



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA
DR ERNESTO RAMOS BOURS**

T E S I S

**COMPARACIÓN DE METAMIZOL/TRAMADOL VS METAMIZOL/DICLOFENACO
COMO ANALGESIA PREVENTIVA EN EL MANEJO DE DOLOR POST
OPERATORIO EN CIRUGIA ABDOMINAL BAJA**

QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE ANESTESIOLOGÍA

PRESENTA:

Susana Natalia Figueroa Rivas

**Dr. Salvador Terán Rivera
Director médico de tesis**

**Biol. Nohelia G. Pacheco Hoyos
Director Metodológico de tesis**

Hermosillo, Sonora. Julio 2015



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.

FIRMAS DE AUTORIZACIÓN

DR. FRANCISCO RENÉ PESQUEIRA FONTES
DIRECTOR GENERAL
Hospital General del Estado de Sonora
Tel (662) 259-25-00
rpesqui@gmail.com

DR. JORGE ISAAC CARDOZA AMADOR
DIRECTOR MÉDICO
Hospital General del Estado de Sonora
Tel. (662) 259-25-00
jicardozaa@hotmail.com

DRA. CARMEN A. ZAMUDIO REYES
JEFA DE LA DIVISIÓN DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACIÓN
Hospital General del Estado de Sonora
Tel. (662) 259-25-00
ensenanzahge@hotmail.com

DR. RAMÓN HUMBERTO NAVARRO
JEFE DEL SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA
Hospital General del Estado de Sonora
Cel. (662) 199-64-83
ramonhnavarro@hotmail.com

DR. TERÁN RIVERA SALVADOR
DRA. VELAZQUÉZ MARIA ELENA
ANESTESIOLOGOS
DIRECTORES MÉDICOS DE TESIS
Hospital General del Estado de Sonora
Cel. (662) 2561998
Salvador_teran@hotmail.com

BIOL. NOHELIA G. PACHECO HOYOS
DIRECTOR METODOLÓGICO DE TESIS DE LA
DIVISIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
Hospital General del Estado de Sonora
Tel. (662) 259-25-00, Cel. (662) 113-32-49
noheliapachecoh@gmail.com

DRA. SUSANA NATALIA FIGUEROA RIVAS
RESIDENTE DE TERCER AÑO DE ANESTESIOLOGIA
Hospital General del Estado de Sonora
Tel. (662) 2293877
Susana_figueroa01@hotmail.com

AGRADECIMIENTOS

El presente trabajo es el fruto del esfuerzo de muchas colaboraciones, desde mis docentes día con día, que contribuyeron con sus enseñanzas, opiniones, consejos, correcciones y sobre todo el alentarme a seguir adelante en este proceso y brindarme su apoyo incondicional en momentos de paz y momentos de angustias.

A mis padres y hermanos que han seguido desde lejos mi caminar en este viaje, siempre apoyándome a seguir cumpliendo mis metas, alentándome a no derribarme y nunca dejar de creer en mí y extrañándome en todos esos momentos de familia que me he ausentando.

Agradezco al Dr. Jesús Capiz, Jefe del departamento del servicio de Anestesiología del Hospital General de San Luis Rio Colorado, Sonora por brindarme todo su apoyo y su conocimiento para echar andar este proyecto, tanto académicamente como clínicamente con cada uno de nuestros pacientes.

DEDICATORIA

Dedicado a mi hijo, Carlos Andrés

GRACIAS POR SOSTENERME, por enseñarme un lado de la vida que yo no conocía aún.

GRACIAS POR SOPORTARME, por entenderme en los momentos difíciles y gracias por perdonarme.

GRACIAS POR AMARME, por los besos, por las caricias, por las sonrisas.

GRACIAS POR LOS RETOS, por confiar ciegamente en mi amor y tener fé en mis capacidades.

GRACIAS POR HACERME SENTIR LA MEJOR, cuando puedo curarte con un beso. Cuando con un abrazo acabo con tus miedos.

GRACIAS POR SER LA LUZ, LA FUERZA Y LA ESPERANZA que me empuja a seguir cada día.

“Jamás sin dolor profundo produjo el hombre obras verdaderamente bellas “

José Julián Martí Pérez.

ÍNDICE

| | |
|---|----|
| INTRODUCCIÓN | 9 |
| CAPÍTULO I. MARCO TEÓRICO | |
| 1.1 Consideraciones fundamentales | 11 |
| 1.2 Farmacología | 11 |
| 1.3 Diclofenaco | 13 |
| 1.4 Metamizol Sódico | 15 |
| 1.5 Tramadol | 18 |
| 1.6 Dolor | 19 |
| 1.7 Neurofisiología del dolor | 20 |
| 1.8 Evaluación del dolor | 24 |
| 1.9 Analgesia Preventiva | 26 |
| 1.10 Origen de la analgesia preventiva | 28 |
| CAPÍTULO II. MATERIALES Y MÉTODO | |
| 2.1 Planteamiento del problema | 30 |
| 2.2 Justificación | 30 |
| 2.3 Hipótesis nula | 31 |
| 2.4 Objetivo general | 31 |
| 2.5 Objetivos específicos | 31 |
| 2.6 Diseño de estudio | 31 |
| 2.7 Población | 32 |
| 2.8 Periodo de estudio | 32 |
| 2.9 Tamaño de muestra | 32 |

| | |
|--|----|
| 2.10 Criterios de inclusión | 33 |
| 2.11 Criterios de exclusión | 33 |
| 2.12 Criterios de eliminación | 33 |
| 2.13 Aspectos éticos de investigación | 34 |
| 2.14 Recursos humanos | 34 |
| 2.15 Recursos físicos | 35 |
| 2.16 Recursos Financieros | 35 |
| 2.17 Análisis de debilidades y fortalezas | 35 |
| 2.18 Definición de variables | 36 |
| 2.19 Descripción general del estudio | 37 |
| 2.20 Análisis estadístico | 39 |
| | |
| CAPÍTULO III. RESULTADOS | |
| 3.1 Resultados | 41 |
| | |
| CAPITULO IV. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES | |
| 4.1 Discusión | 50 |
| 4.2 Conclusión | 53 |
| | |
| CAPÍTULO IV. LITERATURA CITADA | 54 |
| | |
| CAPÍTULO V. ANEXOS | 56 |

RESUMEN

Antecedentes: La analgesia preventiva se obtiene mediante la administración de drogas que interactúan con receptores de mediadores químicos, evitando alteraciones en la nocicepción. Objetivos: Comparar la eficacia del uso de metamizol/tramadol vs metamizol/diclofenaco como analgesia preventiva en el manejo de dolor post operatorio en cirugía abdominal baja. Material y Métodos: Se realizó un estudio longitudinal prospectivo en 75 pacientes, sometidos a cirugías abdominales bajas en el «Hospital General de San Luis Rio Colorado», Sonora, desde Marzo a Julio 2015, cuyas edades oscilaron entre 18 y 60 años. Presentaron estado físico I a III, según la clasificación de American Society of Anesthesiologists. Se dividieron al azar en dos grupos: Grupo I (n=25) metamizol 1gr /tramadol: 1 mg/kg IV, Grupo II (n=25) metamizol 1 gr/ diclofenaco 50 mg IV y un grupo control (n=25). Se sometieron a anestesia neuroaxial subaracnoidea o epidural según la consideración anestésica de cada paciente. En el mantenimiento se utilizó según demanda del paciente. Evaluamos intensidad del dolor a través de la Escala Visual Análoga, tensión arterial sistólica y diastólica, frecuencia cardíaca al alta del área de recuperación postanestésica, a las tres, seis y doce horas de postoperados. Resultados: se obtuvo buena analgesia con ambos fármacos en el postoperatorio y no se encontró diferencia estadísticamente significativa entre ellos. Conclusiones: Se halló evolución favorable del dolor en ambos grupos. *Palabras clave: Analgesia preventiva, dolor postoperatorio, diclofenaco, tramadol.*

ABSTRACT

Antecedents: The pre-emptive analgesia is obtained by means of the administration of drugs that have interaction with chemical receptors, avoiding alterations in the nociception process. Objective: To compare the efficacy of dipyrrone/tramadol vs dipyrrone/diclofenac as preemptive analgesia in the management of postoperative pain in lower abdominal surgery. Material and Methods: A prospective longitudinal study was conducted in 75 patients undergoing lower abdominal surgery in " General Hospital of San Luis Rio Colorado ," Sonora , from March to July 2015, whose ages ranged between 18 and 60 years. They presented physical state I to III, according to classification of the American Society of Anesthesiologists. They were allocated randomly in two groups: Group I dipyrrone 1 gr IV/tramadol 1mg/kg IV (n=25), Group II dipyrrone 1 gr/diclofenac 50mg IV (n=25). They underwent spinal or epidural anesthesia neuraxial as consideration of each patient. In the maintenance it was used as patient demand. We evaluated intensity of the pain through the Visual Analogue Scale, systolic and diastolic blood pressure and heart rate at discharge from anesthesia recovery area, at three, six and twelve hours in the postoperative period. Results: good analgesia was obtained with both drugs postoperatively and no statistically significant difference was found between them. Conclusions: pro evolution of pain in both groups was found. *Keywords: Preventive analgesia, postoperative pain, diclofenac, tramadol.*

INTRODUCCIÓN

Uno de los principales objetivos del anestesiólogo es mantener la homeostasis del organismo durante el desarrollo del acto quirúrgico. El dolor es causa de angustia de quien lo padece, induciendo respuestas que pueden involucrar alteraciones fisiológicas que modifican patrones normales en órganos y sistemas de la economía.

La analgesia preventiva fue originalmente propuesta por Patrick Wall en 1988 e introducida por Woolf en 1991; el principio en el cual se basa consiste en bloquear las vías nociceptivas antes de que ocurra una estimulación nociceptiva de manera que se evite la sensibilización central desde el preoperatorio, logrando de esta manera disminuir la intensidad del dolor, así como las dosis de analgésicos empleadas. Y es definida como la intervención analgésica que se inicia antes del estímulo dañino y que se ha de prolongar durante la intervención quirúrgica y más allá, con los objetivos de disminuir el dolor agudo, prevenir la modulación patológica del dolor sobre el SNC e inhibir el desarrollo del dolor crónico.

El óptimo tratamiento del dolor es imprescindible para conseguir una pronta movilización y rehabilitación, una completa recuperación y una reducción de la morbilidad. Sin embargo, ni el dolor agudo ni el crónico suelen recibir un tratamiento adecuado por muy diversas razones de cultura, actitud, educación, política y logística.

El tratamiento correcto del dolor se considera un derecho fundamental del paciente, así como un indicador de buena práctica clínica y calidad asistencial.

La pauta analgésica ideal deberá valorar el riesgo/beneficio y las preferencias del paciente, así como la experiencia previa del facultativo y se enmarcará dentro de un abordaje multimodal de cara a facilitar la recuperación tras la cirugía.

CAPÍTULO I MARCO TEÓRICO

1.1 CONSIDERACIONES FUNDAMENTALES

Durante las últimas tres décadas ha tenido lugar una revolución en el tratamiento del dolor postoperatorio agudo. El manejo del dolor no sólo se refiere a qué tipo de analgesia vamos a usar, ni cuándo, sino que debe corresponder a una estrategia analgésica que permita optimizar los resultados peri operatorios. Frente a este planteamiento debemos determinar algunos elementos de importancia, como por ejemplo: de qué paciente se trata, su edad, sexo, sus aprehensiones, su conocimiento del procedimiento y modalidades de analgesia, esto para realizar intervenciones que permitan disminuir el riesgo de desarrollar dolor crónico³.

1.2 FARMACOLOGÍA

Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos, entre ellos la aspirina y paracetamol, consisten en un diverso grupo de compuestos analgésicos con diferentes propiedades farmacocinéticas⁴. Utilizados como agentes únicos los antiinflamatorios no esteroideos generalmente proporcionan analgesia eficaz en el dolor de leve a moderado, y son considerados de forma tradicional como adyuvantes combinados con los opioides para el tratamiento de dolor moderado a grave.

Los antiinflamatorios no esteroideos también son denominados «analgésicos leves» o «analgésicos periféricos», aunque ya se describen mecanismos que denotan su influencia sobre el sistema nervioso central.

Estos fármacos comprenden un vasto grupo de moléculas que pertenecen a diferentes estructuras químicas (cuadro 1), pero que tienen la particularidad de poseer ciertas acciones farmacológicas en común, entre las que destacan sus propiedades antiinflamatoria, analgésica y antipirética; se considera también como elemento especial su propiedad antiagregante plaquetaria¹.

Farmacodinamia

El mecanismo de acción de estos fármacos es la inhibición periférica y central de las ciclooxigenasas, enzimas que inician la cascada de transformación del ácido araquidónico en peróxidos cíclicos que dan lugar a eicosanoides como las prostaglandinas, las prostaciclina y los tromboxanos¹.

La actividad antiinflamatoria de los antiinflamatorios no esteroideos es mediada principalmente por la inhibición de la biosíntesis de las prostaglandinas. Algunos antiinflamatorios no esteroideos tienen un posible mecanismo de acción adicional, incluyendo la inhibición de la quimiotaxis, la regulación a la baja de la interleucina 1, disminución de la producción de radicales libres y superóxido, e interferencia con los eventos intracelulares mediados por calcio⁵.

Existen dos isoenzimas, la ciclooxigenasas -1, «constitutiva», responsable de la agregación plaquetaria, hemostasia, protección de la mucosa gástrica, y que aumenta en el proceso inicia inflamatorio; la ciclooxigenasas -2, «inducida», aumenta considerablemente en la inflamación y es fundamentalmente causante de dolor y fiebre. Ambas formas son constitutivas en el ganglio de raíz dorsal y en la sustancia gris de la médula espinal¹.

CUADRO 1. Antiinflamatorios No esteroideos

| De Carácter Acido | De carácter No Acido |
|--|--|
| <p><u>a) Baja potencia y rápida eliminación</u> -</p> <p>Salicilatos: ácido acetilsalicílico, ácido salicílico -</p> <p>ácidos arilpropionicos: ibuprofeno</p> <p>-ácidos antralinicos: ácido mefenamico, ácido niflumico</p> <p><u>b) Alta potencia y rápida eliminación</u></p> <p>-ácidos arilpropionicos: ketoprofeno, flurbiprofeno</p> <p>-ácidos arilaceticos: diclofenaco, indometacina y ketorolaco</p> <p>-oxicam: lornoxicam</p> <p><u>c) Potencia intermedia y eliminación intermedia</u></p> <p>-salicilatos: diflunisal</p> <p>-ácidos arilpropionicos: naproxeno</p> <p>-ácidos arilaceticos: 6MNA, nabutemona met</p> <p><u>d) Alta potencia, lenta eliminación</u></p> <p>-Oxicams: meloxicam, piroxicam, tenoxicam</p> | <p><u>a)Derivados Anilínicos:</u></p> <p>Paracetamol</p> <p><u>b)Derivados Pirazolónicos/</u></p> <p><u>Pirazolidindionicos:</u></p> <p>Metamizol, propifenazona y fenilbutazona</p> <p><u>c)Derivados Coxib:</u></p> <p>celecoxib , rofecoxib</p> |

1.3 DICLOFENACO

El diclofenaco es un derivado del ácido fenilacético como antirreumático (figura 1), antiinflamatorio con acción analgésica, pertenece a la clase de antiinflamatorios no esteroideos los cuales tiene como mecanismo de acción inhibir la ciclooxigenasa I y II y disminuye la producción de prostaglandinas E₂ (PGE₂) que desencadena el dolor inflamatorio.

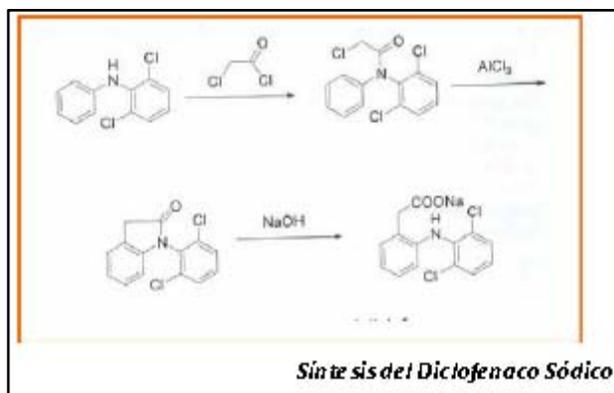


FIGURA 1. Estructura química de diclofenaco.

Su presentación intravenosa es a base de diclofenaco sódico, se presenta en solución inyectable de 75mg en ampolletas de 3 mililitros. A los veinte minutos de la administración intramuscular de 75mg se alcanza un pico de concentración plasmática de 2.5mg/ml; estas concentraciones plasmáticas son directamente proporcionales a la dosis. Se metaboliza en casi la mitad durante su primer paso por el hígado cuando se aplica en forma rectal u oral.

Se fija en un 99.7% a las proteínas séricas (albumina en un 99.4%). Su aclaramiento sistemático es de 263ml/min (DE=56), su vida media de la fase terminal en el plasma se prolonga una a dos horas más. Su biotransformación se efectúa en parte por glucoronidación de la molécula intacta; el 60% se excreta en la orina en forma de metabolitos y el 1% como sustancia inalterada. El resto de la dosis se elimina por la bilis de las heces.

Está contraindicado en pacientes con úlcera péptica, asma, hipertensión arterial severa, insuficiencia cardiaca, renal y hepática y en citopenias. Sus efectos adversos se presentan sobre el tracto gastrointestinal (dolor abdominal, náuseas, diarrea, dispepsias).

Sobre el Sistema Nervioso Central se presenta en ocasiones vértigo. En casos aislados se puede presentar insuficiencia renal aguda, síndrome nefrótico y aumento de las enzimas hepáticas. Puede elevar el nivel plasmático del litio y la digoxina. El uso combinado con anticoagulantes puede provocar hemorragia. Es posible que el uso de diclofenaco a dosis altas inhiba temporalmente la agregación plaquetaria. Puede modificar el efecto de los hipoglucemiantes, aumenta el efecto del metrotexate y la nefrotoxicidad de la ciclosporina⁵.

1.4 METAMIZOL SÓDICO

Farmacología

El metamizol se absorbe bien por vía oral con un tiempo máximo de una a una hora y media que se acorta cuando se ingieren en solución. El metamizol no es detectable como tal en el plasma porque se metaboliza de forma inmediata, ya en el tubo digestivo es hidrolizado no enzimáticamente para convertirse en 4-metilaminoantipirina, la cual pasa después a t-aminoantipirina, ambas activas.

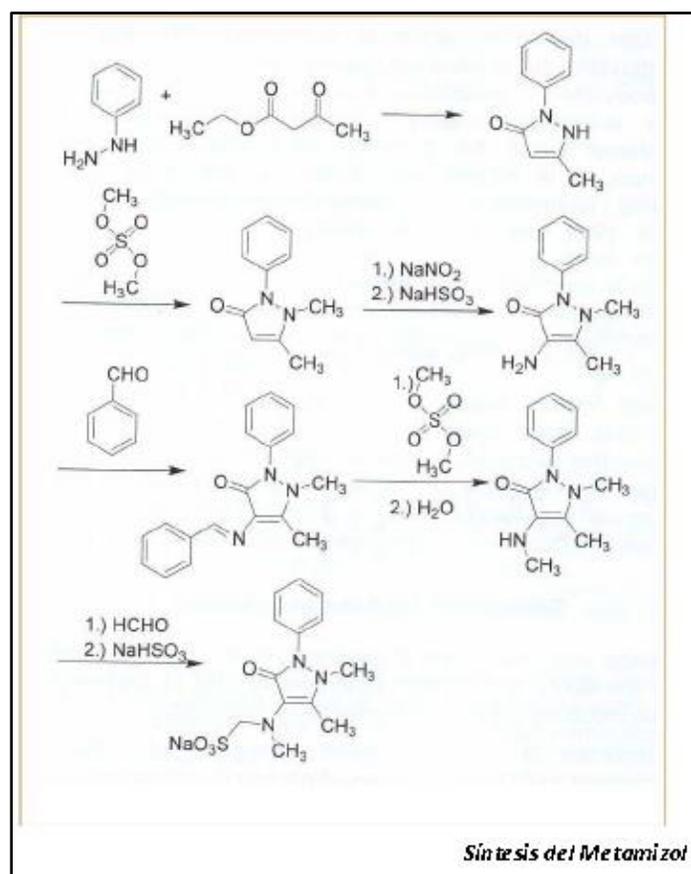


FIGURA 2. Estructura química del metamizol.

Además es metabolizado en 4 acetil y 4-formilaminoantipirina y en otros productos, todos ellos inactivos. Se distribuye por todo el organismo a favor del agua corporal; los metabolitos activos se unen escasamente a proteínas

plasmáticas (40-60%) y tienen una semivida de tres a seis horas, la cual llega a duplicarse con la edad. El aclaramiento renal del metamizol es de 50nJ/mm y su volumen de distribución es de 1.2 l/kg.

Uso clínico

Algunos autores consideran que el metamizol es un pro fármaco que en el organismo se convierte en dos productos activos. El metamizol se utiliza fundamentalmente por su actividad analgésica y antitérmica. La acción analgésica es dosis- dependiente, alcanzándose el máximo con metamizol a la dosis de 2 gramos.; esta dosis consigue efectos antialgicos comparables a los de dosis bajas de opiáceos (50-75 mg de meperidina, 6-8 mg de morfina). En su acción analgésica parece existir un componente sobre el sistema nervioso central.

Aunque es difícil hacer comparaciones en los tipos de dolor moderado/medio, la eficacia del metamizol (en base al peso) y el techo antialgico son superiores a los del paracetamol, si bien en dolores moderados el paracetamol tiene otra ventajas. En comparación con el ácido acetil salicílico, la eficacia parece ser similar a igualdad de base y de vía de administración, pero las pirazolonas son menos agresivas sobre la mucosa gástrica y no producen complicaciones hemorrágicas.

En las plaquetas produce inhibición de la ciclooxigenasa, por lo que reduce la síntesis de tromboxano A₂, pero, a diferencia del ácido acetil salicílico, la inhibición es competitiva.

El metamizol ejerce una ligera acción relajante de la fibra muscular lisa, por lo que es útil en dolores de tipo cólico, sola o asociada a otros espasmolíticos o anticolinérgicos.

Destacan como efectos secundarios, la agranulación provocada por anticuerpos antileucocitarios específicos y la anemia aplásica, razón por la que su empleo fue muy restringido en otros países, pero en España se utilizan muy ampliamente, sobre todo el metamizol. La incidencia real de agranulocitosis, sea cual fuere la causa, es baja: alrededor de cinco a ocho casos por millón de habitantes y año; la de anemia aplásica es de dos a tres casos por millón de habitante y año. El riesgo relativo de agranulocitosis por metamizol es alto, superior al de otros analgésicos, mientras que el de anemia aplásica con cualquier pirazolona es muy bajo.¹⁰

Su acción sobre la mucosa gástrica es escasa si se compara con la de otros antiinflamatorios no esteroides, pero si se fuerza la dosis de metamizol (p.ej., tomando con frecuencia por vía oral la solución de una ampolla que contiene 2 gramos) llega a producir claras lesiones gástricas.

A dosis elevadas el metamizol produce decaimiento, aturdimiento e hipotensión, alteraciones renales y hasta puede potenciar la acción de otros depresores del sistema nervioso central. En la intoxicación aguda puede llegar a provocar convulsiones y coma, parada respiratoria y cuadros de insuficiencia hepática.

La aplicación más importante del metamizol es la antialgica, debido a que no produce tantas molestias gástricas como la ácido acetil salicílico y a que, dentro de los analgésicos menores, su eficacia es elevada. El metamizol parece presentar un perfil favorable en el control del dolor agudo postoperatorio en cirugía mayor ambulatoria.

Su empleo habitual debe ser por vía oral (500mg cada seis a ocho horas) pero en dolores de mediana intensidad (postoperatorios no intensos, cólicos, ciertos dolores neoplásicos, crisis de jaquecas, etc), se administra por vía intramuscular o intravenosa lenta, a una dosis de 1-2 gramos cada ocho horas.¹⁰

1.5 TRAMADOL

El tramadol es un análogo sintético de la familia de los opioides, estudiado y producido en Alemania en 1977 donde se desarrolló una amplia experiencia en su uso clínico. Su introducción en América Latina y en EUA data desde 1993 y 1995, respectivamente.

La estructura química corresponde a una piperidina relacionada con el grupo fenantreno de los alcaloides del opio, entre los que se encuentran la codeína y la morfina. El mecanismo de acción es mixto, opioide y no opioide. Su afinidad por los receptores μ ha sido comprobada con estudios de bloqueo selectivo con naloxona y por otra parte, el efecto en incrementar la recaptación de noradrenalina y 5 hidroxitriptamina se ha demostrado a través de la inhibición con yohimbina y ritanserina. La potencia analgésica de tramadol en relación a la morfina se considera de 1/6 y 1/10.

Su efecto analgésico medio por vía oral es de seis horas por dosis individual y su latencia es de treinta minutos aproximadamente. El efecto del tramadol sobre los requerimientos anestésicos está dado por su acción analgésica que influye positivamente en una reducción de la concentración alveolar mínima necesaria para lograr un nivel anestésico adecuado en los pacientes que han recibido el fármaco¹¹.

1.6 DOLOR

El dolor es definido por la IASP (*International Association for the Study of Pain*) como una experiencia sensorial y emocional no placentera, asociada con daño tisular real o potencial, en las que intervienen factores sensitivos, emocionales y conductuales o descrita en términos de ese daño. Su control insuficiente produce una serie de efectos indeseables colaterales los cuales modifican de forma importante la homeostasis¹.

Se reporta que en las primeras veinte cuatro horas después de un procedimiento quirúrgico 40% de los pacientes presentan dolor en algún momento del postoperatorio; siendo en promedio de una intensidad del 60% del máximo en la “Escala Visual Análoga” de percepción al dolor (EVA), además de que el tiempo de promedio de retorno del dolor después de rescate analgésico fue de dos horas. La suma de los efectos adversos generados como consecuencia de la fisiopatología del dolor agudo influye directamente en la morbimortalidad post operatoria por lo que es importante su control eficiente. Muchos sistemas del cuerpo pueden ser afectados negativamente por un tratamiento inadecuado del dolor esperando falla multisistémica más que individual en reacción al dolor agudo.

En el post operatorio las principales alteraciones de un deficiente control del dolor se pueden observar en los sistemas inmunológicos, respiratorios, gastrointestinales, circulatorios y metabólicos que impactan directamente en la evolución del paciente, en la incidencia de complicaciones y el aumento en los costos de la atención médica. A su vez se ha observado que un manejo deficiente del dolor puede ser causa del dolor crónico persistente después de una cirugía.

La importancia de la satisfacción del paciente y de su pronta recuperación de sus funciones ha sido destacada por The Joint Commission Accreditation of Healthcare Organization (JCAHO) quien establece a su vez que el dolor no solamente debe ser evaluado con el paciente en reposo si no que, un protocolo de control suficiente debe estar dentro de un régimen de rehabilitación funcional que permita su evaluación en estado dinámico.

La percepción del dolor es resultado de una sensibilización de las vías neuronales centrales y periféricas, y del balance entre sus sistemas excitatorios e inhibitorios. El dolor post operatorio se ha atribuido a dos mecanismos: la inflamación y el corte directo de los filetes nerviosos.

1.7 NEUROFISIOLOGÍA DEL DOLOR

El dolor, a diferencia de otras modalidades sensoriales, tiene una función adicional en la supervivencia, además, es una percepción individual subjetiva relacionada con alteraciones mecánicas y químicas de los tejidos corporales.

Esto significa que el dolor es percibido en las porciones corticales del sistema nervioso central y no depende de la precisa naturaleza o la cantidad absoluta de destrucción tisular periférica que se haya producido. Esta separación entre la destrucción de los tejidos y la percepción del dolor enfatiza el hecho de que los mensajes nociceptivos pueden ser modificados en diversos niveles del sistema nervioso central².

Desde hace muchos años se pensaba que el daño tisular debido a la injuria producía aumento en la sensibilización de los nociceptores periféricos y que esta era la base para hiperalgesia en el lugar de la lesión.

También se pensaba que la lesión periférica aumentaba la excitabilidad en el asta posterior de la medula espinal. Estos conceptos tienen significación clínica, pues parece evidente que la excitabilidad de los tejidos lesionados en la periferia puede ser disminuida y la excitabilidad central, y por ende, el dolor podría disminuirse².

El sistema codificador del dolor, consiste en dos partes:

1. Los estímulos (distorsión mecánica extrema, estímulos térmicos: mayor de 42 grados C o cambios en el medio químico: productos plasmáticos, pH, K+) evocan actividad en los grupos específicos de aferentes primarios mielinizados y no mielinizados, que hacen sinapsis con varias poblaciones distintas de neuronas del asta posterior. Por tractos espinales largos y a través de diversos sistemas intersegmentarios, la información gasta acceso a los centros supraespinales que se encuentran en el tallo cerebral y en el tálamo. Este sistema de proyección rostral o cefálica representa el sustrato mediante el cual los estímulos no condicionados, somáticos y viscerales de alta intensidad dan origen a conductas de escape y a la comunicación verbal del dolor. Este circuito constituye el componente aferente de la vía nociceptiva.
2. La codificación de los mensajes nocivos depende, no solo de las características físicas de los estímulos, sino también, de las propiedades de los sistemas intrínsecos que modular la transmisión a través de las interconexiones aferentes del sistema.

Esta organización, en conjunto, se conoce como nocicepción, y comprende cuatro procesos neurofisiológicos conocidos como:

a) Transducción: es el proceso por el cual los estímulos nociceptivos son convertidos en actividad eléctrica (potenciales de acción) en las terminaciones sensoriales de los nervios, capaces de aumentar la respuesta sensitiva a un estímulo subsiguiente en el área lesionada (hiperalgesia primaria) y en las áreas contiguas (hiperalgesia secundaria); esta ocasión sensibilización periférica por medio de mediadores químicos de la inflamación, potasio, hidrogeno, bradicinina, sustancia P y liberación de norepinefrina¹³.

b) Transmisión: es la propagación de los impulsos nociceptivos a través del sistema nervioso sensorial. Se efectúa del sitio de transducción a través de fibras nerviosas tipo C y A delta amielínicas a neuronas de segundo orden en la medula espinal (laminas I, II y V con neuronas de respuesta dinámica amplia) que ascienden hacia el tallo cerebral, diencefalo y a varios sitios corticales. Un estímulo de suficiente intensidad aumenta la descarga de las fibras C sensibilizando las neuronas de respuesta dinámica amplia, que ocasiona expansión del campo de percepción y cambio morfológico post-sináptico (plasticidad); respondiendo así a estímulos que pueden ser inocuos (sensibilización central).

Su etiología se ha relacionado con la liberación de glutamato que activa los receptores NMDA y AMPA¹³.

c) Modulación: es el proceso mediante el cual se modifica la transmisión nociceptiva a través de diversas influencias neurales, similares a aquellos procesos inherentes a cualquier otra sensación y que son intrínsecos de la dimensión sensorio-discriminativa del dolor. El cuerno dorsal de la medula espinal es el sitio donde con mayor frecuencia se produce la neuromodulación mediante la activación de endorfinas, encefalinas, serotonina, GABA, acetilcolina, dopamina y norepinefrina¹³.

d) Percepción: es el proceso final mediante el cual la transducción, transmisión y modulación (activación de procesos somatosensoriales primarios y secundarios en el cerebro) que interactúan con la psicología propia del individuo para crear la experiencia emocional final y subjetiva que percibimos como dolor; y, que siempre lleva con ella sensaciones de desagrado y deseo de evasión, que integran la experiencia dolorosa y que nos indica los aspectos afectivos-motivacionales del dolor¹³.

El procedimiento quirúrgico corresponde a una injuria, liberándose múltiples mediadores de inflamación como péptidos (ej. bradicininas), lípidos (ej. prostaglandinas), neurotransmisores (ej. serotonina) y neurotrofinas. Receptores periféricos son estimulados en respuesta al daño tisular y su impulso es transmitido a través de fibras A delta y C hacia la médula espinal, donde es

integrado, y desde aquí, aferencias son enviadas a los centros superiores. El dolor persistente habitualmente se relaciona con alodinia primaria y secundaria. Alodinia primaria se refiere a la disminución del umbral del dolor en el sitio de la injuria y es responsabilidad de los mediadores inflamatorios ahí liberados.

Alodinia secundaria es la respuesta excesiva al estímulo doloroso proveniente desde los nociceptores periféricos, secundario a mecanismos de sensibilización central y neuroplasticidad. Investigadores han demostrado que tanto la analgesia postquirúrgica como preventiva disminuyen el fenómeno de alodinia primaria, pero sólo ésta última lograría reducir la secundaria y, por ende, los cambios cerebrales neuroplásticos³.

Este sería uno de los efectos que no es posible demostrar en estudios clínicos y que es capaz de producir alteraciones en el sistema nervioso central a largo plazo.

1.8 EVALUACIÓN DEL DOLOR

Medir “es el proceso de asignar números a las propiedades específicas de acontecimientos, procesos, objetos o personas”. La búsqueda de métodos que permitan determinar con la mayor exactitud el grado de dolor experimentado por los pacientes, constituye uno de los objetivos prioritarios de la algología⁶.

Como quiera que sea el dolor, sobre todo un estado emocional y no solamente una sensación primaria, como la visión o la audición, conlleva una serie de consecuencias que justifican lo difícil que resulta determinar con precisión el grado del mismo⁶.

Además, el dolor, como toda experiencia emocional es subjetivo; sólo el propio paciente conoce su dolor y cuánto le duele⁶.

Medir el dolor es vital tanto para el diagnóstico de los pacientes con procesos álgicos, como para la valoración de las diferentes técnicas de tratamiento⁶. Para valorar la fiabilidad de estos métodos terapéuticos y determinar si un método es mejor que otro, es importante utilizar herramientas capaces de cuantificar el dolor. Sin una valoración crítica, el tratamiento seguiría aplicándose y utilizándose sin un análisis estadístico científico adecuado.

Medición subjetiva del dolor

La medición subjetiva es la forma más frecuentemente utilizada para medir el dolor⁶. La “Escala Visual Analógica” (EVA), ideada por Scott Huskinson en 1976, es el método de medición empleado con más frecuencia en muchos centros de evaluación del dolor. Consiste en una línea de 10 cm que representa el espectro continuo de la experiencia dolorosa. La línea puede ser vertical u horizontal y termina en ángulo recto en sus extremos.

Sólo en los extremos aparecen descripciones, “no dolor” en un extremo y “el peor dolor imaginable” en el otro, sin ninguna otra descripción a lo largo de la línea. Su principal ventaja estriba en el hecho de que no contienen números o palabras descriptivas⁶ (Figura 3).

Al paciente no se le pide que describa su dolor con palabras específicas, sino que es libre de indicarnos sobre una línea continua la intensidad de su sensación dolorosa en relación con los dos extremos de la misma. La EVA es un instrumento simple, sólido, sensible y reproducible, siendo útil para reevaluar el dolor en el mismo paciente en diferentes ocasiones⁶.

| TABLA II. ESCALAS UNIDIMENSIONALES DE VALORACIÓN DEL DOLOR | | | | | | | | | | |
|---|---|---|------------|---|---|----------------|---|--------------------|---------------|----|
| <i>Escala numérica:</i> (0= Ausencia de Dolor, 10= Dolor de Máxima Intensidad) | | | | | | | | | | |
| 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| <i>Escala Descriptiva Verbal:</i> elegir la categoría que más se ajuste a la intensidad actual del dolor. | | | | | | | | | | |
| Ausencia de Dolor | | | Dolor Leve | | | Dolor Moderado | | | Dolor Intenso | |
| <i>Escala Analógica Visual (VAS):</i> marcar con una X el lugar que corresponda a lo largo de la línea. | | | | | | | | | | |
| Ausencia de Dolor | | | ----- | | | | | Dolor Insoportable | | |

FIGURA 3. Escala Analógica Visual

1.9 ANALGESIA PREVENTIVA

La definición precisa de analgesia preventiva es uno de los principales aspectos controvertidos en esta área de la medicina; han sido utilizados diversos agentes y técnicas para estudiar la analgesia anticipada. El máximo beneficio clínico se observa cuando existe un bloqueo completo del estímulo nocivo con extensión del mismo en el periodo postoperatorio. Al prevenir la sensibilización central, la analgesia anticipada junto con las intervenciones analgésicas intensivas multimodales podrían teóricamente disminuir el dolor postoperatorio agudo/hiperalgesia y el dolor crónico después de la cirugía⁴.

La analgesia preventiva es un tratamiento antinociceptivo que previene el establecimiento del procesamiento alterado de las aferencias sensitivas, lo que amplifica y cronifica el dolor postoperatorio. El concepto de analgesia preventiva fue formulado por Crile a comienzos del siglo pasado sobre la base de observaciones clínicas.

Existen dos términos en inglés que hacen referencia al mismo concepto: **preemptive analgesia**, que consiste en un tratamiento que se administra antes de la incisión quirúrgica y se mantiene durante la intervención para evitar un procesamiento sensitivo alterado que amplifica y cronifica el dolor postoperatorio. Se suele comparar la administración del mismo fármaco y la misma vía antes y después de la incisión. **Preventive analgesia** consiste en conseguir un efecto analgésico más duradero que el que se esperaría teóricamente tras la administración de un determinado fármaco en función de sus propiedades farmacológicas⁸.

La analgesia preventiva se ha definido como el tratamiento que: a) comienza antes de la cirugía; b) previene el establecimiento de la sensibilización central causada por el daño incisional (cubre sólo el periodo intraoperatorio), y c) previene el establecimiento de la sensibilización central causado por el daño incisional e inflamatorio (cubre el periodo intraoperatorio y el postoperatorio inmediato)⁸.

El dolor puede dividirse según su mecanismo de producción en nociceptivo, inflamatorio y neurogénico. El nociceptivo es el típico del dolor postoperatorio, aunque al estímulo quirúrgico sigue un estado inflamatorio postoperatorio, que también podría contribuir a la sensibilización central⁸.

El concepto de analgesia preventiva se origina en los estudios experimentales que consideran el estímulo dañino como el desencadenante de la sensibilización central. Dicho estímulo nocivo se ha interpretado como la incisión quirúrgica por algunos autores y como el procedimiento quirúrgico completo por otros⁸.

Por lo tanto, es una intervención que precede al procedimiento quirúrgico para prevenir o disminuir el dolor posquirúrgico, previniendo la sensibilización central¹².

Este tipo de sensibilización y la estimulación electrofisiológica repetida a baja frecuencia de las fibras C en la medula espinal, disminuye el umbral de activación neuronal y prolonga las descargas luego de que se produzca un estímulo corto (wind up). Estos dos mecanismos dependen de la activación del receptor N-metil-D aspartato (NMDA). Esto en términos sencillos se puede comprender como que existe una memoria en el sistema nervioso central que se dispara por la activación del receptor NMDA produciendo hiperalgesia¹².

1.10 ORIGEN DE LA ANALGESIA PREVENTIVA

A comienzos del siglo XX, Crile introduce el concepto de interrupción de la vía del dolor previo a su establecimiento, a través de bloqueos regionales, interrumpiendo la comunicación nerviosa del neuro eje y evitando con ello cambios en el sistema nervioso central. El segundo hito lo marca Wolf, quien a partir de 1983 desarrolla estudios en animales para lograr el bloqueo de la nocicepción y con ello, la disminución de la hipersensibilidad secundaria al dolor.

Desde entonces, múltiples han sido los estudios que buscan validar o descartar el uso de analgesia preventiva como estrategia en el manejo del dolor. Han existido diversas definiciones para el concepto que han llevado a discrepancias en el análisis de resultados.

Para Kissin, la definición que más se ajusta para analgesia preventiva es: “el tratamiento que previene el establecimiento de la sensibilización del sistema nervioso central secundario a injuria incisional e inflamatoria, que comienza antes de la cirugía y cubre tanto el periodo quirúrgico como postoperatorio”.

A diferencia de otras definiciones previas a ésta, donde importaba más la temporalidad preincisional de la analgesia y no se determinaba el grado de bloqueo³.

Kissin destaca dos condiciones para la relación de análisis y estudios clínicos importantes:

1. Bloqueo efectivo del estímulo aferente y de una duración suficiente.
2. Tratamiento combinado: preventivo, de mantenimiento y de rescate, en caso de que no sea efectivo³.

CAPÍTULO II: MATERIALES Y MÉTODO

2.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

2.1.1 Pregunta de investigación

¿Existe un efecto estadísticamente significativo en la disminución del dolor tras la implementación de analgesia preventiva?

2.2 JUSTIFICACIÓN

El tratamiento satisfactorio del dolor postoperatorio es uno de los retos más importantes que permanecen en el ámbito quirúrgico. Es una evidencia innegable que la mayoría de los pacientes que se someten a una intervención quirúrgica lo padecen en un grado variable. Por lo tanto, la importancia de su tratamiento se fundamenta en las posibles complicaciones potenciales que pueden producirse por los cambios rápidos en las respuestas de los pacientes, que se traducen en manifestaciones sistémicas.

Este estudio se enfocara en comparar la eficacia de la analgesia preventiva para el control adecuado del dolor agudo postoperatorio de manera que esto lleve a una disminución de la morbilidad. Además, influye en la disminución de la estancia hospitalaria y, por lo tanto, de los costos. Dado que la analgesia preventiva es un tratamiento antinociceptivo que previene el establecimiento de los procesos de alteración de las aferencias sensitivas, lo que amplifica y cronifica el dolor postoperatorio.

2.3 HIPOTESIS NULA

La aplicación de la analgesia preventiva con metamizol/tramadol vs metamizol/diclofenaco mostrará un efecto estadísticamente significativo en la disminución del dolor postoperatorio de los pacientes operados de cirugía abdominal baja en un 75% de los casos.

Ha: La aplicación de la analgesia preventiva con metamizol/tramadol vs metamizol/diclofenaco no mostrará un efecto estadísticamente significativo en la disminución del dolor posoperatorio de los pacientes operados de cirugía abdominal baja en un 75% de los casos

2.4 OBJETIVO GENERAL

Comparar la eficacia del uso de metamizol/tramadol vs metamizol/diclofenaco como analgesia preventiva en el manejo de dolor post operatorio en cirugía abdominal baja.

2.5 OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Valorar el dolor postoperatorio por medio de la escala visual analógica.
2. Comparar la eficacia de la analgesia preventiva con el uso de metamizol/tramadol vs metamizol/diclofenaco.
3. Demostrar la disminución de la presencia de dolor al aplicar analgesia preventiva.

2.6 DISEÑO DEL ESTUDIO

- Estudio prospectivo: Estudio longitudinal en el tiempo que se diseña y comienza a realizarse en el presente.

- Estudio analítico: análisis donde se pueden establecer relaciones entre variables.
- Clínico: es un estudio donde el investigador controla y manipulación del factor de estudio.

2.7 POBLACIÓN

La población de estudio consistió en pacientes sometidos a cirugía abdominal baja que cumplan con los criterios de inclusión.

2.8 PERIODO DE ESTUDIO

El periodo de realización del protocolo comprendió del mes de marzo a julio de 2015.

2.9 TAMAÑO DE LA MUESTRA

La muestra total de pacientes analizados será de 75 pacientes divididos en tres grupos de estudio. Un grupo control de 25 pacientes y dos grupos experimentales de 25 pacientes cada uno. Los pacientes cumplirán los criterios de inclusión y serán pacientes sometidos a cirugías de abdomen bajo. El criterio para selección de muestra se ha evaluado por medio de la fórmula:

$$n = \frac{N \cdot Z^2 \cdot \alpha^2 \cdot p \cdot q}{d^2 \cdot (N-1) + Z^2 \cdot \alpha^2 \cdot p \cdot q}$$

La desviación estadística y las pruebas de hipótesis, han demostrado variación a partir de números muestrales mayores a 20. Por lo tanto, este factor se ha cuidado para la confiabilidad de los resultados en el estudio.

2.10 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes de sexo indistinto.
- Pacientes que serán sometidos a cirugía abdominal baja.
- Pacientes con expedientes de características generales completo.
- Pacientes clasificados con ASA I, II o III.
- Pacientes que acepten participar en el protocolo y que hayan firmado consentimiento informado.
- Pacientes entre 18 a 60 años.

2.11 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes de edad pediátrica.
- Pacientes cuyos datos generales se encuentren incompletos en expediente y que se nieguen a proporcionar información.
- Pacientes clasificados con ASA mayor a III.
- Pacientes que no firmen consentimiento informado.
- Pacientes que se encuentren en tratamiento con anticoagulantes anticumarínicos.

2.12 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Paciente que presente alergia a los medicamentos usados.
- Paciente con fallo en la técnica anestésica.
- Muerte del paciente.

2.13 ASPECTOS ÉTICOS DE INVESTIGACIÓN

El presente trabajo fue realizado con fines médicos y de diagnóstico, siempre cuidado la identidad e integridad de las pacientes que participen en la investigación. Durante el análisis de datos no se hace referencia de la identidad de ninguno de los pacientes participantes y todos los datos personales de los participantes serán manejados de forma confidencial. En conjunto con lo anterior, la presente investigación se realizará tomando en cuenta la declaración de Helsinki y todos los aspectos éticos que demanda la investigación médica con seres humanos.

El protocolo se evalúa con base a lo establecido por la ley general de salud. Por lo tanto, debido a la naturaleza de la investigación, se requirió de consentimiento informado firmado por las pacientes. Los pacientes fueron informados de las características del medicamento utilizado y las reacciones adversas, así como de las atenciones y cuidados a los que serán sometidos en caso de presentar complicaciones (Anexo 1).

2.14 RECUSOS HUMANOS

- Médicos especialistas en anestesiología.
- Personal de enfermería.
- Médico residente de anestesiología.
- Asesor médico
- Asesor estadístico y metodológico.

2.15 RECURSOS FISICOS

- Equipo general de consultorio para evaluación general del paciente.
- Soluciones cristaloides.
- Grupo de medicamentos específicos para analgesia.
- Máquina de anestesia para monitoreo de paciente.
- Equipo de venoclísis.
- Material de papelería.
- Equipo para procesamiento de datos estadístico (computadora y software).

2.16 RECURSOS FINANCIEROS

Tras la evaluación previa realizada para fines de planeación de proyecto de tesis, se ha llegado a la conclusión de que no fue necesario el uso de recursos financieros por parte del médico residente. El material para análisis de datos y manejo de información, así como los expedientes e informes de pacientes fueron proporcionados por personal de la institución de atención médica Hospital General de San Luis Rio Colorado, Sonora.

2.17 ANALISIS DE DEBILIDADES Y FORTALEZAS

Previo a la elaboración del protocolo de investigación, se realizó un análisis FODA con la finalidad de identificar fortalezas y debilidades del proyecto. Los resultados muestran que la cantidad de oportunidades y fortalezas del proyecto es superior a la cantidad de debilidades. Por lo tanto, se considera adecuada la implementación de la investigación.

La evaluación generó la siguiente matriz FODA:

| Fortalezas | Oportunidades | Debilidades | Amenazas |
|---|---|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> - Acceso a información científica. - Infraestructura adecuada. - Experiencia profesional académica por parte de los directores de tesis. - Ajuste de tiempo académico adecuado. - Proyecto de bajo costo. | <ul style="list-style-type: none"> - Proyecto con alcance de publicación. - Posibilidad de presentación en congresos. | <ul style="list-style-type: none"> - Estancia de servicio social fuera de hospital sede. | <ul style="list-style-type: none"> - Posible desinterés por parte del paciente para participar en el protocolo. |

2.18 DEFINICION DE VARIABLES SEGÚN LA METODOLOGIA

Variables dependientes: grado de EVA postoperatorio.

Variables independientes: Edad, sexo, peso, ASA, Presión arterial y frecuencia cardiaca

| Variable | Tipo de variable | Definición operacional | Escala de medición | Indicador |
|----------|------------------|--|-----------------------|-------------------|
| Edad | Independiente | Edad actual del paciente | Cuantitativa continua | <i>Años</i> |
| Sexo | Independiente | Sexo femenino masculino | Cualitativa nominal | <i>Genero</i> |
| Peso | Independiente | Peso actual del paciente en kilogramos | Cuantitativa continua | <i>Kilogramos</i> |
| EVA | Dependiente | Escala visual análoga del dolor | Grado de EVA | <i>1-10</i> |
| ASA | Independiente | Escala de riesgo quirúrgico | Clasificación ASA | <i>1-6</i> |
| TA | Dependiente | Presión arterial | Cuantitativa Ordinal | <i>mm/Hg</i> |
| FC | Dependiente | Frecuencia cardiaca | Cuantitativa Ordinal | <i>Lat/min</i> |

2.19 DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

El presente estudio es del tipo experimental y se realizó en el Hospital General de San Luis Rio Colorado. En un primer tiempo y después de la aprobación del protocolo de investigación, se evaluaron según los criterios de selección 25 pacientes para grupo experimental 1, 25 pacientes para grupo experimental 2 y 25 pacientes sin anestesia preventiva para grupo control. A todos los pacientes se les administraron los mismos medicamentos.

El protocolo de experimentación seguirá los siguientes pasos:

1. Se valoró a paciente y se firmara consentimiento de anestesia.
2. Al grupo experimental se le explicó el estudio y se le entregará un consentimiento informado para la aplicación del medicamento.
3. En el área de recuperación al momento de aceptar participar dentro del protocolo de estudio, se instaló el método de analgesia preventiva, el cual consistió en colocar una solución fisiológica 0.9% de 250ml con metamizol magnésico 2g, diclofenaco 75mg y tramadol a 1mg/kg por vía intravenosa durante un periodo de 10 minutos.
4. Al termino de administración de dicha solución, se pasó a quirófano, se colocó en posición decúbito supino y se inició la monitorización continua tipo I, que consiste en toma de la presión arterial no invasiva por medio de la colocación de un baumanometro electrónico, colocación de electrodos cardiacos para monitoreo del ritmo cardiaco y medir la frecuencia cardiaca y un oxímetro de pulso para monitorizar la saturación arterial de oxígeno.

5. Se colocó en decúbito lateral, se realizó asepsia/antisepsia de la región a puncionar (lumbar o torácica), manejo por bloqueo epidural se realizó la siguiente técnica: se infiltra piel aplicando un habón de lidocaína simple 2% 40 mg, se introducirá aguja Tuohy #18 y se localiza espacio epidural por técnica de Pittkins, al llegar al espacio se administrara dosis prueba de 3 ml de lidocaína con epinefrina, después se colocara catéter epidural cefálico y se administrara resto de dosis fraccionada, con espacio de 5 minutos por cada 5ml administrados hasta completar dosis anestésica. En caso de manejo con bloqueo subaracnoideo: se realizara la misma técnica para localizar espacio epidural y al llegar al espacio se introducirá aguja espinal Whitacre # 27 y se administrara dosis al ver la salida de líquido cefalorraquídeo, se retirara aguja espinal y se colocara catéter epidural cefálico. Posteriormente se fijara el catéter y se colocara a paciente en decúbito dorsal.
6. Se llevó acabo transanestesico de manera habitual.
7. Se evaluó el dolor postoperatorio al momento de alta del área de recuperación anestésica, a las tres horas, seis horas y doce horas posteriores a la premedicación con escala de EVA.

Los datos obtenidos de los pacientes serán depositados en una matriz de datos generales en formato de hoja de cálculo para su posterior análisis matemático. Los resultados obtenidos serán procesados en hoja de cálculo de Excel.

| | | | |
|--|---|---|--|
| Grupo experimental 1 (25 pacientes) | | | |
| Analgesia Preventiva Metamizol 2g IV Tramadol 1mg/kg | Vía de acción del dolor Transducción | Anestesia Bloqueo subaracnoideo Lidocaina y epinefrina (via epidural) | Vía de acción del dolor Transmisión y transducción Transmisión y transducción |
| Experimental 2 (25 pacientes) | | | |
| Premedicación Metamizol 2g IV Diclofenaco 75 mg IV | Vía de acción del dolor Transducción | Anestesia Bloqueo subaracnoideo Lidocaina y epinefrina (via epidural) | Vía de acción del dolor Transmisión y transducción Transmisión y transducción |
| Grupo experimental 3 (25 pacientes) | | | |
| Analgesia Preventiva Metamizol 2g IV Tramadol 1mg/kg | Vía de acción del dolor Transducción | Anestesia Bloqueo subaracnoideo Lidocaina y epinefrina (via epidural) | Vía de acción del dolor Transmisión y transducción Transmisión y transducción |

2.20 ANALISIS ESTADÍSTICO

Las variables categóricas fueron analizadas por medio del paquete estadístico IBM SPSS V.22 para Windows. Todas las variables se depositaron en una hoja de cálculo de Excel donde se establecerán valores de código a las variables cualitativas y se ordenarán los datos.

Se obtuvieron las medidas de tendencia central y de dispersión para las variables cuantitativas. Posteriormente, se elaboraron tablas de distribución de frecuencias entre las variables y se expresarán de manera gráfica. El objetivo general del proyecto será evaluado por medio de una prueba de hipótesis de distribución de T de Student.

A continuación se presenta un resumen general de análisis matemático para cada objetivo y sus especificaciones de diseño.

| Objetivo | Definición | Prueba estadística |
|---------------------|--|--|
| General | Evaluar la eficacia del uso de metamizol/tramadol como analgesia preventiva en el manejo de dolor post operatorio en cirugía abdominal baja. | Análisis descriptivo con medidas de tendencia central y dispersión. Distribución de frecuencias. Programa IBM SPSS V.22 para Windows. P=0.05 burning de 50,000. |
| Particular 1 | Valorar el dolor postoperatorio por medio de la escala visual analógica. | Test estadístico de Man Whitney. Programa: IBM SPSS V22. P=0.05 burning de 50,000. |
| Particular 2 | Comparar la eficacia de la analgesia preventiva con el uso de metamizol/tramadol vs metamizol/diclofenaco. | Prueba exacta de Ficher Test Chi cuadrado (Ambas pruebas con P=0.005 corridas con un burning de 10,000 en sistema operativo Linux y paquete estadístico R. |
| Particular 3 | Demostrar la disminución de la presencia de dolor al aplicar analgesia preventiva. | Análisis de estadística descriptiva y distribución de frecuencias. Prueba exacta de Ficher Test Chi cuadrado (Ambas pruebas con P=0.005 corridas con un burning de 10,000 en sistema operativo Linux y paquete estadístico R. |

CAPÍTULO III. RESULTADOS

Dentro de las cirugías realizadas la que presentó mayor frecuencia fue la obliteración tubarica bilateral con un total de 26 intervenciones, seguido por las apendicetomías en un número de 19 intervenciones. Entre las cirugías con menor frecuencia se encontraron las hernias umbilicales con 12 intervenciones y las hernias inguinales con 11 intervenciones (Figura 1).

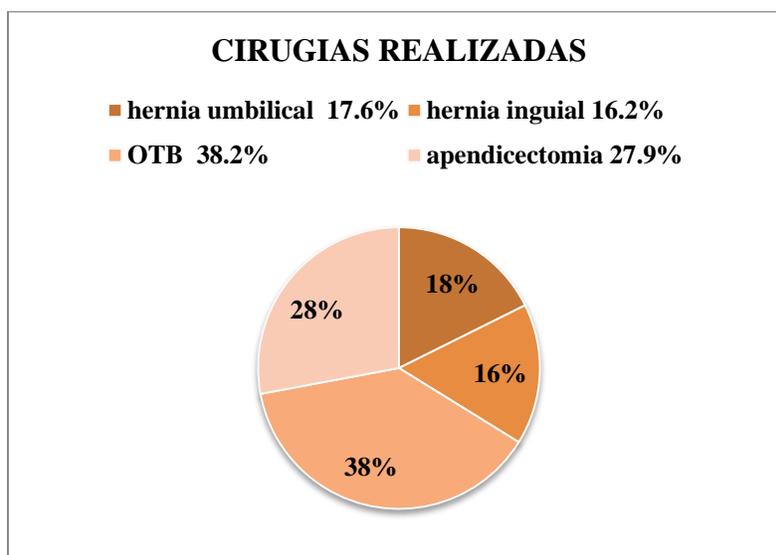


Figura 1. Frecuencia de Cirugías de abdomen bajo en la población analizada.

En lo que respecta a la frecuencia de género, en la mayoría de los procedimientos quirúrgicos predominó el sexo femenino con 41 mujeres y sexo masculino con 27 hombres (Figura 2).

El predominio de ASA fue con mayor frecuencia el ASA 1 con un total de 48 pacientes, ASA 2 con un total de 15 pacientes y ASA 3 con cinco pacientes (Figura 3).

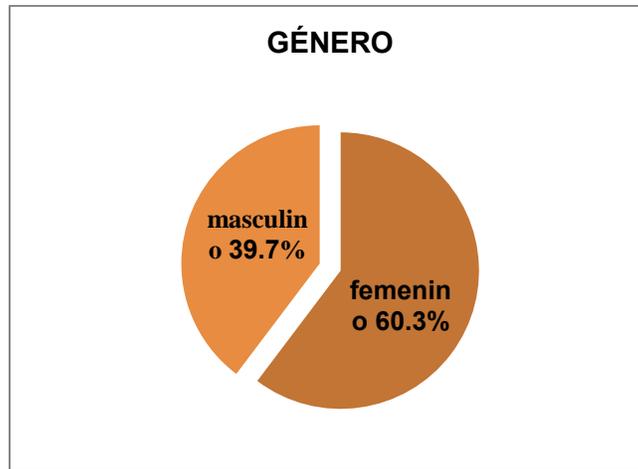


Figura 2. Frecuencia de género de los pacientes analizados.

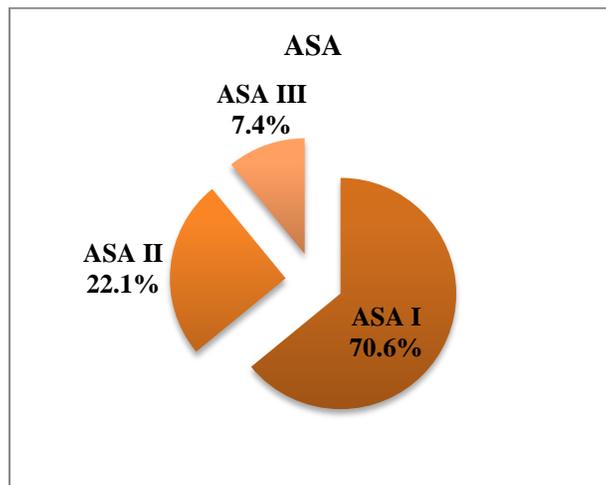


Figura 3. Frecuencia de ASA en la población analizada.

La prueba Chi cuadrada se utiliza para comprobar si la diferencia en los datos que observamos se encuentra dentro de lo normal y más probable, es decir es una manera de predecir si nuestros datos se deben al azar o a un factor externo.

El estadístico Chi cuadrada para relacionar el grado de dolor con el tipo de tratamiento de nuestro estudio nos generó una tabla de contingencia de 4X3, por lo tanto, los grados de libertad permisibles fueron de 6.

Las frecuencias observadas entre los grupos de estudio y los niveles de EVA no difieren significativamente entre ellas. El valor de Chi cuadrado fue 10.107 que difiere del valor crítico esperado de 12.59 (Tabla 1). Por lo tanto, no podemos rechazar la hipótesis de no correlación. Lo anterior, indica que no existen diferencias estadísticamente significativas entre los tipos de tratamientos para la disminución del dolor.

Los pacientes tratados presentan una disminución del dolor tras implementar la premedicación. Sin embargo, no se presentan diferencias significativas tras la implementación de metamizol/tramadol vs metamizol/diclofenaco.

Tabla 1. Pruebas de Chi cuadrada entre grupos de estudio y grado de dolor

| | Valor | gl | Sig. Asintótica |
|------------------------------|---------------------|----|-----------------|
| Chi cuadrada de Pearson | 10.107 ^a | 6 | .120 |
| Razón de verosimilitud | 10.438 | 6 | .107 |
| Asociación lineal por lineal | .487 | 1 | .485 |
| No casos válidos | 68 | | |

De acuerdo al análisis descriptivo que se realizó entre los tres grupos de estudio, para la variable de Frecuencia cardíaca, se encontró que en el grupo control presenta una media de 68.52 latidos, con varianza 92.34, una desviación estándar 9.610, una frecuencia cardíaca máxima de 90 latidos y una mínima de 52 latidos.

Para el grupo metamizol/tramadol presento una media de 63.65 latidos, con varianza 82.055, una desviación estándar 9.058, una frecuencia cardiaca máxima de 85 latidos y una mínima de 49 latidos. Por último el grupo metamizo/diclofenaco presenta una media 66.55 latidos, con varianza 103.103, una desviación estándar 10.154, una frecuencia cardiaca máxima de 99 latidos y una minina de 55 latidos (Tabla 2).

Tabla 2. Análisis descriptivo de la Frecuencia cardiaca entre los grupos de estudio.

| Grupo | Descriptivo | Estadístico |
|-----------------------|---------------------|-------------|
| CONTROL | Media | 68.52 |
| | Varianza | 92.343 |
| | Desviación estándar | 9.610 |
| | Mínimo | 52 |
| | Máximo | 90 |
| METAMIZOL/TRAMADOL | Media | 63.65 |
| | Varianza | 82.055 |
| | Desviación estándar | 9.058 |
| | Mínimo | 49 |
| | Máximo | 85 |
| METAMIZOL/DICLOFENACO | Media | 66.55 |
| | Varianza | 103.103 |
| | Desviación estándar | 10.154 |
| | Mínimo | 55 |
| | Máximo | 99 |

Se observa que de los tres grupos de estudio, el que presento mejor comportamiento para la desviación estándar es el grupo de metamizol/diclofenaco (Figura 4).

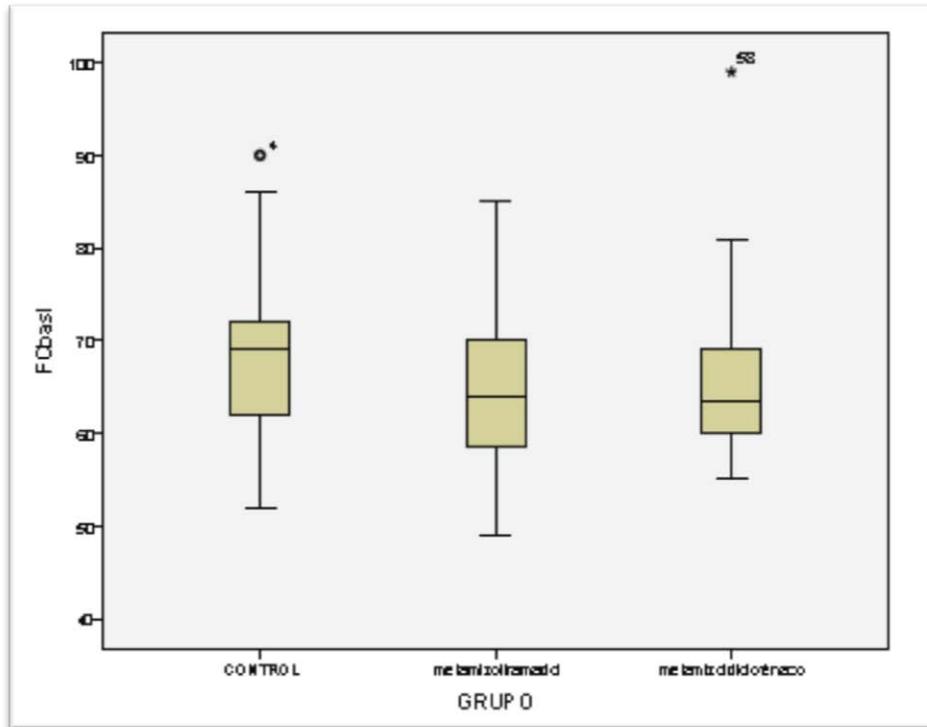


Figura 4. Grafica de análisis de caja para la frecuencia cardiaca en los grupos de estudio.

De acuerdo al análisis descriptivo que se realizó entre los tres grupos de estudio, para la variable de Presión Arterial Sistólica se encontró que en el grupo control presenta una media de 123.20 mmHg, con varianza 95.917, una desviación estándar 13.997, una PAS máxima de 150 mmHg y una mínima de 100 mmHg. Para el grupo metamizol/tramadol presento una media de 130.13 mmHg, con varianza 483.391, una desviación estándar 21.986, una PAS máxima de 180mmHg y una mínima de 95mmHg.

Por último el grupo metamizol/diclofenaco presenta una media 126 mmHg, con varianza 131.684, una desviación estándar 11.475, una PAS máxima de 145 mmHg y una mínima de 105 mmHg (Tabla 3).

Tabla 3. Análisis descriptivo de la Presión Arterial Sistólica entre los grupos de estudio.

| Grupo | Descriptivo | Estadístico |
|-----------------------|---------------------|-------------|
| CONTROL | Media | 123.20 |
| | Varianza | 195.917 |
| | Desviación estándar | 13.997 |
| | Mínimo | 100 |
| | Máximo | 150 |
| METAMIZOL/TRAMADOL | Media | 130.13 |
| | Varianza | 483.391 |
| | Desviación estándar | 21.986 |
| | Mínimo | 95 |
| | Máximo | 180 |
| METAMIZOL/DICLOFENACO | Media | 126.00 |
| | Varianza | 131.684 |
| | Desviación estándar | 11.475 |
| | Mínimo | 105 |
| | Máximo | 145 |

Podemos observar que de los tres grupos de estudio, el que presenta mejor comportamiento para la desviación estándar es el grupo de metamizol/diclofenaco (Figura 5).

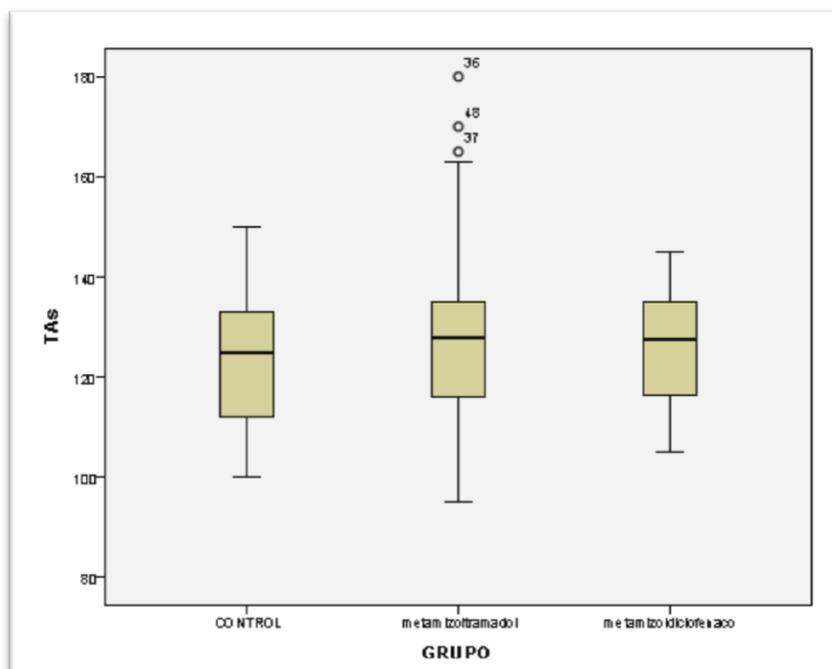


Figura 5. Gráfica de análisis de caja para la Presión Arterial Sistólica de los grupos.

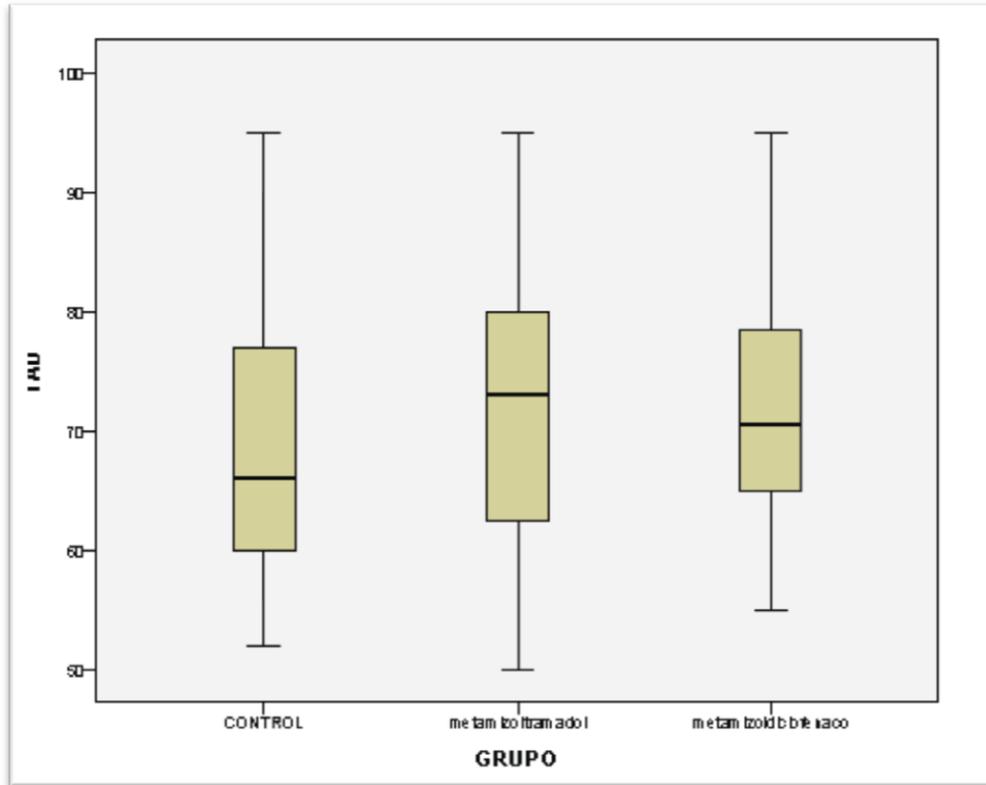
De acuerdo al análisis descriptivo que se realizó entre los tres grupos de estudio, para la variable de Presión Arterial Diastólica se encontró que en el grupo control presenta una media de 69.90 mmHg, con varianza 156.333, una desviación estándar 12.503, una PAD máxima de 95 mmHg y una mínima de 52 mmHg. Para el grupo metamizol/tramadol presento una media de 71.61 mmHg, con varianza 173.431, una desviación estándar 13.169, una PAD máxima de 95 mmHg y una mínima de 50 mmHg. Por último el grupo metamizol/diclofenaco presenta una media 72.70 mmHg, con varianza 109.379, una desviación estándar 10.458, una PAD máxima de 95 mmHg y una minina de 55 mmHg (Tabla 4).

Tabla 4. Análisis descriptivo de la Presión Arterial Diastólica entre los grupos de estudio.

| Grupo | Descriptivo | Estadístico |
|-----------------------|---------------------|-------------|
| CONTROL | Media | 69.60 |
| | Varianza | 156.333 |
| | Desviación estándar | 12.503 |
| | Mínimo | 52 |
| | Máximo | 95 |
| METAMIZOL/TRAMADOL | Media | 71.61 |
| | Varianza | 173.431 |
| | Desviación estándar | 13.169 |
| | Mínimo | 50 |
| | Máximo | 95 |
| METAMIZOL/DICLOFENACO | Media | 72.70 |
| | Varianza | 109.379 |
| | Desviación estándar | 10.458 |
| | Mínimo | 55 |
| | Máximo | 95 |

Se observa que de los tres grupos de estudio, hubo un comportamiento similar para la desviación estándar en el grupo de metamizol/tramadol y metamizol/diclofenaco (Figura 6).

Figura 6. Grafica de análisis de caja para la Presión Arterial Diastólica en los grupos de estudio.



Se condujo una prueba de una forma entre temas de ANOVA para comparar los efectos de la disminución del dolor al aplicar analgesia preventiva con dos grupos, en el cual se aplicó a un grupo metamizol/tramadol vs metamizol/diclofenaco, donde los resultados para la variable de frecuencia cardiaca la suma de cuadrados entre grupos reporto 285.710 con dos grados de libertad y dentro de grupos 5980.407 con sesenta y cinco grados de libertad con un total de 6266.118; con una $F= 1.553$ y una significación estadística de 0.219. Para la variable de Presión arterial sistólica la suma de cuadrados entre grupos reporto 579.200 con dos grados de libertad y dentro de grupos 17838.609 con sesenta y cinco grados de libertad con un total de 18417.809; con una $F=1.055$ y una significación

estadística de 0.354. Para la variable de Presión arterial diastólica la suma de cuadrados entre grupos reporto 112.836 con dos grados de libertad y dentro de grupos 9645.678 con sesenta y cinco grados de libertad con un total de 9758.15; con una $F=0.380$ y una significación estadística de 0.685. Por último la variable de evaluación del dolor por escala analógica visual al egreso de URPA arrojo los siguientes resultados, la suma de cuadrados entre grupos reporto 5.768 con dos grados de libertad y dentro de grupos 46.864 con sesenta y cinco grados de libertad con un total de 52.362; con una $F=4.000$ y una significación estadística de 0.023 (tabla 5).

Tabla 5. Tabla de resultados de Prueba de Análisis de Varianza.

| | Suma de Cuadrados | gl | Media Cuadrática | F | Sig |
|--------------------|--------------------------|-----------|-------------------------|----------|------------|
| FC basal | | | | | |
| Entre grupos | 285.710 | 2 | 142.855 | 1.553 | 0.219 |
| Dentro de gpos | 5980.407 | 65 | 92.006 | | |
| Total | 6266.118 | 67 | | | |
| TAS | | | | | |
| Entre grupos | 579.200 | 2 | 289.600 | 1.055 | 0.354 |
| Dentro de gpos | 17838.609 | 65 | 274.440 | | |
| Total | 18417.809 | 67 | | | |
| TAD | | | | | |
| Entre grupos | 112.836 | 2 | 56.418 | 0.380 | 0.685 |
| Dentro de gpos | 9645.678 | 65 | 148.395 | | |
| Total | 9758.15 | 67 | | | |
| EVA en URPA | | | | | |
| Entre grupos | 5.768 | 2 | 2.884 | 4.000 | 0.023 |
| Dentro de gpos | 46.864 | 65 | 0.721 | | |
| Total | 52.632 | 67 | | | |

CAPITULO IV. DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

4.1 DISCUSIÓN

Se puede asegurar que el tratamiento correcto del dolor postoperatorio permite el confort del paciente, facilita su temprana recuperación disminuyendo complicaciones principalmente cardiovasculares y respiratorias¹⁴.

La analgesia preventiva fue originalmente propuesta por Patrick Wall en 1988 e introducido por Woolf en 1991; el principio en el cual se basa, consiste en bloquear las vías nociceptivas antes de que ocurra una estimulación nociceptiva, de manera que se evite la sensibilización central desde el preoperatorio, logrando de esta manera disminuir la intensidad del dolor, así como las dosis de analgésicos empleadas¹⁵.

Pérez Hernández et al . Han planteado lo siguiente “en los procedimientos menos dolorosos y en los pacientes de bajo riesgo quirúrgico (ASA I y II), se pueden emplear los morfínicos endovenosos en combinación con los antiinflamatorios no esteroideos, y en aquellas intervenciones más agresivas y en los pacientes de mayor riesgo (ASA III y IV), la analgesia epidural con anestésicos locales y morfínicos es el método de elección que pueden combinarse con los antiinflamatorios no esteroideos de forma endovenosa¹⁴.

En este estudio se esperaba que exista una diferencia analgésica significativa entre el grupo de uso de un opioide y el segundo grupo con uso de un antiinflamatorio no esteroideo, sin embargo no la hubo. Considerado que el tramadol es un opioide de baja potencia comparado con otras drogas de su género, lo cual podría explicar el fenómeno.

Por otra parte, el diclofenaco obtuvo un buen desempeño en el estudio manteniendo una mayor estabilidad hemodinámica en dicho grupo.

Las drogas analgésicas antiinflamatorias no esteroideas reducen la aferencia desde la periferia al inhibir la sensibilización periférica de la terminal nerviosa aferente primaria al igual que lo hacen los anestésicos locales, aunque por distintos mecanismos de acción¹⁴.

Debido a falta de seguimiento en la evolución de los pacientes, hasta observar la aparición franca de dolor para evidenciar si realmente los dos fármacos tenían diferencias significativas en cuanto a la duración, pero en el análisis estadístico al finalizar la evaluación del dolor a las tres horas después de la intervención quirúrgica, muestra una igualdad en la calidad de la analgésica para ambos grupos; que quizás se hubiesen evidenciado siguiendo a los pacientes hasta que requirieran la administración complementaria de analgésicos o nuevas dosis de las drogas empleadas.

Sin embargo podemos afirmar que en las primeras horas del postoperatorio inmediato, ambas drogas proporcionan una calidad analgésica similar y siguiendo los principios de la analgesia preventiva podríamos esperar un control fácil del dolor con sucesivas dosis a los intervalos típicos de las mismas drogas empleadas.

El manejo del dolor postoperatorio para este tipo de intervenciones con solo el uso de AINES puede ser muy atractivo; pues no tendríamos las complicaciones postoperatorias tan temidas de los opioides como la depresión cardiovascular y respiratoria, que en un medio como el nuestro caracterizado por limitado personal

y sin servicio de analgesia postoperatoria, significaría mayor seguridad al paciente en el postoperatorio inmediato.

Podemos concluir que tanto el tramadol como el diclofenaco a las dosis administradas en el preoperatorio como técnica analgésica preventiva, ofrecen una adecuada analgesia para el dolor agudo postoperatorio en la mayoría de las pacientes sometidos a cirugías abdominales bajas.

4.2 CONCLUSIONES

En los resultados que se obtuvieron, se apreció que la administración de analgésicos antiinflamatorios no esteroideos y opiodes de manera preventiva mejoran la calidad de la analgesia postoperatoria; entre ambos grupos no hubo diferencia estadísticamente significativa, al obtenerse un EVA promedio con diclofenaco de dolor leve (1-3) y con el tramadol el mismo resultado de dolor leve (1-3) en las primeras tres horas post operatorias

Existe una evolución favorable del dolor en pacientes que recibieron metamizol/diclofenaco y metamizol/tramadol como analgesia preventiva; sin embargo las frecuencias observadas entre los grupos de estudio y los niveles de EVA no difieren significativamente entre ellas. El valor de Chi cuadrado fue 10.107 que difiere del valor crítico esperado de 12.59.

Lo anterior, indica que no existen diferencias estadísticamente significativas entre los tipos de tratamientos para la disminución del dolor.

Las variables de frecuencia cardiaca, presión arterial sistólica y diastólica, se mostró una desviación estándar que mostro más estabilidad hemodinámica con el grupo de metamizol/tramadol, lo cual le confiere mayor confianza y beneficio al ser usado para tratar el dolor postoperatorio en cirugías de abdomen bajo.

CAPÍTULO V. LITERATURA CITADA

1. Díaz, M. M., Navarrete, Z. V., y Rosa, D. J. 2014. Aspectos básicos del dolor postoperatorio y la analgesia multimodal preventiva. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 37:18-26.
2. Dávila C. V. E. 2006. *Anestesiología clínica*. Editorial Ciencias Médicas, México D.F. 450 pp.
3. Contreras, D. V., Carbonell, D. y Nieuwveld, P. 2010. Preventive Analgesia: Is that in the Past? *Revista El Dolor*, 54:36-39
4. Ronald M. 2010. *Miller Anestesia*. Editorial Elsevier. Capítulo 77:2523-2544 pp.
5. Katzung G. B., Masters B. S., y Trevor J. A. 2013. *Farmacología Básica y Clínica*. Editorial: Mc.Graw Hill.1236 pp.
6. Caballero, J., Cañas, A., García, P., y Serrano, A. 2002. Pain assessment. *Revista Sociedad Española de Dolor*, 9:94-108.
7. De la Paz, E. C., y Céspedes, C.Y. 2009. Diclofenaco vs metamizol en analgesia preventiva para cirugía ginecológica. *Revista mexicana de anestesiología*, 32:209-213.
8. Pedroviejo, S. V. 2012. Efecto de la analgesia preventiva en el dolor Postoperatorio. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*: 59 (1):43-50.
9. Echevarría, H.A.T. 2012. Preemptive analgesia versus analgesia preventiva. *Revista Cubana de Anestesiología y Reanimación*: 11(1):37-47.
10. Clemente, M., Santos, J., y Sánchez, M. F. 2012. *Master del dolor*. Editorial Española. 525 pp.

11. De la paz, E.C. 2008. Efecto preventivo de 100 mg de Tramadol en el dolor Post quirúrgico. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 31(4): 278-281.
12. Barragán, G., Navarro, R., y Rincón, D. 2008. Analgesia preventiva en mujeres programadas para esterilización definitiva con electrofulguración de trompas uterinas por laparoscopia. *Revista colombiana de anestesiología*, 36:25-32.
13. Sinatra, R., y Vadivelu, N. 2005. Recent advances in elucidating pain mechanisms. *Current Opinion in Anaesthesiology*: 18(5):540–547.
14. García, Y., y Labrada, J. A. 2004. Preventive multimodal analgesia: a comparative study. *Revista Sociedad Española de Dolor*, 11:122-128.
15. De la Paz, E. C., Leyva R.I., y Reyes R.M. 2006. Analgesia preventiva con tramadol y diclofenaco en cirugía maxilofacial. *Revista colombiana de Anestesiología* 34:15-19.

CAPÍTULO VI. ANEXOS

COMPARACIÓN DE METAMIZO/TRAMADOL VS METAMIZOL/DICLOFENCO COMO ANALGESIA PREVENTIVA EN EL MANEJO DE DOLOR POST OPERATORIO EN CIRUGÍA ABDOMINAL BAJA.

Nombre: _____ No.afiliación Seguro popular: _____

Unidad de adscripción: _____ Fecha: _____ Sexo: _____

Edad: _____ Peso: _____ Riesgo quirúrgico (ASA): _____

Diagnóstico preoperatorio: _____ Postoperatorio: _____

Cirugía programada: _____ Cirugía realizada: _____

Anestesiólogo: _____ Cirujano: _____ Quirófano: _____

Grupo: _____ Analgesia Preventiva _____

Signos vitales iniciales: TA: ___/___ mmHg, FC: _____ lpm, FR: _____ rpm,

Tipo de monitoreo: _____ Tipo de anestesia: _____

ESCALA DE EVALUACION VISUAL ANALOGICA (EVA)

| EVA | TA sistólica | TA diastólica | FC |
|-------------------|--------------|---------------|----|
| Al alta de URPA | | | |
| A las 3 horas PO: | | | |
| A las 6 horas PO | | | |
| A las 12 horas PO | | | |

**CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN
PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA**

Lugar y fecha: _____

Por medio de la presente acepto participar en el proyecto de investigación titulado "COMPARACIÓN DE METAMIZO/TRAMADOL VS METAMIZOL/DICLOFENCO COMO ANALGESIA PREVENTIVA EN EL MANEJO DE DOLOR POST OPERATORIO EN CIRUGÍA ABDOMINAL BAJA." registrado ante el Comité Local de Investigación Médica.

El objetivo de este estudio es determinar que medicamento aplicado de manera preventiva proporciona mejor control del dolor postoperatorio en pacientes sometidos a cirugías abdominales bajas.

Se me ha explicado que mi participación consistirá en permitir la administración de metamizol/tramadol o metamizol/diclofenaco por vía intravenosa previo al evento quirúrgico al que se me someterá.

El investigador principal se ha comprometido a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de cualquier asunto relacionado con la investigación.

Entiendo que conservo el derecho de no participar en el estudio sin que ello afecte la atención médica que recibo del Instituto.

El investigador principal me ha dado seguridades de que no se me identificara en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera hacerme cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo.

Nombre y firma del paciente

Nombre, matrícula y firma del investigador

Testigo

Testigo