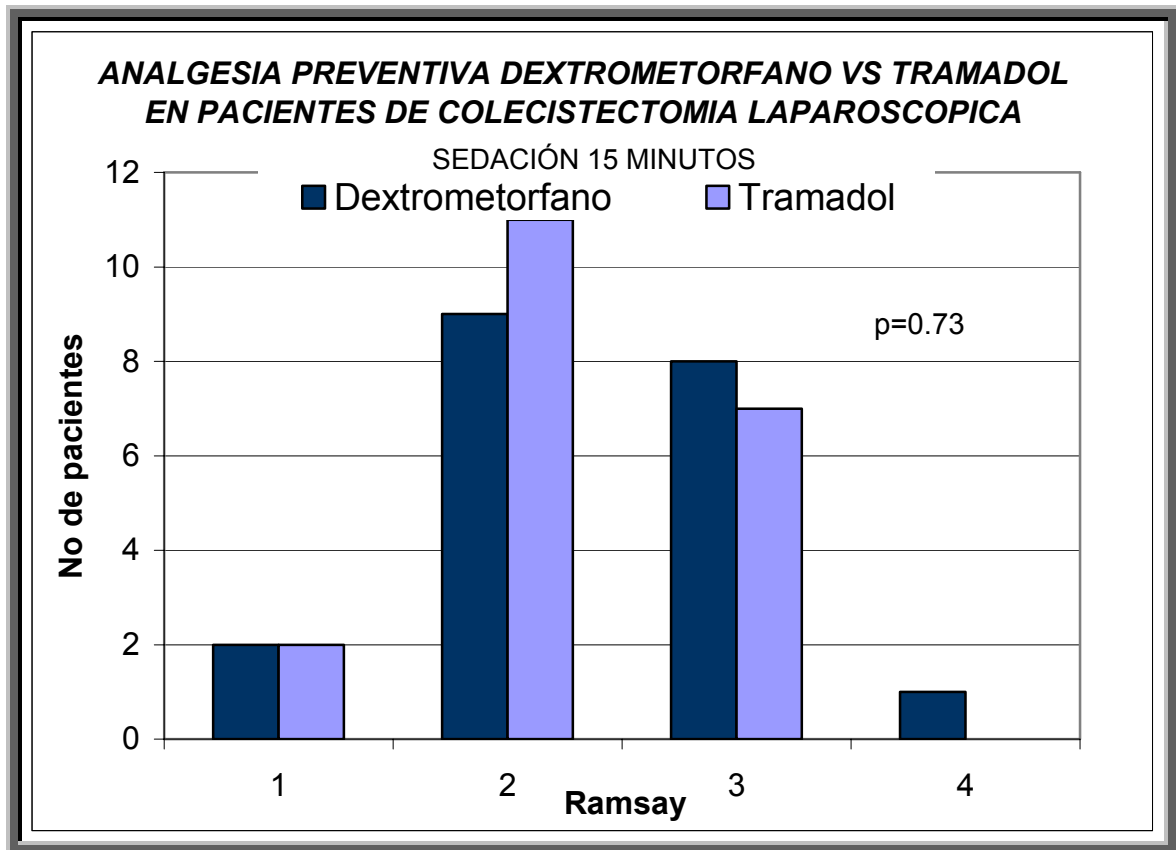


Figura 11. Fuente: Hospital General Rubén Leñero Mayo-julio 2006

## SEDACIÓN A LOS 30 MINUTOS

<i>Sedación 30</i>	<i>Dextrometorfano</i>	<i>Tramadol</i>
1	1	3
2	9	14
3	10	3
4	0	0
Total	20	20

Tabla 10. Fuente: Hospital General Rubén Leñero Mayo-julio 2006

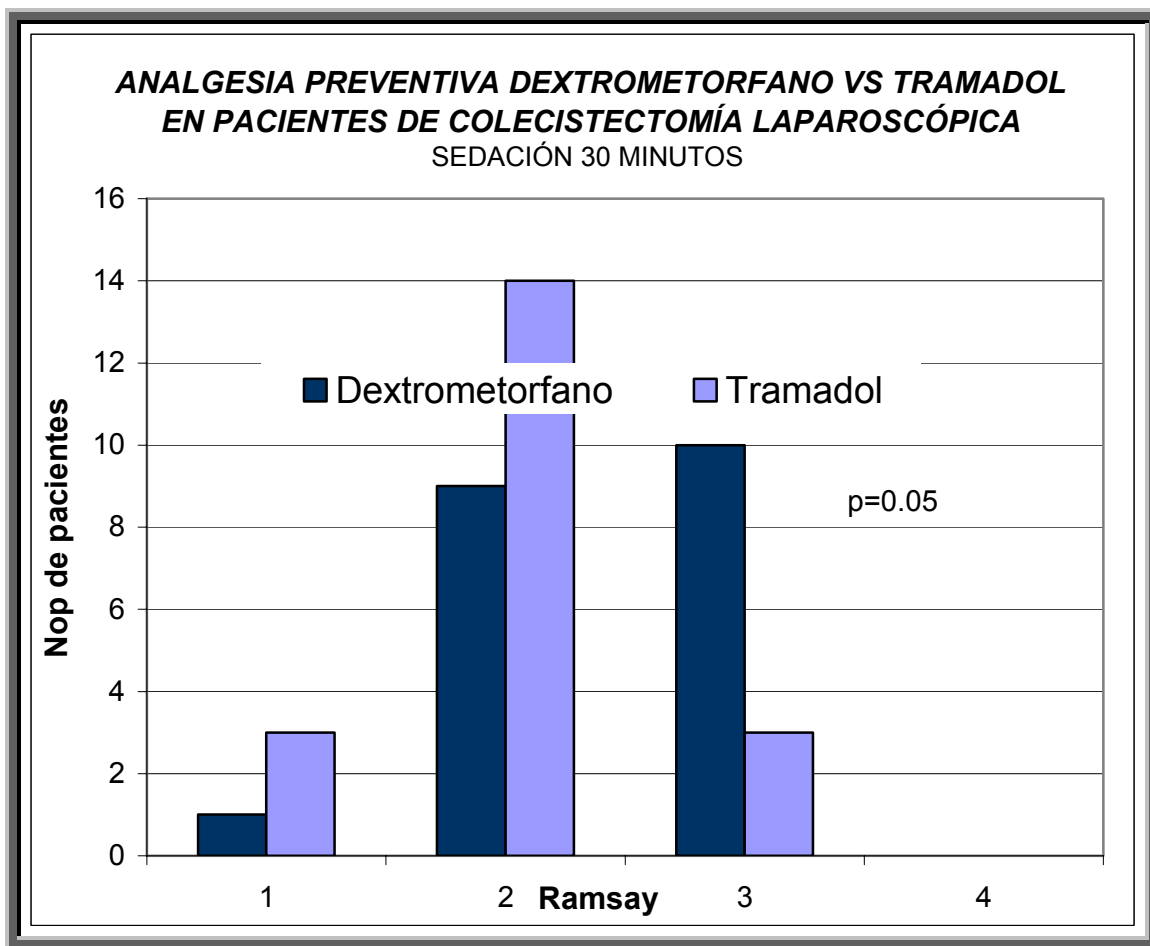


Figura 12. Fuente: Hospital General Rubén Leñero Mayo-julio 2006

## SEDACIÓN A LOS 60 MINUTOS

Sedación 60	Dextrometorfano	Tramadol
1	1	2
2	13	18
3	5	0
4	1	0
Total	20	20

Tabla 11. Fuente: Hospital General Rubén Leñero Mayo-julio 2006

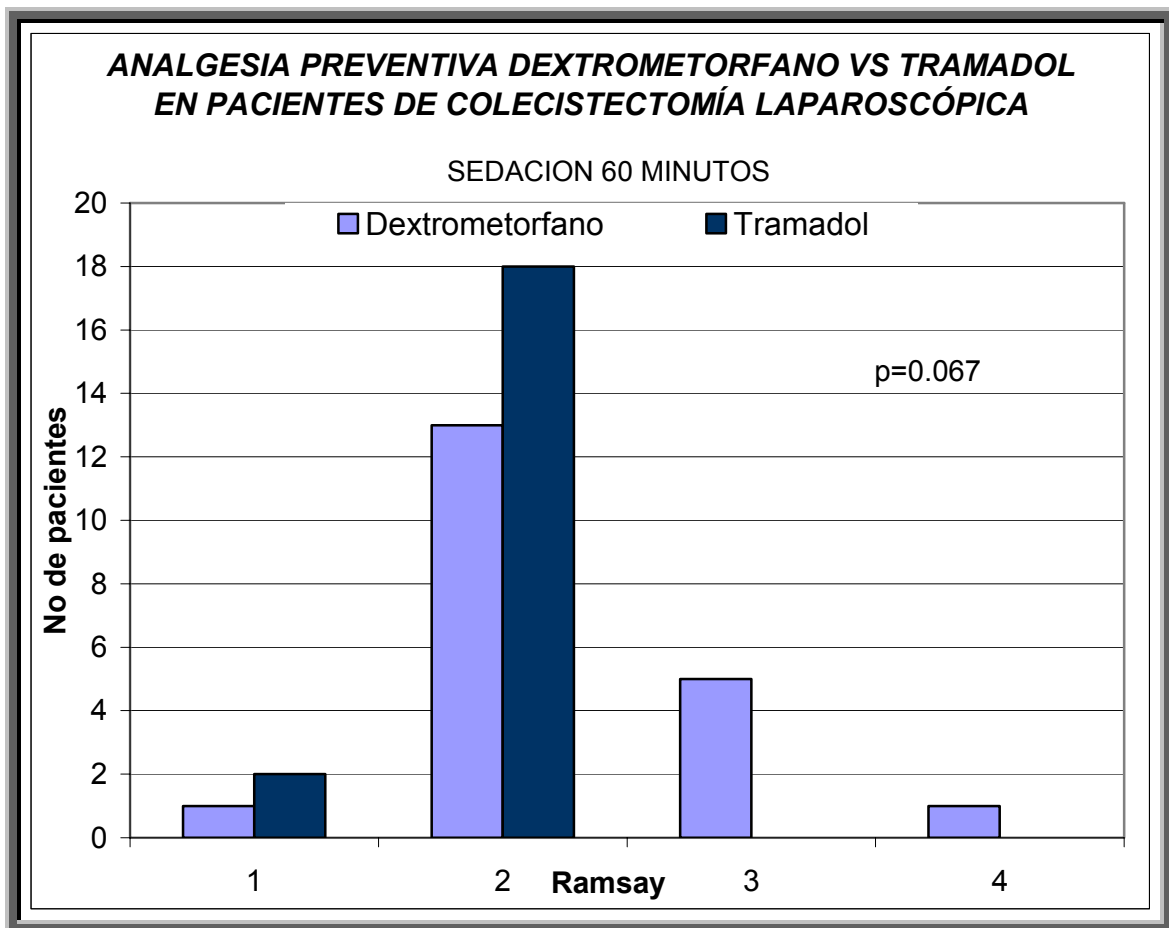


Figura 13. Fuente: Hospital General Rubén Leñero Mayo-julio 2006.



## SEDACIÓN A LOS 90 MINUTOS

<i>Sedación 90</i>	<i>Dextrometorfano</i>	<i>Tramadol</i>
15	2	2
30	14	18
60	4	0
90	0	0
Total	20	20

Tabla 12. Fuente: Hospital General Rubén Leñero Mayo-julio 2006.

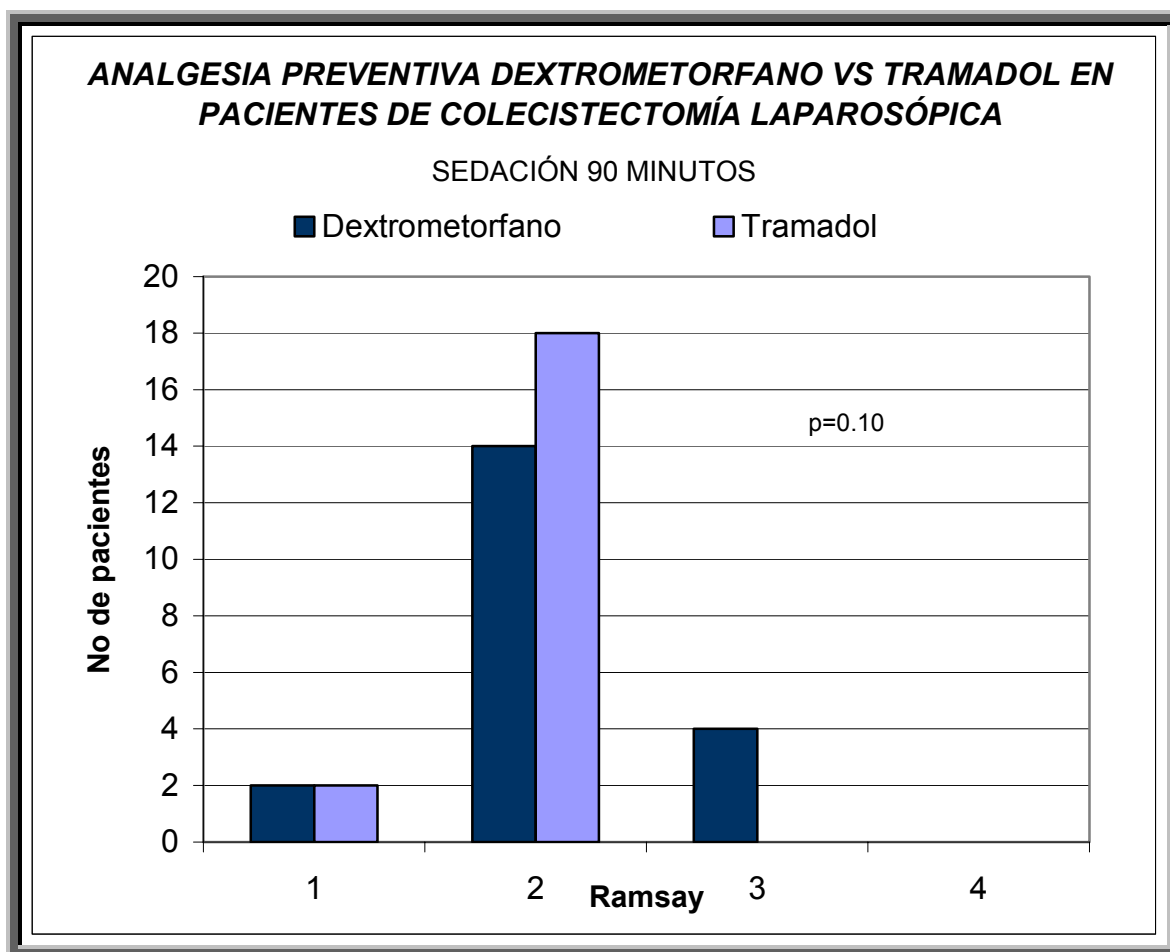


Figura 14. Fuente: Hospital General Rubén Leñero Mayo-julio 2006