

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTOS DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN ANESTESIOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL



“ANALGESIA POSTOPERATORIA CON DEXKETOPROFENO V/S
KETOROLACO BAJO ANESTESIA GENERAL BALANCEADA EN
APENDICECTOMÍA EN EL HOSPITAL GENERAL DE ATIZAPÁN 2012”

HOSPITAL GENERAL DE ATIZAPÁN “DR. SALVADOR GONZÁLEZ HERREJON”

TESIS

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN
ANESTESIOLOGÍA

PRESENTA

M.C. ENRIQUE VILLAVICENCIO MENDIZÁBAL

DIRECTOR DE TESIS

E. en Anest. ROSA MARÍA VILLEGAS GÓMEZ

REVISORES DE TESIS.

E. en Anest. JUANA OLIVIA HERNÁNDEZ RIVERA

E. en Anest. NICASIO ALBERTO DOMÍNGUEZ CADENA

E. en Anest. JUAN MANUEL SOTO CARRILLO

Ph. D. JAVIER JAIMES GARCÍA.

TOLUCA, MÉXICO

2013

**ANALGESIA POSTOPERATORIA CON
DEXKETOPROFENO V/S
KETOROLACO BAJO ANESTESIA
GENERAL BALANCEADA EN
APENDICETOMÍA EN EL HOSPITAL
GENERAL DE ATIZAPÁN DE
ZARAGOZA 2012**

ÍNDICE

Resumen	Pág. 1
Abstract	Pág. 2
Marco Teórico	Pág. 3
Antecedentes Históricos	Pág. 3
Dolor Post Operatorio	Pág. 5
Escalas de Medición del Dolor	Pág. 5
Tratamiento del Dolor Postoperatorio	Pág. 8
Escalera Terapéutica del Dolor de la OMS	Pág. 8
Dolor y Vías del Dolor	Pág. 11
Neuroanatomía del Dolor	Pág. 12
Antiinflamatorios No esteroideos (AINES)	Pág. 17
Clasificación de AINES	
Salicilatos	Pág. 18
Pirazolonas	Pág. 18
Paraminofenoles	Pág. 19
Indoles	Pág. 19
Derivados del Ácido Acético	Pág. 19
Fenamatos ó Arilantranilicos	Pág. 20
Derivados del Ácido Propiónico	Pág. 20
Oxicames	Pág. 20
Derivados de Ácido Nicotínico	Pág. 20
Derivados de las Naftilalcanonas	Pág. 20
Derivados de la Sulfonanilidas	Pág. 20
Derivados de la Benzoxazocinas	Pág. 20

Ketorolaco

Estructura Química	Pág. 21
Farmacodinamia	Pág. 21
Farmacocinética	Pág. 21
Contraindicaciones	Pág. 23
Efectos Secundarios	Pág. 23
Dosis y Vías de Administración	Pág. 24
Presentaciones	Pág. 24

Dexketoprofeno

Estructura Química	Pág. 25
Farmacodinamia	Pág. 25
Farmacocinética	Pág. 26
Contraindicaciones	Pág. 26
Efectos Secundarios	Pág. 27
Dosis y Vías de Administración	Pág. 27
Presentaciones	Pág. 28

Conocimiento Actual

Conocimiento Actual	Pág. 29
---------------------------	---------

Planteamiento del Problema

Planteamiento del Problema	Pág. 32
----------------------------------	---------

Justificación

Justificación	Pág. 34
---------------------	---------

Hipótesis

Hipótesis General	Pág. 36
-------------------------	---------

Hipótesis Nula	Pág. 36
----------------------	---------

Objetivos

Objetivo General Pág. 37

Objetivo Específico Pág. 37

Método

Tipo de Estudio Pág. 38

Universo de Trabajo Pág. 38

Criterios de Inclusión Pág. 38

Criterios de ExclusiónPág. 38

Criterios de Eliminación Pág. 38

Metodología del Procedimiento Pág. 39

Operacionalización y definición de las Variables..... Pág. 40

Variables dependientes Pág. 40

Variables Independientes Pág. 43

Análisis Estadístico Pág.44

Aspectos Éticos Pág. 45

Resultados Pág. 46

Discusión Pág. 60

Conclusiones Pág. 62

Recomendaciones Pág. 63

Bibliografía Pág. 64

Anexos

Anexo 1. (Hoja de Recolección de datos lado A)	Pág. 67
Anexo 1.1 (Hoja de Recolección de datos lado B)	Pág. 68
Anexo 2 (Clasificación del ASA)	Pág. 69
Anexo 3 (Cuadro de Clasificación de los AINES)	Pág. 70
Anexo 4. (Cuadro de valores de IMC según la OMS)	Pág. 71

RESUMEN

El dolor postoperatorio es el máximo representante del dolor agudo y se define como un dolor de inicio reciente, duración probablemente limitada y que aparece como consecuencia de la estimulación nociceptiva resultante de la intervención quirúrgica sobre los distintos órganos y tejidos. La característica más destacada del dolor postoperatorio es que su intensidad máxima es en las primeras 24 horas y disminuye progresivamente.

OBJETIVO: Determinar la calidad analgésica del Dexketoprofeno versus Ketorolaco para analgesia postoperatoria intravenosa en pacientes sometidos a cirugía de apendicetomía bajo anestesia General Balanceada.

MATERIAL Y MÉTODO: Se estudiaron 113 pacientes de ambos sexos, de edades comprendidas entre 18 y 45 años, seleccionados al azar, que se ingresaron a cirugía de apendicetomía, en el Hospital General de Atizapan, ASA 1-2. Se formaron 3 grupos para recibir tratamiento farmacológico 15 minutos previo al término de la cirugía; en grupo 1 dexketoprofeno y grupo 2 ketorolaco y el grupo control grupo 3 Metamizol, se monitorizaron signos vitales (frecuencia cardíaca y tensión arterial, frecuencia respiratoria y spo2) a los 15 minutos, 30, 60, 90 y 120 minutos así como la intensidad del dolor postoperatorio a través de escala numérica y escala visual análoga durante su permanencia en recuperación.

RESULTADOS: De los 113 pacientes estudiados se encontró diferencia estadística pero no clínica, demostró que el dexketoprofeno es igual de eficaz que el ketorolaco para el manejo del dolor postoperatorio. En la medición a través de escala visual análoga y numérica la diferencia significativa que existió para el grupo del ketorolaco, terminando con un EVA de 1.5 en promedio a los 120 min en comparación con el dexketoprofeno que terminó con un EVA de 1 en promedio a los 120 min de su estancia en la unidad de cuidados postanestésicos.

CONCLUSIONES: El grupo dexketoprofeno en comparación con el grupo ketorolaco se mostró igual de eficaz como tratamiento para el dolor postoperatorio en pacientes post apendicetomía bajo anestesia general balanceada.

ABSTRACT

Postoperative pain is the most representative and acute pain is defined as pain of recent onset, duration and appears likely to be limited due to nociceptive stimulation resulting from surgical intervention on the various organs and tissues. The striking feature of postoperative pain is that its maximum intensity in the first 24 hours and gradually decreases.

OBJECTIVE: To determine the quality of Dexketoprofen analgesic versus intravenous ketorolac for postoperative analgesia in patients undergoing appendectomy surgery under general anesthesia.

MATERIAL AND METHODS: 113 patients of both sexes, aged between 18 and 45 years, randomly selected for appendectomy are entered in the General Hospital of Atizapan, ASA 1-2. They formed three groups to receive drug treatment 15 minutes before the end of surgery, in group 1 with dexketoprofen, group 2 with ketorolac group and the control group with Metamizole. Were monitored vital signs (heart rate and blood pressure, respiratory rate and SpO₂) at 15 minutes, 30, 60, 90 and 120 minutes and the intensity of postoperative pain through numerical scale and visual analog scale while in recovery.

RESULTS: Of the 113 patients studied statistical difference was found but no clinic, showed that dexketoprofen is as effective as ketorolac for postoperative pain management in measurement through numerical visual analog scale and the significant difference existed for ketorolac group, finishing with a 1.5 average EVA at 120 min compared with dexketoprofen that ended with a VAS of 1 to 120 min average stay at the PACU

CONCLUSIONS: dexketoprofen group compared with the ketorolac group was equally effective as a treatment for postoperative pain post appendectomy in patients under general anesthesia

MARCO TEÓRICO

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Hasta mitad del siglo XIX no se usaban los analgésicos ni en el acto operatorio. Cuanto menos en el postoperatorio. Desde la mitad del siglo XX se comienza a tratar sistemáticamente el dolor postoperatorio, una vez solucionado el intraoperatorio. Pero el miedo a los mórficos y los prolongados efectos residuales de los anestésicos hacen que el uso de analgésicos se reduzca al indispensable, a demanda del paciente cuando ya no puede más. Para los años 70 se rechaza la analgesia a demanda y se realizan encuestas en las que se demuestra que los mórficos se administraban a dosis insuficientes y con periodos interdosis muy prolongados.¹

Sirvió para tomar conciencia del problema y tres años después se creaban las primeras unidades de tratamiento del dolor agudo (UDA), atendidas por anestesiólogos que van a valorar y tratar a los pacientes intervenidos en días anteriores, en sus habitaciones. En la actualidad este panorama ha cambiado, distinguiendo las definiciones de nocicepción, entendiendo que el dolor es algo netamente patológico, fuera del ámbito fisiológico. Actualmente la meta a las investigaciones sobre el dolor es descubrir aquellas moléculas que el organismo utiliza para comunicar el dolor, de tal forma que hay nuevos fármacos disponibles para bloquear dichas señales.¹

DOLOR POSTOPERATORIO.

El dolor postoperatorio es el máximo representante del dolor agudo y se define como un dolor de inicio reciente, duración probablemente limitada y que aparece como consecuencia de la estimulación nociceptiva resultante de la intervención quirúrgica sobre los distintos órganos y tejidos. La característica más destacada del dolor postoperatorio es que su intensidad es máxima en las primeras 24 horas y disminuye progresivamente.

Aunque cada vez se avanza más en el conocimiento sobre la neurobiología de la nocicepción y de la fisiología de los fármacos y técnicas analgésicas, el dolor postoperatorio continua siendo infratratado.

El correcto tratamiento del dolor agudo postoperatorio tiene como objetivos: minimizar el malestar del paciente; facilitar la recuperación postoperatoria; evitar las complicaciones deletéreas relacionadas con el dolor; permitir una movilización activa y pasiva precoz para conseguir una plena recuperación funcional; eliminar o controlar de manera efectiva los efectos secundarios asociados al tratamiento; evitar la cronificación del dolor.^{1,2,3}

Se dispone de varias medidas terapéuticas para alcanzar estos objetivos:

- Analgésicos no opioides.
- Analgésicos opioides.
- Técnicas analgésicas especiales:
 - Analgesia regional.
 - Analgesia controlada por el paciente (ACP).

El dolor postoperatorio no es el resultado “obligado” de una intervención, sino de una insuficiente analgesia. En los umbrales del siglo XXI disponemos de suficientes fármacos y técnicas para evitarlo, o al menos minimizarlo. Cuando el tratamiento del dolor postoperatorio está en manos de los cirujanos suele ser insuficiente. Solamente cuando los anestesiólogos asumimos de forma estable y estructurada esa responsabilidad, el uso de los analgésicos y anestésicos locales es más racional y eficaz, no solo por mayor conocimiento de los mismos, sino porque se incrementan las vías de administración más efectivas: peridural, perfusión continua, PCA, etc.^{3,4}

No hay ninguna razón para que el enfermo operado no sea interrogado y explorado como cualquier otro paciente que aqueja dolor. Sin embargo, es frecuente obviar este requisito y administrar directamente los analgésicos elegidos.⁴

ESCALAS DE MEDICIÓN

En la cuantificación del dolor siempre hay que intentar utilizar escalas de medida. Estas nos permiten hacer una valoración inicial y comprobar el efecto de los tratamientos administrados.

No existe una escala perfecta, pero siempre es necesario utilizarlas. Existen varios tipos.

- Escalas subjetivas: En estas es el propio paciente el que nos informa acerca de su dolor. Hay varios tipos:

Escalas unidimensionales

- a) Escala verbal simple: dolor ausente, moderado, intenso, intolerable.
- b) Escalas numéricas: de 0 a 10.
- c) Escala analógica visual.
- d) Escala de expresión facial.

La escala numérica verbal consiste en interrogar al paciente acerca de su dolor diciéndole que si 0 es “no dolor” y 10 el “máximo dolor imaginable”, nos dé un numero con el que relacione su intensidad.^{4,5}

En la escala de graduación numérica, el paciente debe optar por un número entre el 0 y el 10 que refleje la intensidad de su dolor; todos los números aparecen encasillados, de manera que lo que deberá hacer es marcar con una “X” la casilla que contiene el número elegido.^{Figura 1}



Figura 1. Escala de Graduación Numérica

La escala analógica visual (VAS) consiste en una línea horizontal o vertical de 10 cm de longitud dispuesta entre dos puntos donde figuran las expresiones “no dolor” y “máximo dolor imaginable” que corresponden a las puntuaciones de 0 y 10 respectivamente; el paciente marcará aquel punto de la línea que mejor refleje el dolor que padece. ^{Figura 2}

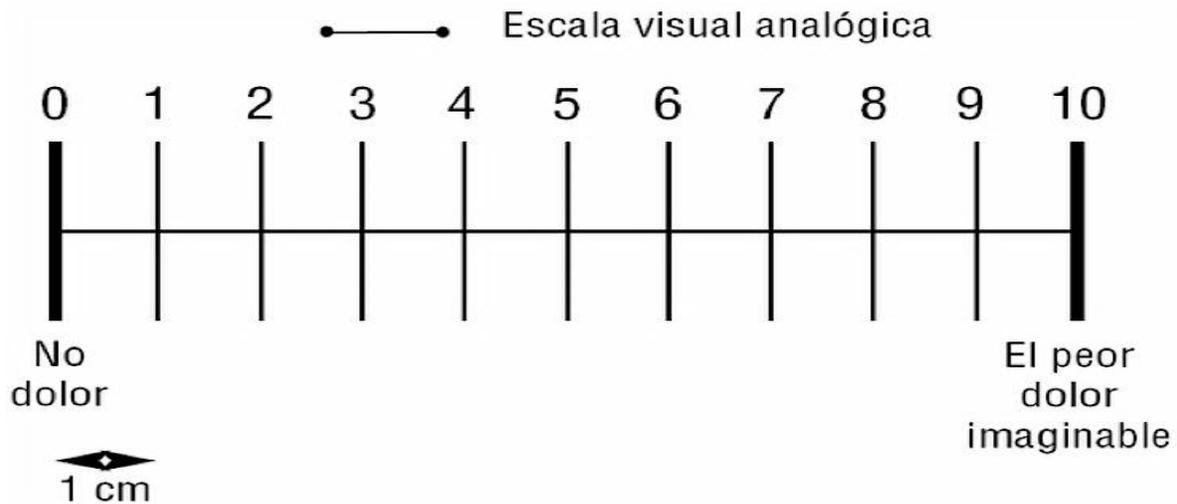


Figura 2. Escala visual análoga

En la escala de expresión facial, muy usada en la edad pediátrica, se representan una serie de caras con diferentes expresiones que van desde la alegría, modificándose sucesivamente hacia a tristeza hasta llegar al llanto. A cada una de las caras se les asigna un número del 0 al 5 correspondiendo el 0=no dolor y 5=máximo dolor imaginable. ⁵ Figura 3

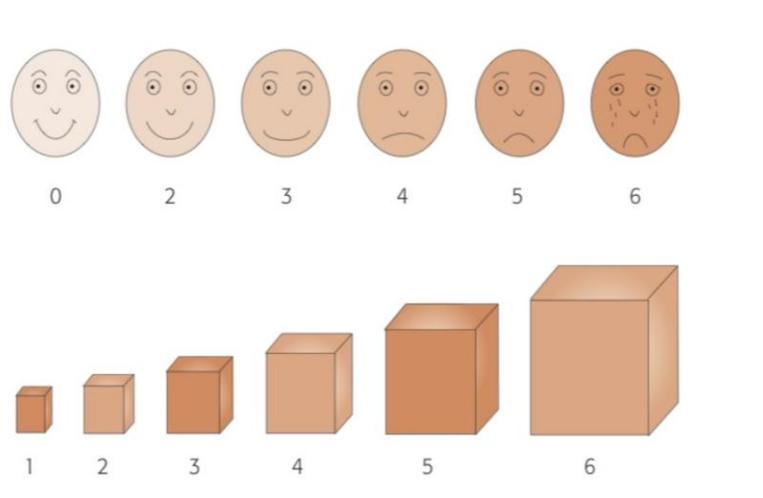


Figura 3. Escala de Expresión Facial.

-Escala multidimensional: la más conocida, el cuestionario de McGill, consiste en presentar al paciente una serie de términos o palabras agrupadas que describen las dos dimensiones que integran la experiencia dolorosa; pero además incluye una tercera dimensión que es la evaluativa. Cada una de estas dimensiones tienen asignado un número que permite obtener una puntuación de acuerdo a las palabras escogidas por el paciente; esta puntuación refleja el modo en que este califica su propia experiencia dolorosa y, por consiguiente, permite valorar la influencia dolorosa que sobre esta experiencia ejercen los factores emocionales y sensoriales que la integran. Por su complejidad, este cuestionario es de poca utilidad en la valoración del dolor postoperatorio. ^{5,6}

-Escala "objetiva". En esta forma de evaluación del dolor es el propio observador quien va a inferir un valor a la intensidad de dolor que sufre el paciente. Se basa fundamentalmente en la observación del comportamiento o actitudes que adopta este, como puede ser la expresión facial, el grado de movilidad, tensión muscular, postura corporal, TA, FC, etc. No es una escala muy fiable ya que, como se ha comentado, el dolor es subjetivo y nadie mejor que el propio paciente para valorarlo; por otro lado, se pueden producir importantes sesgos si el observador carece de experiencia en la valoración del dolor, puede tener prejuicios e ideas previas sobre lo que debe de doler según el caso. La base del tratamiento analgésico postoperatorio es de tipo farmacológico, aunque algunas medidas complementarias pueden tener un efecto adyuvante. ⁶

TRATAMIENTO DEL DOLOR POSTOPERATORIO

Los fármacos analgésicos comúnmente utilizados son los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y los opiáceos, mayores y menores. Junto a los analgésicos propiamente dichos, hay una serie de fármacos que, sin estar clasificados como analgésicos, pueden producir un eficaz alivio del dolor en las dosis adecuadas y en los enfermos apropiados, son los coanalgésicos o analgésicos adyuvantes. ^{7,8,9}

ESCALERA TERAPÉUTICA DE LA OMS

Se muestra la estrategia terapéutica en escalones de la OMS. Dependiendo de la intensidad del dolor y de la respuesta al tratamiento, se pasa de un peldaño a otro. ^{Figura 5}

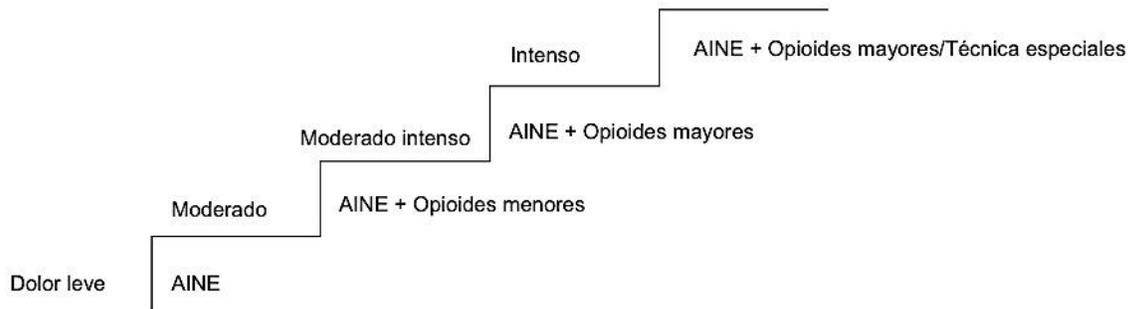


Figura 4. Escala Terapéutica de la OMS

Analgésicos adyuvantes

- Antidepresivos: interés de los tricíclicos.
- Anticonvulsivantes.
- Corticoides: dolor agudo inflamatorio.
- Antiespasmódicos.
- Miorrelajantes.
- Tranquilizantes.

Para prevenir la aparición del dolor es necesario seguir las siguientes recomendaciones:

Administrar los analgésicos tan pronto como se prevea la necesidad de su uso. La analgesia administrada precozmente es mucho más eficaz y previene la intensificación del dolor.⁹

Elegir la vía de administración más simple. En el periodo postoperatorio, lo normal es que el paciente tenga una o varias vías venosas canalizadas, por lo que esta ruta será preferible a la intramuscular o subcutánea. Posteriormente, cuando sea posible, la analgesia por vía oral es la más sencilla de utilizar.

Prescribir la dosis correcta: cuando no se consigue un adecuado alivio del dolor tras administrar un analgésico menor a la dosis correcta y con el intervalo adecuado, lo indicado es pasar a un peldaño superior en la escalera terapéutica.⁹

Es importante saber que los AINE tienen un efecto techo, es decir, que su administración por encima de la dosis correcta no aporta ninguna ventaja pero sí aumenta la probabilidad de efectos secundarios.^{9,10}

- Prescribir en función de la intensidad del dolor, siguiendo las pautas de la escalera terapéutica de la OMS.

- Evaluar frecuente y periódicamente, con el objetivo de comprobar la eficacia o ineficacia de la terapia y de detectar posibles efectos secundarios.

- Ajustar en función de respuesta, cuestión especialmente importante cuando se están utilizando mórficos.

- Atención a contraindicaciones: recordar los efectos gastroerosivos, antiplaquetarios y nefrotóxicos de los AINE.

- Utilización de fármacos adyuvantes: en función de las características clínicas del dolor, puede ser necesario administrar coanalgésicos, sobre todo cuando hay un componente neuropático.^{10,11,12}

Los modos de administración de los analgésicos son variados:

1. Bolus. Consiste en la administración de pequeñas dosis de analgesia. Es una técnica sencilla que permite controlar satisfactoriamente el dolor siempre y cuando se supervise atentamente la evolución de este; no debe caerse en la tentación de aumentar la dosis con el objeto de prolongar el efecto, ya que aumentaría la incidencia de efectos secundarios del fármaco.

2. Infusión continua. Con esta técnica, se logra el mantenimiento continuo del efecto analgésico y se evita la presencia de efectos secundarios asociados a bolus grandes y repetitivos; sin embargo, para que la perfusión sea efectiva y segura debe programarse de acuerdo con las características farmacocinéticas del analgésico empleado; así mismo, la dosis debe individualizarse según la

respuesta farmacodinámica, ya que la concentración analgésica mínima eficaz presenta una gran variabilidad entre uno y otro paciente.¹²

3. PCA o analgesia controlada por el paciente. En numerosas publicaciones se ha demostrado que pequeñas dosis de analgésicos a demanda del paciente proporcionan como resultado una reducción de la dosis total y un mejor alivio del dolor. Esta permite ajustar de manera continua la dosis de acuerdo a la intensidad del dolor y a las necesidades del paciente. Según se demuestra en numerosos trabajos, la calidad de la analgesia con bomba de PCA es excelente en el dolor postoperatorio. La satisfacción del paciente y del personal de enfermería es evidente; proporciona autonomía al enfermo y elimina el retraso en la administración de la analgesia.^{11,12}

4. PCA + infusión continua. Este método asocia el concepto de PCA en bolus a demanda del paciente a una perfusión basal de forma continua. Las ventajas de la PCA + perfusión incluyen un mejor control de la analgesia durante las horas de sueño y una disminución en el número de autodemandas, permitiendo una estabilidad mayor de la analgesia.¹²

5. NCA o analgesia controlada por enfermería. Es una variante de la PCA pero se diferencia de esta en que es la enfermera la que acciona el dispositivo de la bomba en sustitución del paciente. Esta técnica es igual de eficaz pero algo menos segura que la PCA, por lo que puede estar indicada en aquellos pacientes que por alguna razón no puedan beneficiarse de la técnica PCA.¹³

DOLOR Y VÍAS DEL DOLOR

El dolor es definido como “una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a una lesión tisular real o potencial”. El dolor puede clasificarse como agudo o crónico.¹⁴

La diferencia entre ambos no es únicamente una cuestión de temporalidad: El dolor agudo es la consecuencia inmediata de la activación de los sistemas nociceptivos por una noxa. Tiene función de protección biológica (alarma a nivel

del tejido lesionado). Los síntomas psicológicos son escasos y limitados a una ansiedad leve. Es un dolor de naturaleza nociceptiva y aparece por la estimulación química, mecánica o térmica de nociceptores específicos.^{14,15,16}

El dolor crónico, no posee una función protectora, y más que un síntoma se considera como una enfermedad. Es un dolor persistente que puede autoperpetuarse por un tiempo prolongado después de una lesión, e incluso, en ausencia de ella. Suele ser refractario a los tratamientos y se asocia a importantes síntomas psicológicos.¹⁶

En función de los mecanismos fisiopatológicos, el dolor puede diferenciarse en: NOCICEPTIVO o NEUROPATICO: el dolor nociceptivo es la consecuencia de una lesión somática o visceral. El dolor neuropático es el resultado de una lesión y alteración de la transmisión de la información nociceptiva a nivel del sistema nervioso central o periférico. Una de sus características es la presencia de alodinia, que es la aparición de dolor frente a estímulos que habitualmente no son dolorosos.¹⁷

El dolor nociceptivo y el dolor neuropático representan los dos extremos de una sucesión de eventos que se integran a nivel del sistema nervioso. En condiciones fisiológicas existe un equilibrio entre dolor y lesión. Ante estímulos dolorosos muy intensos, prolongados o repetitivos, puede perderse este equilibrio, dando variaciones en la intensidad y duración de las respuestas nociceptivas. Estos cambios suelen ser temporales; pero si en algunos casos se hacen persistentes, alteran la integración de la información dolorosa, perdiéndose toda relación equilibrada entre lesión y dolor.^{16,17,18}

NEUROANATOMIA:

1.- NOCICEPTORES: los nociceptores son un grupo especial de receptores sensoriales capaces de diferencias entre estímulos inocuos y nocivos. Son terminaciones periféricas de las fibras aferentes sensoriales primarias. Reciben y transforman los estímulos locales en potenciales de acción que son transmitidos a través de las fibras aferentes sensoriales primarias hacia el SNC. El umbral de

dolor de estos receptores no es constante y depende del tejido donde se encuentren. Se distinguen 3 tipos de Nociceptores. ^{18,19}

NOCICEPTORES CUTÁNEOS: presentan un alto umbral de estimulación y sólo se activan ante estímulos intensos y no tienen actividad en ausencia de estímulo nocivo. Existen de 2 tipos:

Nociceptores A- δ situados en la dermis y epidermis. Son fibras mielínicas con velocidades de conducción alta y sólo responden a estímulos mecánicos.

Nociceptores C amielínicos, con velocidades de conducción lenta. Se sitúan en la dermis y responden a estímulos de tipo mecánico, químico y térmico, y a las sustancias liberadas de daño tisular. ¹⁹

NOCICEPTORES MÚSCULO-ARTICULARES: en el músculo, los nociceptores A responden a contracciones mantenidas del músculo, y los de tipo C, responden a la presión, calor, e isquemia muscular. En las articulaciones, también existen estos dos tipos de nociceptores y se sitúan en la cápsula articular, ligamentos, periostio y grasa, pero no en el cartílago. ¹⁹

NOCICEPTORES VISCERALES: la mayor parte son fibras amielínicas. Existen de dos tipos: los de alto umbral, que sólo responden a estímulos nocivos intensos, y los inespecíficos que pueden responder a estímulos inocuos o nocivos. ¹⁹

2.- AFERENCIAS NOCICEPTIVAS AL SNC: las fibras aferentes de los nociceptores tienen sus cuerpos celulares en los ganglios raquídeos o de la raíz dorsal, alcanzando la médula espinal a través de las raíces dorsales, terminando en la sustancia gris del asta posterior medular⁴. Este recorrido es el correspondiente a las neuronas de primer orden y en la transmisión sensitiva, se denomina primera neurona sensorial. La sustancia gris está diferenciada en diez láminas o capas (capas de Rexed). ^{18,19}

Las fibras A- cutáneas terminan fundamentalmente en las láminas I y V, y las fibras tipo C terminan en la lámina II (sustancia gelatinosa), y en menor proporción en la lámina I y III. Las fibras procedentes de los nociceptores

musculares y articulares sinapsan en las láminas I, V y VI, y los nociceptores viscerales de tipo C, en las láminas I, V, y X. ^{19,20}

3.- VIAS ASCENDENTES: una gran proporción de las neuronas nociceptivas de la médula espinal envía sus axones a centros supraespinales, bulbares y talámicos: el complejo medular reticular, el complejo reticular mesencefálico, la sustancia gris periacueductal, y el núcleo ventroposterolateral del tálamo. La mayor parte de la información se transmite por vías cruzadas ascendentes situadas en la región anterolateral de la médula espinal, aunque que también existen fibras que ascienden homolateralmente. ²⁰

Los fascículos ascendentes mejor definidos anatómicamente son:

- Espinotalámico
- Espinoreticular
- Espinomesencefálico

4.- MECANISMOS TALAMO-CORTICALES: la sensación del dolor incluye dos componentes:

- DISCRIMINATIVO O SENSORIAL: están integrados a nivel del complejo ventro-basal del tálamo, y en la corteza somatosensorial, áreas S1 y S2, que asu vez están interconectadas con áreas visuales, auditivas, de aprendizaje y memoria. Poseen neuronas nociceptivas de características similares a las neuronas medulares de clase II y III. ²⁰

- AFECTIVO: están localizados en los núcleos talámicos mediales y zonas de la corteza que incluyen las regiones prefrontales y especialmente la corteza frontal supraorbital. ^{19,20}

5.- MODULACIÓN INHIBITORIA DE LA NOCICEPCION:

Los estímulos nociceptivos activan a la vez mecanismos encargados de la modulación inhibitoria tanto a nivel periférico, como espinal y supraespinal. Los mecanismos inhibitorios mejor identificados son los que se encuentran en el asta dorsal medular, estando constituidos por neuronas intrínsecas espinales inhibitorias y por fibras descendentes de origen supraespinal. ²⁰

NEUROQUIMICA: las terminaciones centrales de las fibras A y C liberan *transmisores excitatorios* (Sustancia P, glutamato, y péptido relacionado con el gen de la calcitonina o CGRP), que actúan sobre receptores específicos e inducen la despolarización de las neuronas de segundo orden, transmitiéndose la información hacia los centros superiores.^{18,19,20}

La transmisión excitatoria en su camino cortical, va recibiendo la modulación de los *sistemas inhibitorios*. Estos sistemas están formados por transmisores y receptores capaces de disminuir la liberación de transmisores excitatorios y la excitabilidad neuronal. Los sistemas inhibitorios mejor conocidos son:

- Opioide
- Adrenérgico
- Colinérgico
- Gabérgico^{18,19,20}

Estos sistemas se activan a la vez por el estímulo doloroso y parecen actuar sinérgicamente con el sistema excitatorio.

1.- MECANISMOS DE ACTIVACION Y MODULACIÓN DE LOS

NOCICEPTORES: el estímulo doloroso libera sustancias que estimulan las fibras sensoriales periféricas, entre ellas:

- Iones (H⁺ y K⁺)
- Aminas (serotonina, noradrenalina e histamina)
- Citocinas
- Eicosanoides (prostaglandinas, leucotrienos)
- Cininas
- Péptidos (sustancia P, CGRP)^{18,19,20}

Algunas de estas sustancias estimulan directamente al nociceptor y otras modifican su sensibilidad frente a otros agentes. La activación-desactivación de los nociceptores se produce como consecuencia de cambios en la membrana neuronal, la mayoría de ellos calcio-dependientes. Se han caracterizado 4 tipos de

receptores en función de la sustancia activadora y el efecto celular que desencadena.^{20,21}

En relación a la estimulación del receptor presináptico hay que distinguir dos situaciones:

- La estimulación inicial de un nociceptor no sensibilizado previamente
- La estimulación nociceptiva en presencia de una lesión inflamatoria que induce la liberación de mediadores químicos y que es característica de procesos lesivos más duraderos.^{20,21}

En este caso, aparecen fenómenos de SENSIBILIZACIÓN e HIPERALGESIA PERIFÉRICA que modifican el estado basal del nociceptor, alterando la respuesta habitual frente al estímulo.²⁰

2.- MEDIADORES DE LA ACTIVACIÓN-SENSIBILIZACIÓN DE LOS RECEPTORES PERIFÉRICOS: a nivel periférico, las diferentes noxas o estímulos nociceptivos activan simultáneamente mecanismos excitatorios e inhibitorios que determinan las características de la señal dolorosa que alcanza el asta dorsal medular. Los principales mediadores periféricos son:

- *Hidrogeniones y Potasio*: inducen una despolarización rápida y mantenida de la fibra algica.
- *Serotonina*: interviene en la transmisión a distintos niveles y por mecanismos diferentes. A nivel periférico, la serotonina activa las fibras nociceptivas y a nivel central, participa más en la modulación inhibitoria del dolor.²⁰
- *Noradrenalina*: en presencia de inflamación periférica, las terminaciones sensoriales expresan receptores α -adrenérgicos y esta sustancia induce una excitación y sensibilización de la fibra periférica. Sobre la médula y otros centros superiores, la noradrenalina participa en la modulación inhibitoria del dolor.²⁰
- *Histamina*: interviene en los procesos inflamatorios originando vasodilatación y edema.²⁰
- *Oxido Nítrico*: es un radical libre que actúa como mensajero en la mayoría de sistemas biológicos. Parece estar implicado en la nocicepción tanto a nivel periférico, como central. A este último nivel, modula la liberación de diversos

neurotransmisores (GABA, serotonina, glutamato) y podría participar en procesos de plasticidad y sensibilización central.^{19,20,21}

Además, parece que el sistema óxido nítrico/GMPc parece estar implicado en la analgesia inducida por AINEs, opioides y anestésicos locales.^{19,20,21}

- *Bradicinina*: estimula los nociceptores por un mecanismo calcio dependiente, en el que se activa la fosfolipasa A2 y se sintetizan prostraglandinas.

- *Prostraglandinas y Eicosanoides*: no activan directamente los receptores, sino que intervienen en la sensibilización de los mismos u otros mediadores.

- *Citocinas*: las interleukinas, el factor de necrosis tumoral o los interferones, son citocinas que estimulan los nociceptores de forma indirecta, al activar la síntesis y liberación de prostraglandinas.^{20,21}

- *Factor de Crecimiento Nervioso*: actúa uniéndose a los receptores tipo III de la membrana y una vez interiorizado, regula la expresión de ciertos genes y estimula la síntesis de sustancia P y CRRP.

- *Sustancia P*: una vez liberada en las terminaciones periféricas de los nociceptores, reduce vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar y aumento de la producción y liberación de mediadores inflamatorios.^{20,21}

Además de estos mediadores, a nivel periférico, se han identificado sistemas inhibitorios que participan en la modulación del proceso nociceptivo. Tiene especial relevancia el sistema opioide endógeno, que está ampliamente distribuido por el organismo y es uno de los sistemas modulares más importantes de la nocicepción a nivel periférico. En la periferia, los receptores opioides están localizados en las fibras sensoriales y simpáticas de diferentes estructuras y en células inmunes, que posiblemente expresan genes que codifican endorfinas y encefalinas.^{20,21,22}

ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (AINEs)

Las drogas analgésicas antipiréticas antiinflamatorias no esteroideas (AINEs) son un grupo de agentes de estructura química diferente que tienen como efecto primario inhibir la síntesis de prostaglandinas, a través de la inhibición de la

enzima cicloxigenasa. Estas drogas comparten acciones farmacológicas y efectos indeseables semejantes.²³

La *aspirina* es el prototipo del grupo y es la droga con la cual los distintos agentes son comparados. Debido a esto también son llamadas drogas "tipo aspirina"; otra denominación común para este grupo de agentes es el de "AINEs" (antiinflamatorios no esteroideos) o drogas "anticicloxigenasa" debido a que inhiben esta enzima, responsable de la síntesis de prostaglandinas, las cuales son mediadoras de la producción de *fiebre, dolor e inflamación*.²³

En farmacología existen dos grupos importantes de agentes antiinflamatorios:

a) Los antiinflamatorios esteroides o glucocorticoides, que son los más potentes antiinflamatorios.

b) Los analgésicos, antipiréticos, antiinflamatorios no esteroides (AINEs) o drogas tipo aspirina.

También existen dos grupos importantes y bien diferenciados de analgésicos: los opiodes como la morfina, meperidina, fentanilo, y los no opiáceos o AINEs o drogas tipo aspirina. Las drogas tipo aspirina son los agentes más vendidos en el mundo, son muy comúnmente utilizadas por prescripción o automedicación.²³

CLASIFICACIÓN

SALICILATOS: producen inhibición irreversible de la cicloxigenasa plaquetaria por medio de la acetilación, la aspirina es de elección como antiagregante, en dosis bajas. Los salicilatos poseen acción analgésica, antipirética y antiinflamatoria, pueden producir trastornos gastrointestinales y nefritis.²⁴ (Ver Anexos cuadro 1.1)

PIRAZOLONAS: las pirazolonas son inhibidores competitivos de la cicloxigenasa. Poseen acción analgésica y antipirética en forma semejante a la aspirina y sus acciones antiinflamatorias son mayores. Este grupo de agentes puede producir una mayor incidencia de trastornos hematológicos, leucopenia, agranulocitosis, aplasia medular, y sus efectos adversos gastrointestinales son

menores que los de la aspirina. Son utilizados como antiinflamatorios y antireumáticos. ^{24 (Ver Anexos cuadro 1.1)}

PARAMINOFENOL: el paracetamol es predominantemente antipirético, aparentemente inhibiría más selectivamente la cicloxigenasa de área preóptica del hipotálamo, también posee acciones analgésicas, las acciones antiinflamatorias son más débiles que las de la aspirina. Puede producir menos irritación gástrica, debido a su escasa unión a proteínas plasmáticas interacciona poco con otros agentes, siendo de utilidad en pacientes anticoagulados. En dosis altas puede producir trastornos hepáticos severos. ^{23,24 (Ver Anexos cuadro 1.1)}

INDOLES: la indometacina es uno de los AINEs más potentes, pero también más tóxicos. Es útil en ataques agudos de gota, espondilitis anquilosante, enfermedad de Barther, cierre del ductus permeable, prolongación del parto, aunque en este caso pueden producir cierre temprano del ductus e hipertensión pulmonar en el recién nacido. La indometacina junto con el piroxicam se une e inhibe preferentemente a COX1, pudiendo producir efectos adversos renales y gastrointestinales con mayor frecuencia. ^{23,24 (Ver Anexos cuadro 1.1)}

DERIVADOS DEL ÁCIDO ACÉTICO

1) **ARILACÉTICOS o FENILACÉTICOS:** este grupo es semejante en sus acciones a las pirazolonas, los agentes pueden producir toxicidad renal, hematológica y reacciones de hipersensibilidad.

2) **PIRROLACÉTICO:** el ketorolaco es uno de los analgésicos más potentes en el mercado, aprobado para uso en analgesia postoperatoria o por traumas. Se han comunicado casos de insuficiencia renal aguda en pacientes que recibieron este agente por vía intramuscular para analgesia postoperatoria y también severos casos de hemorragias digestivas. ^{23,24 (Ver Anexos cuadro 1.1)}

3) **PIRANOACÉTICO:** mayor inhibición de la COX2 que de la COX1.

FENAMATOS O ARILANTRANÍLICOS: Los fenamatos son inhibidores reversibles y competitivos de la cicloxigenasa. In vitro pueden inhibir prostaglandinas formadas. Son más antiinflamatorios que analgésicos y antipiréticos. ^{24 (Ver Anexos cuadro 1.1)}

DERIVADOS DEL ÁCIDO PROPIÓNICO : los derivados del ácido propiónico poseen efectos analgésicos similares a la aspirina, aunque sus efectos antiinflamatorios y antipiréticos son inferiores. ²⁴

OXICAMES: el efecto antiinflamatorio es semejante al de las pirazolonas, efecto analgésico menor que la aspirina, la única ventaja: su larga vida media que permite una sola toma diaria. Dentro de este grupo el meloxicam es un inhibidor selectivo de COX2 y tendría menores efectos adversos gastrointestinales y renales. ^{23,24 (Ver Anexos cuadro 1.2)}

DERIVADOS DEL ÁCIDO NICOTÍNICO: su mecanismo de acción se desarrolla por inhibición de la síntesis de prostaglandinas, específicamente sobre la enzima catalizadora de la síntesis de las prostaglandinas mediadoras de la inflamación (Ciclooxigenasa-2 ó COX-2), con menor actividad sobre la enzima catalizadora de la síntesis de prostaglandinas de la mucosa gastrointestinal y de los riñones (Ciclooxigenasa-1 ó COX-1), donde dichas sustancias ejercen una función protectora. ^(Ver Anexos cuadro 1.2)

DERIVADOS DE LA NAFTILALCANONAS: es una prodroga de origen básico que se transforma en un metabolito activo con acciones analgésicas, antipiréticas, antiinflamatorias no esteroideas. ^{23,24 (Ver Anexos cuadro 1.2)}

DERIVADOS DE LA SULFONANILIDA: inhibición en mayor grado de la COX2 que de la COX1. Con menores efectos adversos GI ^(Ver Anexos cuadro 1.2)

DERIVADOS DE LAS BENZOXAZOCINAS: es un analgésico misceláneo, no opiáceo de acción central, se sabe poco de su mecanismo de acción. Se han comunicado una serie de efectos colaterales como náuseas, vómitos, dolor epigástrico, sequedad bucal, retención urinaria, mareos, confusión, taquicardia. ^(Ver Anexos cuadro 1.2)

KETOROLACO

El ketorolaco es un antiinflamatorio no esteroideo (AINE) de la familia de los derivados heterocíclicos del ácido acético.

ESTRUCTURA QUÍMICA: el nombre químico del ketorolaco trometamina es ácido (\pm)-5-bencil-2, 3 dihidro-1H, pirrolizina-1-carboxílico, 2-amino-2-(hidroximetil)-1, 3-propanodiol. Es una mezcla racémica de los enantiómeros [-]S y [+]R, de los cuales el primero es el que posee actividad analgésica.²⁵ (Figura 5)

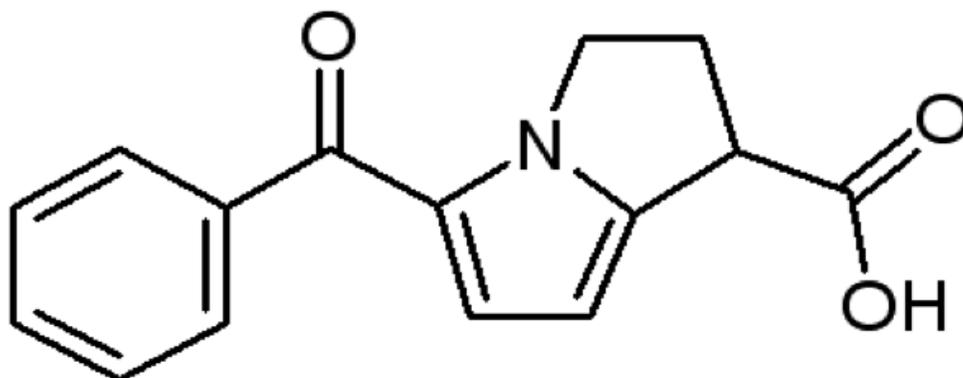


Figura 5. Estructura química del ketorolaco

FARMACODINAMIA: es un agente antiinflamatorio no esteroideo, que muestra actividad analgésica, antiinflamatoria y débil actividad antipirética. Su mecanismo de acción consiste en la inhibición de la ciclooxygenasa y, por consiguiente, de la síntesis de las prostaglandinas, inhibe la síntesis de prostaglandinas y no tiene ningún efecto sobre los receptores de los opiáceos. Además, no afecta de forma importante al SNC y carece de propiedades sedantes o ansiolíticas. No es un opiáceo ni se ha descrito ningún efecto suyo sobre los receptores centrales para los opioides. Carece de efectos intrínsecos sobre la respiración y no potencia la sedación ni la depresión respiratoria relacionada con los opioides.²⁵

FARMACOCINETICA: absorción; inyección intramuscular; el ketorolaco se absorbe de forma rápida y completa tras su administración I.M. en jóvenes sanos, la concentración plasmática máxima se alcanza a los 50 minutos, por término medio, de una dosis única de 30 mg.²⁵

Inyección intravenosa: tras la administración I.V. en bolo de una dosis única de 10 mg de ketorolaco la concentración plasmática máxima se alcanzó al cabo de 5.4 minutos por término medio.²⁵

Infusión intravenosa: la concentración plasmática máxima se alcanza unos 5 minutos después de haber finalizado la dosis I.V. inicial de 30 mg; a continuación, la administración de 5 mg/h en infusión continua permite mantener concentraciones plasmáticas similares a las conseguidas con la administración de una inyección de 30 mg cada 6 horas.^{25,26}

Tabletas: el ketorolaco se absorbe de forma rápida y completa tras su administración por vía oral. Tras la administración oral de una dosis única de 10 mg de ketorolaco en ayunas, la concentración plasmática máxima se alcanzó al cabo de 44 minutos por término medio.²⁶

Distribución: es lineal tras la administración por vía I.V. o I.M. en dosis únicas o múltiples o tras su ingestión en las dosis orales recomendadas. Más de 99% del ketorolaco presente en el plasma se halla unido a las proteínas, con un volumen medio de distribución de 0.15 l/kg tras la administración de dosis únicas de 10 mg por vía I.V. e I.M. Prácticamente la totalidad del fármaco circulante en el plasma lo hace en forma de ketorolaco (96%) o su metabolito inactivo p-hidroxiketorolaco. Atraviesa la placenta en 10% aproximadamente. Se ha detectado también ketorolaco en concentraciones bajas en la leche humana.^{25,26}

Metabolismo: el ketorolaco sufre metabolización hepática. La principal vía metabólica del ketorolaco en el ser humano es su conjugación con ácido glucurónico. La p-hidroxilación es otra vía metabólica de menor importancia.^{25,26}

Eliminación: el ketorolaco y sus metabolitos se eliminan principalmente por vía renal; en torno a 92% de la dosis se recupera en la orina (aproximadamente 40% en forma de metabolitos y 60% restante en forma de ketorolaco inalterado) Con las heces se elimina alrededor de 6% de la dosis administrada. En voluntarios jóvenes sanos, la semivida plasmática terminal del ketorolaco es de 5.3 horas por término medio (intervalo: 2.4-9.2 horas), y la depuración plasmática total, de 0.023 l/h/kg, también por término medio.^{25,26}

CONTRAINDICACIONES: al igual que otros AINEs, está contraindicado en los pacientes con úlcera gastroduodenal activa, hemorragia digestiva reciente, perforación gastrointestinal reciente o antecedentes de úlcera gastroduodenal o hemorragia digestiva. En los pacientes con insuficiencia renal moderada o grave (creatinina sérica > 442 $\mu\text{mol/l}$) y en los pacientes con riesgo de insuficiencia renal por hipovolemia o deshidratación. ²⁶

Está contraindicado en los pacientes con hipersensibilidad demostrada al ketorolaco u otros AINEs, así como en pacientes con antecedentes de alergia al ácido acetilsalicílico u otros inhibidores de la síntesis de prostaglandinas, pues se han descrito reacciones anafilactoides graves en estos pacientes. Por su efecto antiagregante plaquetario, está contraindicado como analgésico profiláctico antes de la intervención o durante la intervención quirúrgica, dado el riesgo de hemorragia. Contraindicada para administración epidural o intratecal, debido a que contiene alcohol. ²⁶

EFFECTOS SECUNDARIOS: como efectos secundarios aparecen: (3-9%) gastrointestinales: náuseas, dolor abdominal. Neurológicos: somnolencia (1-3%), disnea, vértigos, cefaleas, sudoración (<1%) astenia, prurito, nerviosismo, ulcus péptico. En su prescripción, hay que hacer consideraciones especiales en la afectación renal pues su uso prolongado se ha correlacionado con un aumento de urea y creatinina, y produce retención hídrica por disminución del flujo renal. Afectación cardiaca: por la producción de edemas en insuficiencia cardiaca congestiva e hipertensión arterial por la retención de agua. ²⁶

Hematológicas: aumenta el tiempo de sangría, inhibe la agregación plaquetaria, efecto que, a diferencia del ácido acetilsalicílico desaparece a las 48 hrs, no afectando al recuento de plaquetas, al tiempo de protombina y al del tiempo parcial de tromboplastina activada²⁶. A nivel hepático produce un aumento transitorio de transaminasas. En ancianos debe disminuirse la dosis por tener enlentecida la excreción del fármaco. ²⁶

DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN: Pacientes menores de 65 años: la dosis diaria máxima no debe superar los 120 mg.

La administración I.M, la dosis recomendada es de 30 mg cada 4-6 horas, sin sobrepasar la dosis diaria máxima de 120 mg. La administración I.V..Inyección rápida: 30 mg cada 6 horas, sin sobrepasar la dosis diaria máxima de 120 mg.Infusión continua: Dosis inicial de 30 mg, seguida de una infusión 5 mg/h durante 24 horas, sin sobrepasar la dosis diaria máxima de 120 mg y de 4 días de duración. ²⁶

Niños mayores de 3 años: dosis inicial de 1.0 mg/kg por vía I.M. o 0.5-1.0 mg/kg por vía I.V., seguida de 0.5 mg/kg cada 6 horas por vía I.V. La dosis oral recomendada es de 10 mg cada 4-6 horas, sin sobrepasar la dosis diaria máxima de 40 mg. ²⁶

En los adultos, el tratamiento con inyecciones en bolos I.V. o I.M. no debe superar en total los 4 días, pues los efectos secundarios aumentan con su uso prolongado. Cuando se administra en inyección en bolo I.V., ésta debe durar como mínimo 15 segundos. La inyección I.M. debe aplicarse en forma lenta y profunda.²⁶

PRESENTACIONES.

Tabletas: cada tableta con 10 mg de Ketorolaco.

Tableta Sublingual: cada tableta sublingual de 30 mg de Ketorolaco.

Solución inyectable: ampollitas con 30 mg/ml de Ketorolaco.

DEXKETOPROFENO

Farmacológicamente, pertenece a la familia de los AINEs (Antiinflamatorios No Esteroideos) propiónicos y es utilizado en la terapéutica por su efecto analgésico, antiinflamatorio y antipirético. ²⁶

ESTRUCTURA QUIMICA: el dexketoprofeno es el ácido S(+)-2-(3 benzoilfenil) propiónico o enantiómero S(+) del ketoprofeno.

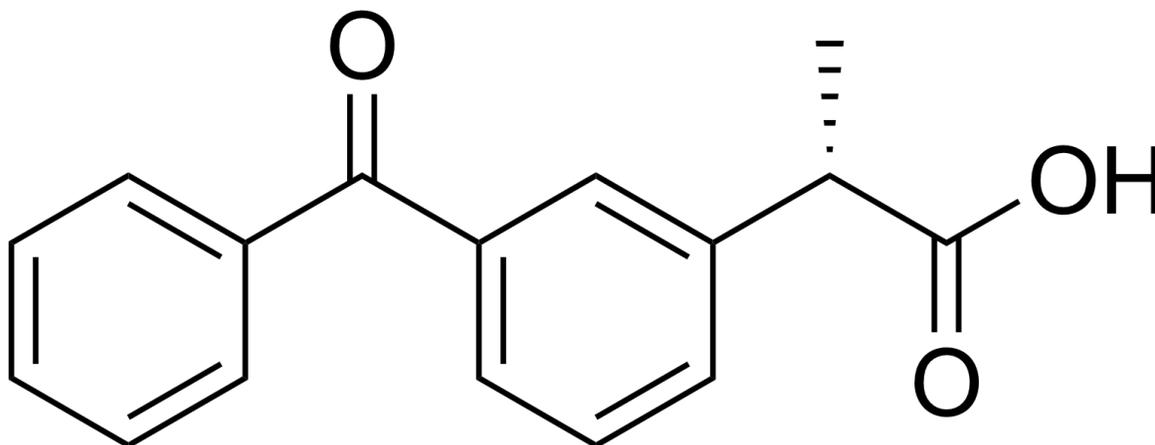


Figura 6. Estructura Química del Dexketoprofeno

El desketoprofeno trometamol es una molécula sintética, cuyo proceso de investigación de dexketoprofeno se encuadra en la tendencia actual a la sustitución de fármacos racémicos por sus formas enantioméricamente puras, con el fin de reducir la dosis de fármaco necesaria para alcanzar un efecto terapéutico determinado, e incrementar la potencia y seguridad del fármaco.²⁶

FARMACODINAMIA: el dexketoprofeno trometamol es un antiinflamatorio no esteroide que muestra acción analgésica, antiinflamatoria y menor actividad antipirética de la molécula racémica, responsable de sus propiedades terapéuticas. Inhibe la síntesis de prostaglandinas. Específicamente inhibe la transformación del ácido araquidónico a endoperóxidos cíclicos, PGG₂ y PGH₂, los cuales producen prostaglandinas PGE₁, PGE₂, PGF_{2a} y PGD₂; prostaciclina PGI₂, y tromboxanos, TxA₂ y TxB₂. La inhibición de la síntesis de prostaglandinas puede afectar a otros mediadores proinflamatorios, como las cininas, causando una acción indirecta adicional.²⁶

FARMACOCINÉTICA: absorción; por vía intramuscular, alcanza su concentración máxima en 20 minutos con un rango entre 10 y 45 minutos. Por vía intravenosa su concentración plasmática pico se obtiene en 12.6 minutos. Distribución: es lineal, su unión a las proteínas plasmáticas es de 99% y su volumen de distribución promedio está debajo de los 0.25 lt./kg. ^{25,26}

Metabolismo: por metabolización hepática (glucuronoconjugación) y tiene una semivida de eliminación corta (1-2,7 h). ²⁶

Eliminación: la ruta principal de eliminación es la vía renal. Más de 80% del fármaco es excretado en forma de glucurónido conjugado. Los estudios de cinética con dosis múltiples no han demostrado acumulación del fármaco. ^{25,26}

CONTRAINDICACIONES: Pacientes previamente sensibles al dexketoprofeno, a cualquier otro AINE o a cualquiera de los excipientes del fármaco. Pacientes en los cuales sustancias con acción similar (p. ej. aspirina, u otros AINEs) precipitan ataques de asma, broncoespasmo, rinitis aguda, o causan pólipos nasales, urticaria o edema angioneurótico. Pacientes con úlcera gastrointestinal activa o sospechada, o historia de úlcera gastrointestinal o dispepsia crónica. Pacientes con hemorragias gastrointestinales u otras hemorragias activas u otros trastornos hemorrágicos. Pacientes con la enfermedad de Crohn o colitis ulcerosa. Pacientes con historia de asma bronquial. Pacientes con insuficiencia cardíaca grave. Disfunción renal moderada a grave. Disfunción hepática grave. Pacientes con diástesis hemorrágica y otros trastornos de la coagulación, o pacientes que toman anticoagulantes. Como en todos los AINEs, cualquier historia de esofagitis, gastritis y/o úlcera péptica debe ser revisada para asegurar su total curación antes de iniciar el tratamiento con dexketoprofeno. Como todos los AINEs puede elevar los niveles plasmáticos de nitrógeno ureico y de creatinina. Al igual que otros inhibidores de la síntesis de las prostaglandinas, puede asociarse a efectos indeseables del sistema renal que pueden dar lugar a nefritis glomerular, nefritis intersticial, necrosis papilar renal, síndrome nefrótico e insuficiencia renal aguda. ^{25,26}

Debe administrarse con precaución en pacientes con alteración de la función hepática, renal o cardíaca, así como en pacientes con otras condiciones que predispongan a la retención de líquidos. También se debe tener precaución en pacientes que reciban diuréticos o aquellos con predisposición a la hipovolemia, ya que existe un riesgo aumentado de nefrotoxicidad.²⁶

EFFECTOS SECUNDARIOS: las reacciones adversas que se observan con mayor frecuencia son de naturaleza gastrointestinal. Pueden producirse úlceras pépticas, perforación o hemorragia gastrointestinal, en algunos casos mortales, especialmente en los ancianos. Náuseas, vómitos, diarrea, flatulencia, constipación, dispepsia, dolor abdominal, melena, hematemesis, estomatitis ulcerosa, exacerbación de colitis y enfermedad de Crohn. Se ha observado menos frecuentemente la aparición de gastritis. Se han notificado edema, hipertensión arterial e insuficiencia cardíaca en asociación con el tratamiento con AINE. Datos procedentes de ensayos clínicos y de estudios epidemiológicos sugieren que el empleo de algunos AINE, especialmente en dosis altas y en tratamientos de larga duración puede asociarse con un pequeño aumento del riesgo de acontecimientos aterotrombóticos. Como con otros AINE podrían presentarse las siguientes reacciones adversas: meningitis aséptica, la cual predominantemente podría ocurrir en pacientes con lupus eritematoso sistémico o enfermedad mixta del tejido conectivo, y reacciones hematológicas como púrpura, anemias aplásica y hemolítica, raramente agranulocitosis e hipoplasia medular. Reacciones ampollas incluyendo el Síndrome de Stevens Johnson y la Necrosis Epidérmica Tóxica los cuales son muy raros.²⁶

DOSIS Y VÍAS DE ADMINISTRACIÓN: Para la administración I.M, se recomienda una dosis de 50 mg cada 6 a 8 horas, sin sobrepasar la dosis diaria máxima de 150 mg. La administración I.V. en bolo o infusión lenta es de 50 mg cada 8 horas, sin sobrepasar la dosis diaria máxima de 150mg y 3 días de duración. Niños mayores de 8 años 1 mg /Kg/ día, dividida en 3 dosis. La dosis oral recomendada es de 12,5 mg/4-6 h ó 25 mg/8 h; sin sobrepasar la dosis máxima diaria de 75 mg/día.²⁵

Dosis máxima diaria: 150 mg. Si es necesario puede administrarse una segunda ampolleta 6 horas después de administrar la primera. Los ancianos y los pacientes con insuficiencia renal o hepática deben reducir la dosis total diaria a 50 mg. (15) Solución inyectable debe ser administrado por inyección lenta y profunda en el músculo. Uso intravenoso: solución inyectable debe diluirse en un volumen de 30 a 100 ml con solución salina, glucosada o Ringer lactato. Debe administrarse lentamente durante 10 a 30 minutos. Bolo intravenoso: puede administrarse en bolo intravenoso lento, en un tiempo no inferior a 15 segundos.

(25)

PRESENTACIÓN:

Tabletas de 25 mg de Dexketoprofeno Trometamol

Solución Inyectable: 50mg /2ml de Deketoprofeno Trometamol.

CONOCIMIENTO ACTUAL.

Hasta hace unos años el tratamiento del dolor postoperatorio ha sido un gran olvidado a pesar de disponer de conocimientos suficientes en la fisiopatología y en la transmisión e interrupción del dolor, sobre los fármacos y la tecnología necesaria para su administración. Para subsanar esta situación creada por el hecho de ser un dolor secundario a la cirugía, así reconocido incluso por los pacientes, y por su temporalidad limitada a la duración de la curación de la intervención quirúrgica, se encauzó el interés de los anestesiólogos por el tratamiento de este tipo de dolor hacia la creación de las Unidades de Dolor Agudo (UDA), en Europa sobre todo en España. Estas unidades, cuyo objetivo principal es el tratamiento y el alivio del dolor agudo postoperatorio, nacen no sólo por razones humanitarias sino para mejorar la calidad asistencial repercutiendo en un beneficio de la salud. El objetivo redundaría en una mejora del confort y la satisfacción del paciente, limitando y atenuando la repercusión de la agresión anestésico-quirúrgica, disminuyendo las potenciales complicaciones postoperatorias y con ello la morbilidad, facilitando así la recuperación del paciente con una movilización y una rehabilitación más precoces y, probablemente, acortando la estancia hospitalaria y los costes.²³ Este modelo de UDA se basa en un anestesiólogo con dedicación a tiempo completo que supervisa a enfermeras con un papel muy destacado, y en la formación y docencia que debe dirigirse a todo el personal tanto el integrante específico de la UDA como el relacionado con los pacientes quirúrgicos. Esta formación es aconsejable combinarla con la elaboración de protocolos y guías clínicas, la evaluación seria y formal de la intensidad del dolor postoperatorio, el registro sistemático de los datos, y con la selección, información y adiestramiento de los pacientes respecto a la técnica analgésica que van a recibir, con el propósito de conseguir su colaboración.^{22,23}

El control en el manejo y en el tratamiento del dolor postoperatorio por una UDA lleva aparejado el aumento del uso de técnicas complejas, como la colocación de catéteres epidurales de la que hay la evidencia como la mejor técnica de administración para analgesia en bolus, perfusión o PCA, con opioides y/o anestésicos locales, la PCA endovenosa, las perfusiones continuas de

opioides por vías endovenosa y subcutánea y el manejo de bloqueos de plexos con perfusiones continuas de anestésicos locales.^{22,23}

Al consultar las últimas revisiones en forma de metaanálisis del tratamiento del dolor postoperatorio en Europa y Estados Unidos se constata que existe evidencia que tras la introducción de la UDA hay una mejora en el tratamiento del dolor postoperatorio, con un mayor grado de alivio de este pero persiste todavía un número limitado de pacientes con un cierto grado de dolor, incluso severo en condiciones dinámicas, y que esta mejora a pesar del incremento en la administración de las dosis de analgésicos, muy especialmente en las de los opioides. Numerosas publicaciones se han realizado en España, Reino Unido, que abarcan desde nuevos manejos y control del dolor, con la realización de guías y consensos para este. El estudio mas a fondo de los diversos analgésicos que hoy disponemos para el tratamiento del dolor, creando así nuevas formas y métodos para administrarlos. El uso de estos medicamentos para tratar el dolor agudo y crónico, evaluando con mesura dosis y efectos secundarios que estos pueden provocar en la economía humana.²¹

Así mismo en América Latina, Costa Rica, Chile, Argentina, Colombia y Cuba, son países en los cuales a lo largo de los últimos 5 años han dado más importancia al manejo del dolor postoperatorio, tal vez no revolucionando la industria farmacéutica, pero sí estudiando el uso de los analgésicos que tenemos a nuestra disposición en la actualidad, enfatizando al igual que en Europa y Estados Unidos, en la Farmacocinética y la farmacodinamia de los analgésicos que hoy por hoy se cuentan.^{21,22} Haciendo énfasis en México, se crearon las clínicas del dolor, cuya misión de una clínica del dolor es brindar alivio, no solamente del dolor, sino también de los síntomas que se asocian a éste o a su terapéutica, basándose en una atención integral que mejore la calidad de vida del paciente, cubriendo sus principales necesidades como un ser bio-psico-social, aseguran que el manejo del paciente tenga un enfoque multidisciplinario. Haciendo referencia a publicaciones actuales en nuestro país donde se trata el dolor como una técnica multidisciplinaria, la cual no debe pasarse por alto y que es de suma importancia para el

anestesiologo brindarle al paciente la suficiente analgesia para evitar complicaciones secundarias por dolor. Se han hecho publicaciones acerca de La analgesia multimodal la cual produce un óptimo alivio del dolor por múltiples vías. La combinación de técnicas analgésicas y fármacos, poseen un efecto sinérgico o efecto aditivo con decremento del requerimiento para una medicación individual y de aquí una disminución de los efectos adversos. El enfoque de la analgesia multimodal para el manejo del dolor agudo postoperatorio es facilitar la rehabilitación del paciente, los abordajes multimodales combinados con protocolos de recuperación acelerada, pueden reducir el tiempo de estancia hospitalaria; esto ha sido mostrado que funciona con equipos quirúrgicos, de anestesiólogos, enfermeras y pacientes quienes trabajan juntos dentro de guías clínicas bien establecidas.^{21,22}

La diversidad de abordajes que se pueden proporcionar al paciente con dolor incluyen: el manejo farmacológico y no-farmacológico, el intervencionista y la rehabilitación. Por ello, para el manejo del paciente con estas características se requiere de un abordaje especializado.^{21,22}

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El dolor post operatorio alcanza una intensidad de moderada a severa en una gran proporción en pacientes sometidos a algún procedimiento quirúrgico. Lo anterior contrasta con los avances en el conocimiento fisiopatológico del dolor, con el desarrollo de nuevos medicamentos y diseños de nuevas técnicas para su tratamiento. Mas de la mitad de los pacientes postquirúrgicos experimentan dolor postoperatorio severo de manera innecesaria.

Se ha demostrado que un inadecuado alivio del dolor postoperatorio tiene consecuencias fisiológicas y psicológicas nocivas en los pacientes, aumentando la morbimortalidad de este, prolongando su estancia intrahospitalaria.

El dolor causa un incremento en la actividad simpática con múltiples efectos en varios órganos y sistemas. En pacientes susceptibles puede inducir fenómenos de isquemia miocárdica, al aumentar la frecuencia cardiaca y el gasto cardiaco. Además esta hiperactividad simpática incrementa la incidencia de íleo, retención urinaria, náusea y vómito postoperatorio.

La analgesia postoperatoria es uno de los componentes básicos en la recuperación funcional tras una intervención quirúrgica. No obstante, es difícil aislar los efectos de la analgesia postoperatoria de otros aspectos relacionados con la técnica quirúrgica, la práctica clínica. La evaluación del riesgo/beneficio para la selección de cada tipo de analgesia postoperatoria depende de la severidad del dolor dinámico y de los potenciales efectos secundarios de las técnicas y los fármacos analgésicos. Es difícil demostrar el impacto de la analgesia postoperatoria en grandes resultados quirúrgicos como la mortalidad, la morbilidad o la estancia media, que dependen de factores múltiples y heterogéneos. El efecto del tipo de analgesia en el proceso quirúrgico debe investigarse sobre otros resultados orientados al paciente, como la calidad analgésica, los efectos adversos y del bienestar postoperatorio.

Se han demostrado métodos muy simples en el manejo del dolor los cuales pueden ser muy efectivos, siempre y cuando estén asociados a una adecuada educación, documentación y protocolos de administración de analgésicos.

Considerando que en el Hospital General de Atizapan se realizan múltiples procedimientos quirúrgicos anualmente, de alta y mediana complejidad, es de suma importancia para el adecuado manejo de estos pacientes buscar estrategias simples y costo-efectivas que optimice el manejo del dolor postoperatorio de todos los pacientes, dadas las implicaciones significativas de un pobre alivio del dolor.

Se sabe que el uso de AINES para control de analgesia postoperatoria es adecuada en cuanto a costo y beneficio para el paciente, y evitar efectos secundarios inmediatos. Así mismo se sabe que no todos los AINES poseen la misma potencia analgésica, es por eso que se decide en este estudio la diferencia analgésica que brinda el Dexketoprofeno frente al Ketorolaco como analgesia postoperatoria; siendo así:

¿El Dexketoprofeno es más eficaz como analgesia postoperatoria en comparación con el Ketorolaco, utilizado en pacientes postoperados de apendicectomía bajo anestesia general balanceada?

JUSTIFICACION

El dolor post operatorio es un tipo especial de dolor agudo, de gran repercusión en el área de salud, inicialmente la anestesiología se dedicaba solo a la supresión del dolor en el transcurso de las intervenciones quirúrgicas. Con la evolución de la especialidad, el anestesiólogo ha ido asumiendo nuevos y diferentes aspectos del cuidado del paciente en todo el conjunto perioperatorio.

Actualmente la incidencia del dolor postoperatorio sigue siendo elevada, y se sigue tratando de forma inadecuada debido, entre otras causas, a un deficiente uso de analgésicos por desconocimiento de sus características farmacológicas, miedo a efectos secundarios y al empleo de pautas de tratamiento insuficientes como la analgesia “a demanda”, y /o vías de administración inadecuadas. En el Hospital General de Atizapán el manejo del dolor en pacientes postoperados se efectúa a base del uso de analgésicos no esteroides principalmente, en algunos casos también se puede combinar con opioides e incluso con métodos invasivos, a través de técnicas de anestesia regional, cuando el dolor es severo o dependiendo de la intervención quirúrgica a la que el paciente fue sometido. Debido a que somos una institución pública, nuestra gama de medicamentos para el control del dolor postoperatorio es limitada por los costos que estos generan a la institución. Por eso en el Hospital General de Atizapán el manejo del dolor postoperatorio intravenoso se realiza en bolos, teniendo experiencia con el uso de Ketorolaco, Diclofenaco, Metamizol, Paracetamol, Tramadol, Nalbufina, asimismo disponemos de muy poca experiencia con el uso de otros analgésicos, como el Dexketoprofeno debido a las limitantes que tenemos.

En el Hospital General de Atizapán los pacientes que son sometidos a cirugía de apendicectomía bajo anestesia general balanceada son aproximadamente de un 10% debido a que el manejo anestésico de elección para estos pacientes es la anestesia regional, esto también significa un reto para la realización de este estudio, ya que aunque la patología como tal es común entre la población, mas no así el procedimiento anestésico que se ha elegido para este estudio.

Los importantes beneficios que se obtienen del tratamiento analgésico adecuado, reduce la incidencia de las complicaciones postoperatorias tales como la isquemia y arritmias cardíacas, atelectasias, accidentes tromboembólicos, alteraciones en la cicatrización de heridas y acidosis metabólica, consiguiendo disminuir no sólo la morbilidad sino también la mortalidad y evita estancias prolongadas en las unidades de reanimación. El tratamiento del dolor postoperatorio requiere una atención muy especial dadas las importantes repercusiones que tiene en la correcta recuperación del paciente tras la intervención quirúrgica. Así, evitar este tipo de dolor debe ser uno de los objetivos prioritarios de todo el personal médico.

HIPÓTESIS

HIPÓTESIS GENERAL

El dexketoprofeno es más eficaz para el control del dolor postoperatorio en pacientes post operados de apendicectomía bajo anestesia general balanceada.

OBJETIVO GENERAL

Determinar si el dexketoprofeno es más eficaz que el ketorolaco como analgesia postoperatoria intravenosa en pacientes sometidos a cirugía de apendicectomía bajo anestesia general balanceada.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Establecer el tiempo de inicio de acción que brinda el dexketoprofeno o ketorolaco para una adecuada analgesia postoperatoria.
2. Valorar si el dexketoprofeno es más eficaz que el ketorolaco por medio de la escala numerica del dolor y escala visual analoga.
3. Registrar las variables hemodinámicas postoperatorias que presenta el paciente tras el uso de dexketoprofeno o ketorolaco.

MÉTODO

TIPO DE ESTUDIO

El presente estudio es un ensayo clínico controlado a simple ciego.

UNIVERSO DE TRABAJO

Tiene como universo aquellos pacientes sometidos a cirugía de apendicectomía bajo AGB del sexo masculino y femenino entre 18 y 55 años de edad, en un periodo de tiempo determinado en el Hospital General de Atizapan.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

1. Edades comprendidas entre los 18 y 55 años
2. Del sexo femenino y masculino
3. Pacientes ASA I y ASA II
4. Pacientes sin ninguna enfermedad concomitante que afecten el estudio
5. Pacientes con firme consentimiento informado y que acepten formar parte del estudio

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1. Pacientes ASA III, ASA IV, ASA V
2. Pacientes menores de edad
3. Pacientes mayores de 55 años
4. Aquellos pacientes que no acepten formar parte del estudio

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

1. Pacientes que presenten complicaciones quirúrgicas y anestésicas durante el procedimiento.
2. Pacientes alérgicos a alguno de los medicamentos usados en el estudio.

METODOLOGÍA DEL PROCEDIMIENTO

Se estudiaron pacientes de ambos sexos, con edades comprendidas entre 18 y 55 años, seleccionados al azar, que se ingresen para apendicectomía, en el Hospital General de Atizapan, ASA 1-2 ^{Ver anexo 2}

Previo consentimiento informado los pacientes fueron asignados, por medio de una tabla de números aleatorios a uno de los siguientes grupos de tratamiento: grupo 1 Dexketoprofeno como analgesia postoperatoria (A) y anestesia general balanceada y grupo 2 Ketorolaco como analgesia postoperatoria (B) y anestesia general balanceada y grupo 3 Metamizol (C) (grupo control) y anestesia general balanceada.

A su ingreso UCPA a los pacientes se realizó monitoreo tipo 1. A todos se les premedicaron con Omeprazol 40 mg Intravenoso y Ondansetron 8 mg intravenoso. Midazolam 50 mcg IV. Posteriormente, se colocaron en decúbito supino en quirófano y se inició inducción anestésica con fentanil 2 mcg/kg IV, propofol a dosis de 2 mg/kg IV, Cisatracurio 100 mcg/kg IV. Se intubó al paciente orotraquealmente y el mantenimiento anestésico fue con Sevoflurano de 2-3 Vol%, con O₂ a 3 lts por minuto realizándose ajustes según las necesidades del paciente, así como dosis adicionales de Fentanyl.

Se realizó monitoreo tipo 1. (Presión arterial no invasiva, frecuencia cardiaca, electrocardiografía en derivación DII y V5 con 5 electrodos, pulso oximetría y Capnografía continua) los datos se registraron cada 5 minutos, durante el transanestésico con un monitor de signos vitales electrónico no invasivo, de una máquina de anestesia tipo Dragüer.

Se registró cualquier evento transoperatorio (desaturación de oxígeno, pérdida de capnograma, taquicardia, bradicardia, hipotensión, hipertensión, movimientos) así como los requerimientos de dosis suplementarias de medicamentos.

Previo al término de la cirugía, 15 minutos antes de ésta, se administró al paciente que corresponda a cada grupo establecido, grupo 1: Ketorolaco 1 mg/kg de peso intravenoso en bolo, grupo 3 Dexketoprofeno 50 mg Intravenoso, grupo 3 (grupo control) Metamizol Sódico 20 mg/kg de peso IV. Al término de la cirugía se extubó a cada paciente, emergiendo por lisis metabólica y al salir del quirófano comenzó la evaluación de la analgesia post operatoria.

En la UCPA se asistió a cada paciente con oxígeno suplementario con puntas nasales a 3 lts por minuto y monitoreo tipo 1, monitorizando los siguientes signos vitales (frecuencia cardiaca y tensión arterial, frecuencia respiratorio y spo2) a los 15 minutos, 30, 60, 90 y 120 minutos durante su permanencia en recuperación, datos que se registraron en hoja de recolección de datos ^(ver anexo 1), además se evaluó la intensidad del dolor con la escala visual análoga del dolor (E.V.A) y escala numérica del dolor (E.N.D) ^(ver anexo 1.1). En caso de ser necesario, que algún paciente requiera dosis de rescate para analgesia post-operatoria, se manejo en base a la escala de dolor de la OMS, con Tramadol a 100 mcg/kg de peso y/o Nalbufina 100 mcg/kg de peso IV. ^(ver figura 4) Se egresarón de recuperación al servicio de admisión y, posteriormente, a su domicilio asegurando no existió ninguna complicación.

DEFINICIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLES DEPENDIENTES

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo	Escala	Instrumento de medición
Eficacia analgesia	Capacidad de alcanzar el efecto que se espera o se desea tras la administración de ketorolaco y/ dexketoprofeno para disminuir el dolor postoperatorio en pacientes postoperados de apendicetomía bajo anestesia general balanceada.	Es la que se valora a través de la escala visual análoga y escala numérica del dolor.	Cualitativa	Continua	Hoja de recolección de datos
Frecuencia cardiaca	Número de latidos por minuto.	Es la que se mide a través de EKC DII y V5 de la máquina de anestesia tipo Dragüer.	Cuantitativa	Razón ó proporción	Hoja de recolección de datos
Tensión Arterial	Presión o fuerza que actúa sobre la sangre dentro de las arterias.	Es la que se mide a través Baumanometro integrado a la máquina de anestesia tipo Dragüer	Cuantitativa	Continua	Hoja de recolección de datos

Frecuencia respiratoria	numero de respiraciones por minuto.	Es la que se mide a través de un ventilador de volumen de la máquina de anestesia tipo Dragüer.	Cuantitativa	Razón ó proporción	Hoja de recolección de datos
Saturación pulsátil de O ₂	saturación arterial de la sangre a través de la piel.	Es la que se obtiene a través de pulsioxímetro de la máquina de anestesia tipo Dragüer.	Cuantitativa	Continua	Hoja de recolección de datos
Duración de la analgesia	El tiempo transcurrido desde la administración del medicamento hasta la aparición del dolor.	Se valora con la aparición de los primeros síntomas del dolor referidos por el paciente.	Cualitativa	Continua	Hoja de recolección de datos

CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS DE LA POBLACIÓN

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo	Escala	Instrumento de medición
Sexo	Serie de variantes que conducen a idea en general, la diferenciación de las especies y la reproducción de la raza.	Masculino o femenino	Cualitativa	Nominal	Hoja de recolección de datos
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento al momento actual, que comprende los periodos de	Numero de años cumplidos en el momento de	Cuantitativa	Continua	Hoja de recolección de datos

	infancia, adolescencia, madurez y senectud.	la aplicación del estudio.			
Peso	Medida de la fuerza que ejerce la gravedad sobre un cuerpo. determinado,	Se valora en kilogramos.	Cuantitativa	Continua	Hoja de recolección de datos
Talla	Estatura de una persona, medida desde la planta del pie hasta el vértice de la cabeza.	Se valora en centímetros	Cuantitativa	Razón ó proporción	Hoja de recolección de datos
ASA	Sistema de clasificación que utiliza la American Society of Anesthesiologists (ASA) para estimar el riesgo que plantea la anestesia para los distintos estados del paciente.	ASA I o II	Cualitativa	Multidimensional	Hoja de recolección de datos

VARIABLES INDEPENDIENTES

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo	Escala	Instrumento de medición
Ketorolaco	Analgésico y antiinflamatorio no esteroideo.	Administración del ketorolaco para evitar el dolor postoperatorio.	Cualitativo	Nominal	Cualitativo
Dexketoprofeno	Analgésico y antiinflamatorio no esteroideo.	Administración del dexketoprofeno para evitar el dolor postoperatorio.	Cualitativo	Nominal	Cualitativo
Metamizol	Analgésico y antiinflamatorio no esteroideo.	Administración del metamizol para evitar el dolor postoperatorio.	Cualitativo	Nominal	Cualitativo

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

A. ESTADISTICA DESCRIPTIVA

1. Tablas de frecuencia
2. Medidas de resumen estadístico: de tendencia central (media, de dispersión: Rango, desviación estándar)
3. Gráficas de barras

B. ESTADISTICA INFERENCIAL

1. Análisis de varianza paramétrico de dos factores
2. Prueba de comparaciones múltiples de Tukuey
3. Pruebas de independencia Ji Cuadrada

C. SOFTWARE

1. Statística 8.0

El análisis estadístico fue de la siguiente manera: Medición de las variables demográficas con pruebas de medidas de tendencia central, promedio, desviación estándar. Para grupos homogéneos y heterogéneos se realizó análisis de varianza de 2 factores con prueba de Tukey. Para la medición de los signos vitales: tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno, se calcularon medidas de tendencia central con promedio y desviación estándar, el cálculo de las diferencias con pruebas de independencia ji cuadrada, se consideró significativo el valor de $p \leq 0.05$.

ASPECTOS ÉTICOS.

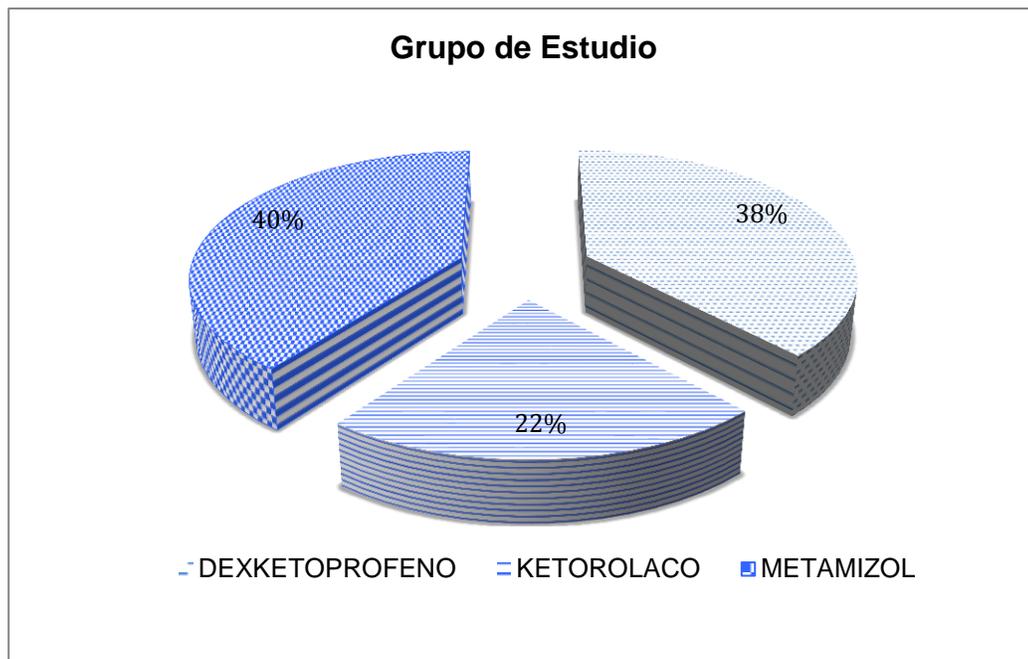
El procedimiento de investigación está de acuerdo con las normas contempladas en la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud con la declaración de Helsinki de 1975 enmendada en 2000, con versión actual del 2004 y la NOM 006 para la práctica de la anestesiología. Que en el título segundo que habla de los aspectos éticos de la investigación en seres humanos capítulo 1. El cual menciona:

ARTICULO 13.-En toda investigación en la que el ser humano sea sujeto de estudio, deberán prevalecer el criterio del respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar. **ARTICULO 14.**- La Investigación que se realice en seres humanos deberá desarrollarse conforme a las siguientes bases:

- I. Se ajustará a los principios científicos y éticos que la justifiquen;
- II. Se fundamentará en la experimentación previa realizada en animales , en laboratorios o en otros hechos científicos.
- III. Deberán prevalecer siempre las probabilidades de los beneficiados esperados sobre los riesgos predecibles;
- IV. Contará con el consentimiento informado y por escrito del sujeto de investigación o su representante legal, con las excepciones que este Reglamento señala;
- V. VI.- Deberá ser realizada por profesionales de la salud a que se refiere el artículo 114 de este Reglamento, con conocimiento y experiencia para cuidar la integridad del ser humano, bajo la responsabilidad de una institución de atención a la salud que actúe bajo la supervisión de las autoridades sanitarias competentes y que cuente con los recursos humanos y materiales necesarios, que garanticen el bienestar del sujeto de investigación.

RESULTADOS.

De los 150 pacientes en edades comprendidas entre los 18 y 55 años de edad que se ingresaron en el Hospital General de Atizapán en el periodo de diciembre del 2010 a diciembre del 2012 que fueron intervenidos quirúrgicamente para apendicectomía bajo anestesia general balanceada, 7 paciente terminaron en laparotomía exploratoria secundaria a apendicitis complicada, 15 pacientes no cumplieron con los criterios de inclusión entre las cuales fueron menores de 18 años, mayores de 55 años y pacientes con ASA III y IV, 10 pacientes tuvieron alguna contraindicación para el manejo farmacológico entre los que destaca alergia a los medicamentos tanto anestésicos como el de estudio y 5 pacientes no aceptaron formar parte del estudio. De esta manera 113 pacientes que se sometieron a cirugía de apendicectomía bajo anestesia general balanceada aleatorizados en dos grupos de tratamiento farmacológico y en un grupo control.



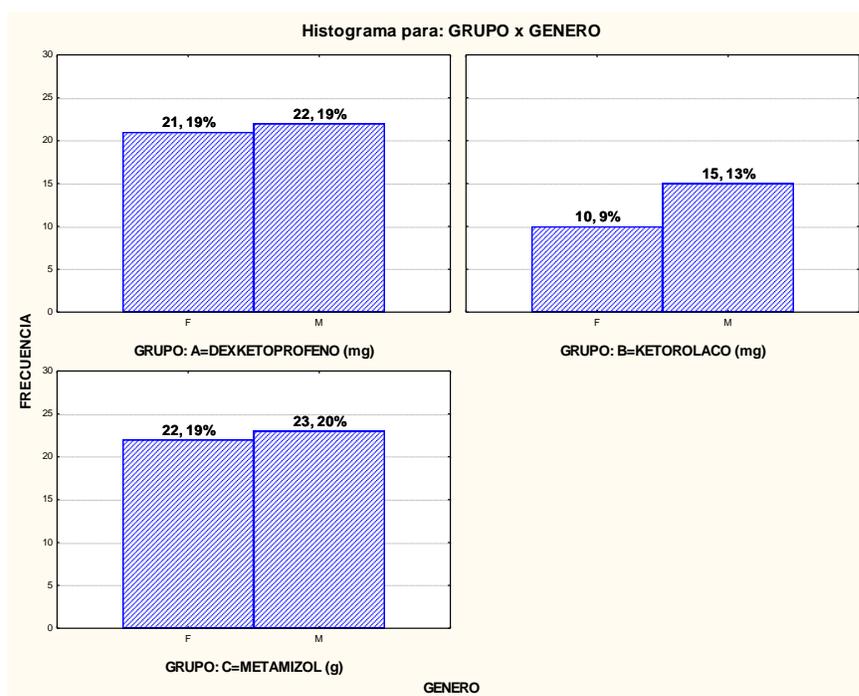
Gráfica 1.

TABLA 1. GRUPO DE ESTUDIO

Grupo	n=%
Dexketoprofeno	43 (38)
Ketorolaco	25 (22)
Metamizol	45 (40)

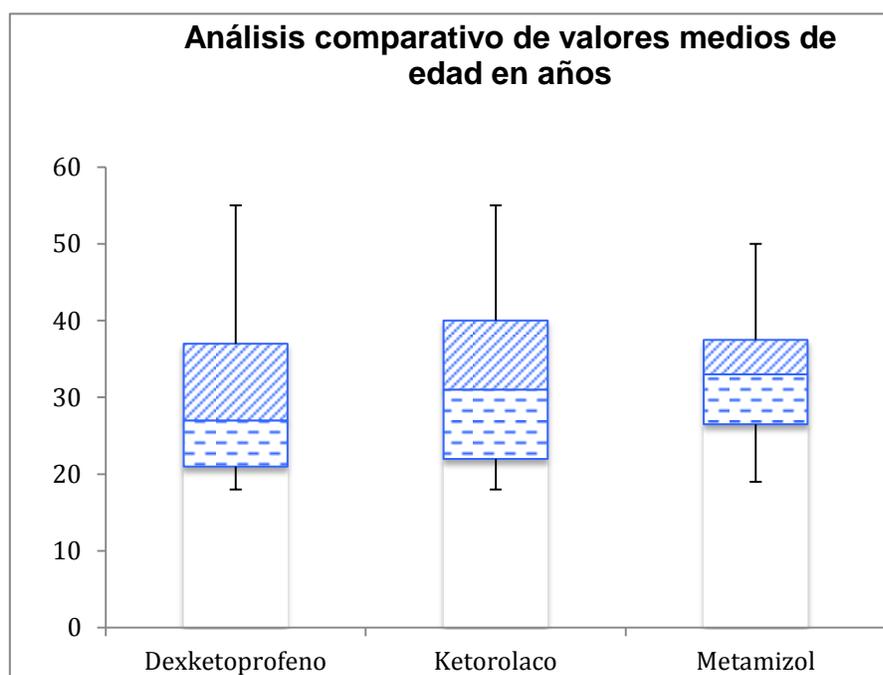
Los pacientes fueron distribuidos de manera aleatoria en tres grupos; 2 grupos de estudio y 1 grupo de control. Grupo A: dexketoprofeno con 43 pacientes, grupo B: ketorolaco con 25 pacientes, grupo C: (grupo control) Metamizol (C), 45 pacientes (Gráfica 1)

En total se estudio una muestra de 113 pacientes. Se realizó un histograma en grupos divididos farmacologicamente de acuerdo al género de la siguiente manera: Grupo A (dexketoprofeno) con 22 masculinos (19%) y 21 femeninos (19%). Grupo B (ketorolaco) 15 masculinos (13%) y 10 femeninos (9%) Grupo C (metamizol) con 23 masculinos (20%) y 22 femeninos (19%). Ver Gráficas 2,3,4.



Gráficas 2,3,4.

Las variables demográficas de tipo ordinal (edad, peso, talla, índice de masa corporal) se dividieron por grupo farmacológico, cuantificándose la media, desviación estándar en relación a su valor real, mediana, percentil y valores absolutos expresados en porcentaje. No se encontraron diferencias significativas en estas variables de los pacientes los grupos grupos estudiados (Ver Graficas 5, 6, 7)

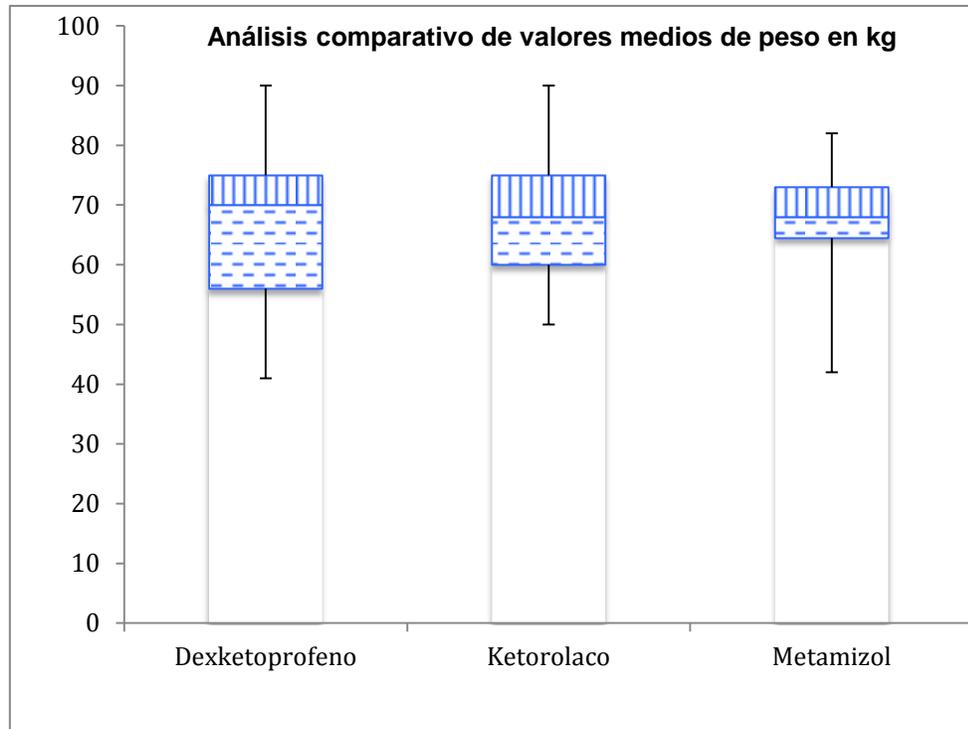


Gráfica 5

TABLA 2. DATOS ANTROPOMÉTRICOS (Edad en años)

Variable	Grupo I		Grupo II		Grupo III		Valor de p
	Dexketoprofeno		Ketorolaco		Metamizol		
	M	DE	M	DE	M	DE	
Edad (años)	29	± 10	32	± 11	32	± 8	NS

Prueba estadística Anova valor de $p < 0.05$

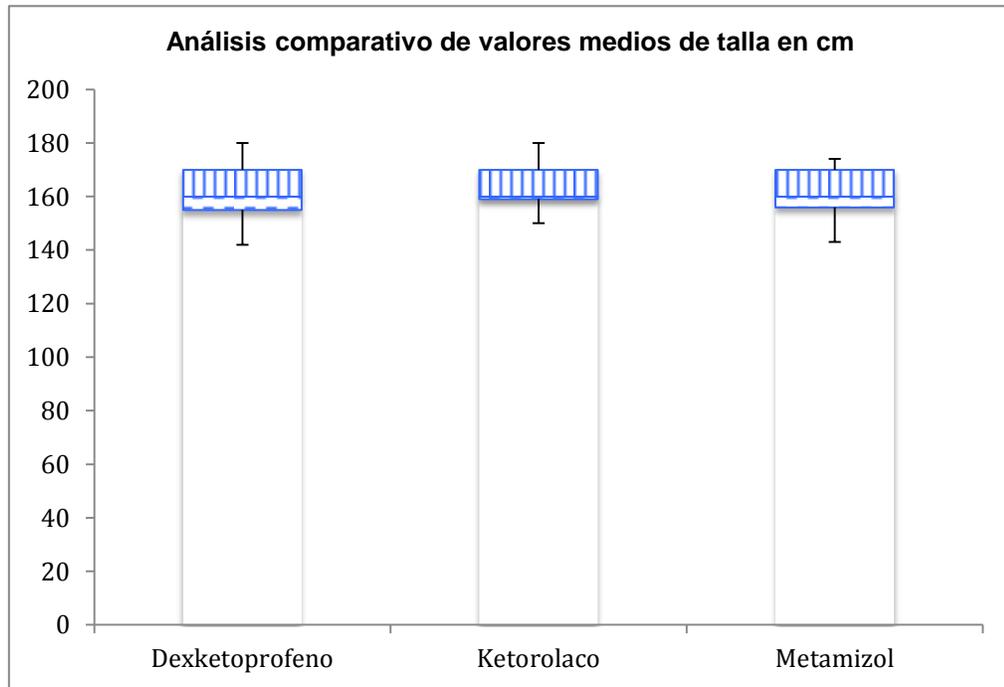


Gráfica 6.

TABLA 3. DATOS ANTROPOMÉTRICOS (Peso en kg)

Variable	Grupo I		Grupo II		Grupo III		Valor de p
	Dexketoprofeno		Ketorolaco		Metamizol		
	M	DE	M	DE	M	DE	
Peso (kg)	67.5	±11.4	67.2	± 9.7	67.8	± 8.6	NS

M: media; DE: Desviación Estándar. Prueba estadística: Anova valor de $p < 0.05$



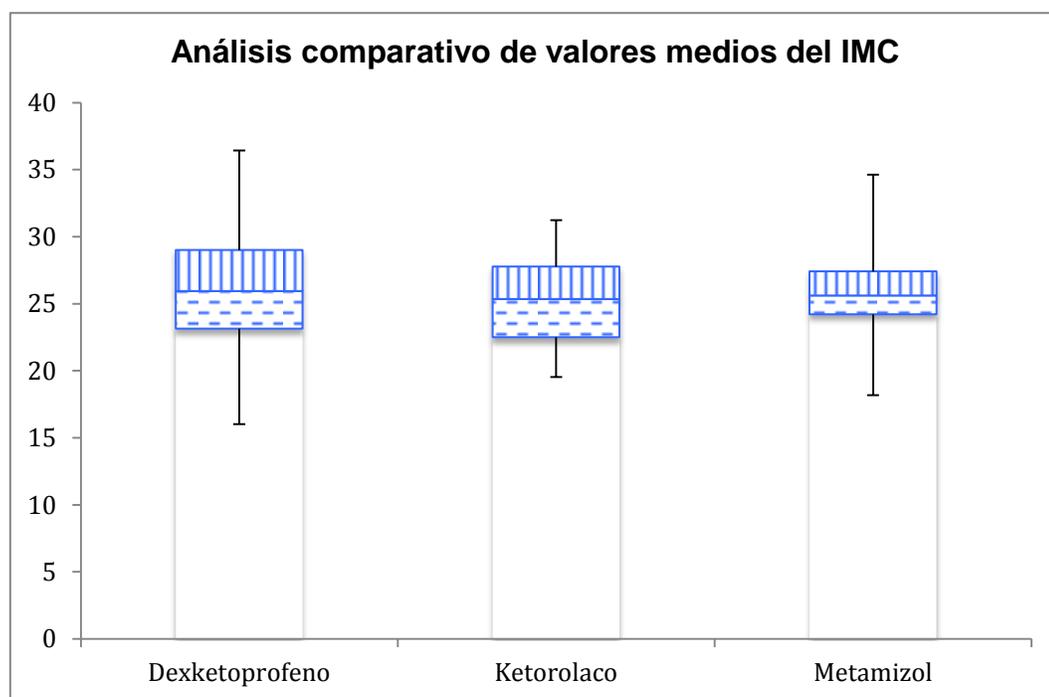
Gráfica 7

TABLA 4. DATOS ANTROPOMÉTRICOS (Talla en cm)

Variable	Grupo I		Grupo II		Grupo III		Valor de p
	Dexametopropeno		Ketorolaco		Metamizol		
	M	DE	M	DE	M	DE	
Talla (cm)	161.3	± 8.2	162.4	± 8.4	162	± 7.6	NS

M: media; DE: Desviación Estándar. Prueba estadística: Anova valor de $p < 0.05$

Se realizó un histograma por grupo farmacológico por medio del índice de masa corporal de acuerdo con los valores propuestos por la OMS; obteniendo para el grupo A: 18 pacientes con peso normal (16%), 17 pacientes preobesos (15%) y 8 pacientes con obesidad grado I (7%). Grupo B: 11 pacientes con peso normal (10%), 11 pacientes preobesos (10%) y 3 pacientes obesos grado I (3%). Grupo C. 17 pacientes con peso normal (19%), 24 pacientes preobesos (21%) y 4 pacientes obesos grado I. Las cuales no se obtuvieron diferencias significativas. (Ver Grafica 8, 9,10,11)



Gráfica 8

TABLA 5. DATOS ANTROPOMÉTRICOS (IMC)

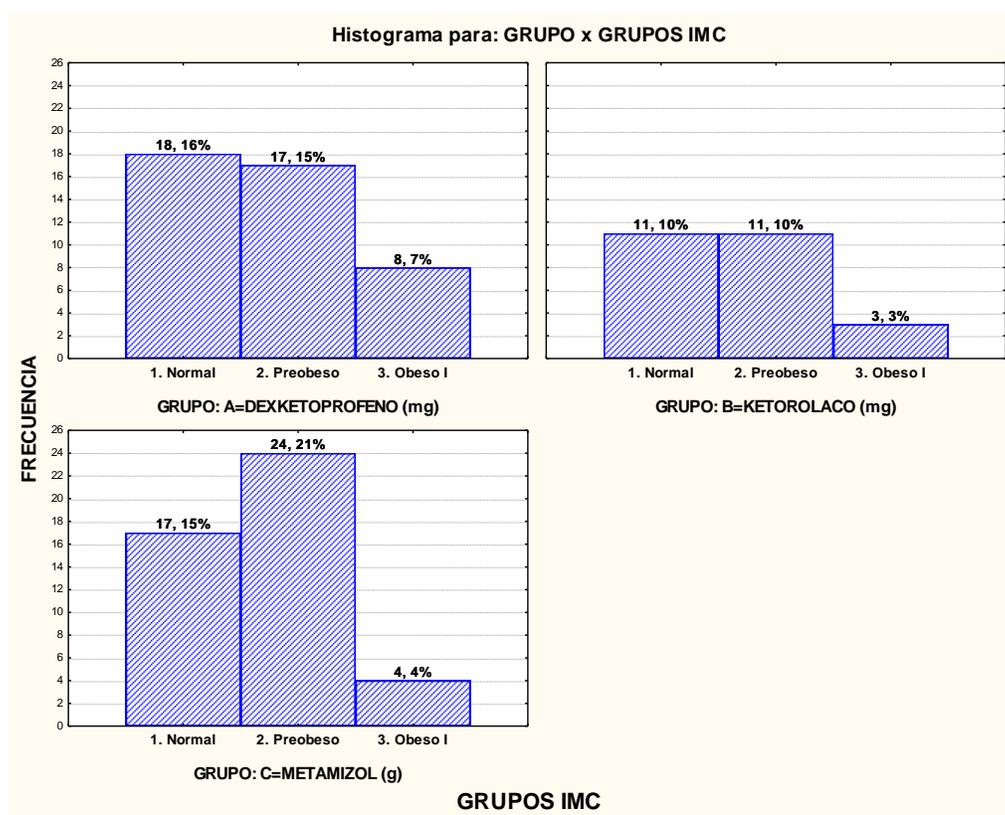
Variable	Grupo I		Grupo II		Grupo III		Valor de p
	Dexketoprofeno		Ketorolaco		Metamizol		
	M	DE	M	DE	M	DE	
IMC	25.8	± 4.3	25.4	± 3.2	25.8	± 3.0	NS

M: media; DE: Desviación Estándar. Prueba estadística: Anova valor de $p < 0.05$

TABLA 6 . DISTRIBUCIÓN POR IMC

Variable	Grupo I	Grupo II	Grupo III	Valor de p
	Dexketoprofeno	Ketorolaco	Metamizol	
	N= 43	N= 25	n= 45	
	N (%)	N (%)	N (%)	
PESO NORMAL	18 (16)	11(10)	17(19)	NS
PREOBESOS	17 (15)	11(10)	24(21)	NS
OBESIDAD	8 (7)	3 (3)	4 (4)	NS

Prueba Estadística: x 2 de Pearson NS: No significativa



Graficas 9,10,11.

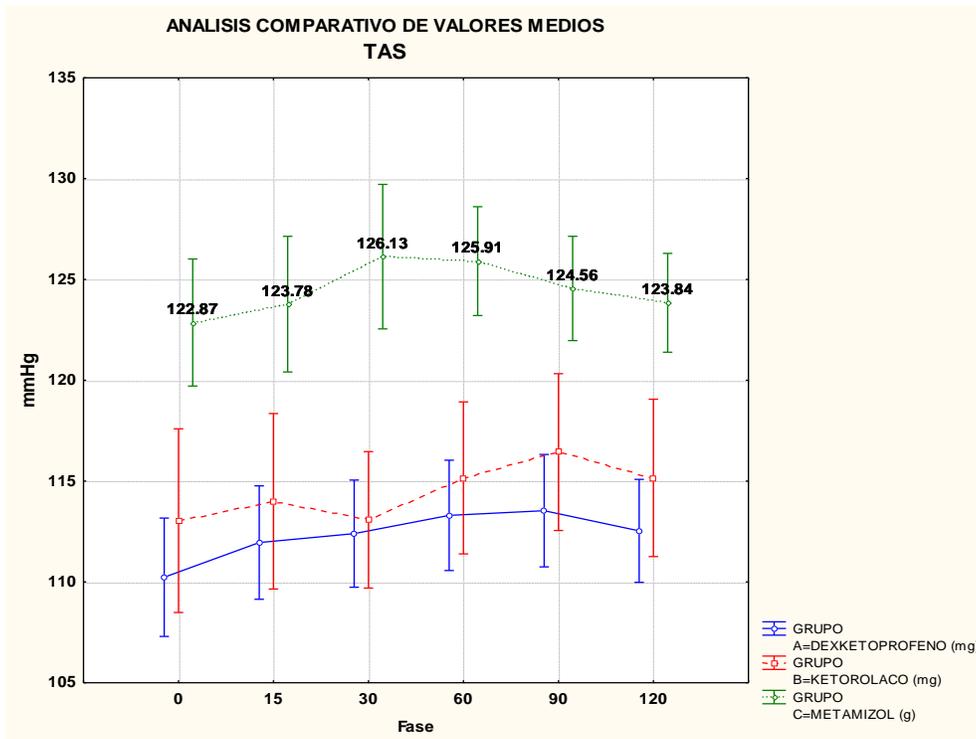
Se realizó un tabla comparativa por grupo farmacologico de acuerdo al ASA, utilizando ji cuadrada, la cual no se obtuvieron diferencias significativas.

TABLA 7 . DISTRIBUCIÓN SEGÚN ASA

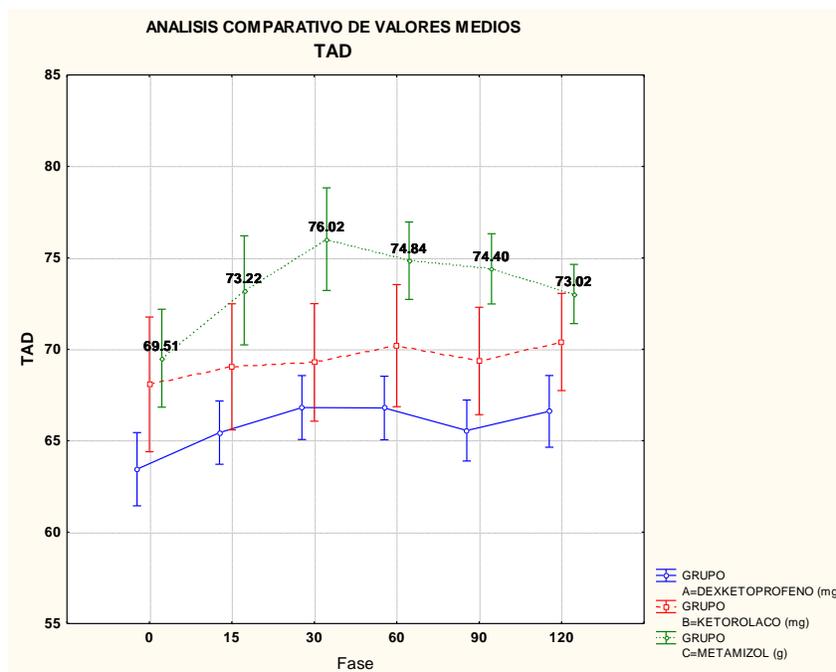
VARIABLES	Grupo I Dexketoprofeno n(%)	Grupo II Ketorolaco N(%)	Grupo III Metamizol N(%)	Valor de p
ASA I	15 (34)	11 (44)	20 (44)	NS
ASA II	28 (66)	14 (56)	25(56)	NS

Prueba Estadística: x 2 de Pearson

En cuanto al analisis estadistico para las variables que miden la eficacia analgesica de la tension arterial sistólica y diastólica se encontraron diferencias significativas sobre todo para el grupo control del metamizol a los 30 minutos, observando elevación de la tensión arterial. En cuanto a los grupos de estudio del dexketoprofeno y ketorolaco, no se encontraron diferencias significativas. (Ver Gráfica 12, 13)



Gráfica 12



Gráfica 13

TABLA 8. COMPARACIÓN INTERGRUPAL DE TAS

Variable	0 min		15 min		30 min		60 min		90 min		120 min	
	M	DE	M	DE	M	DE	M	DE	M	DE	M	DE
TAS (mmHg)												
Dexketoprofeno	110	±9	111.	±9	112	±8	113	±8	113	±9	112	±8
Ketorolaco	113	±11	114	±10	113	±8	115	±9	116	±9	115	±9
Metamizol	122.8	±10	123	±11	126	±11	125	±8	124	±8	123	±8
Valor de P	<.05		<.05		<.05		<.05		<.05		<.05	

mmhg: milímetros de mercurio; M: media; DE: Desviación Estándar. Prueba estadística: Anova valor de $p < 0.05$

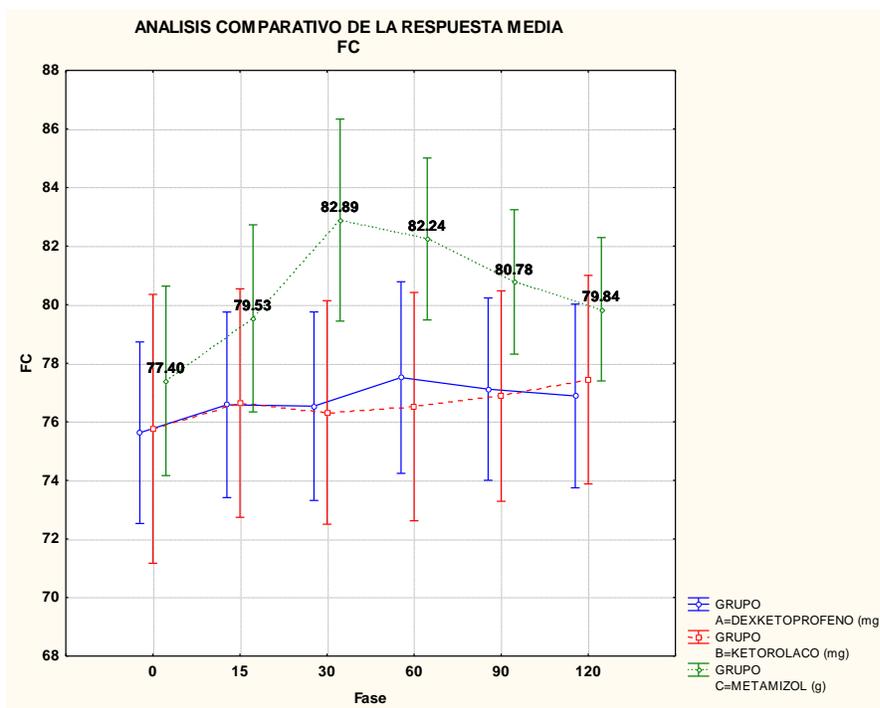
TABLA 9. COMPARACIÓN INTERGRUPAL DE TAD

Variable	0 min		15 min		30 min		60 min		90 min		120 min	
	M	DE	M	DE	M	DE	M	DE	M	DE	M	DE
TAD (mmHg)												
Dexketoprofeno	63	±6	65	±5	66	±5	66	±5	65	±5	66	±6
Ketorolaco	68	±8	69	±8	69	±7	70	±8	69	±7	70	±6
Metamizol	69	±8	73	±9	76	±9	74	±7	74	±6	73	±5
Valor de P	<.05		<.05		<.05		<.05		<.05		<.05	

mmhg: milímetros de mercurio; M: media; DE: Desviación Estándar. Prueba estadística: Anova valor de $p < 0.05$

En la variable de la frecuencia cardiaca se encontraron diferencias significativas con el grupo control a los 30 minutos de su estancia en la unidad de cuidados postanestésicos. En cuanto a los dos grupos de estudio no se encontraron diferencias significativas. (Ver Gráfica 14)

TABLA



10.

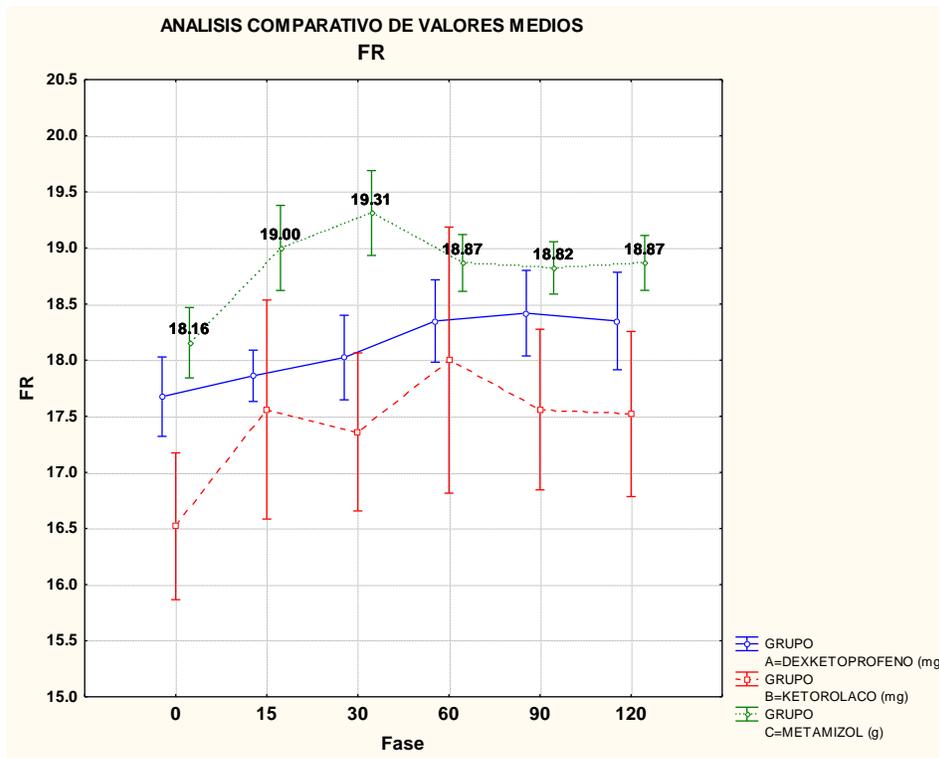
Gráfica 14

COMPARACIÓN INTERGRUPAL DE FC

Variable	0 min		15 min		30 min		60 min		90 min		120 min	
	M	DE	M	DE	M	DE	M	DE	M	DE	M	DE
Fc (lpm)												
Dexketoprofeno	75	±10	76	±10	76	±10	77	±10	77	±10	76	±10
Ketorolaco	76	±11	77	±9	76	±9	77	±9	77	±9	77	±9
Metamizol	77	±11	80	±11	83	±11	82	±9	81	±8	80	±8
Valor de P	<.05		<.05		<.05		<.05		<.05		<.05	

lpm: latidos por minuto; M: media; DE: Desviación Estándar. Prueba estadística: Anova valor de $p < 0.05$

En la variable de la frecuencia respiratoria la diferencia significativa que se encontro nuevamente fue en el grupo control, en cuanto a los grupos de estudio la diferencia que existio fue puramente estadística no clínica. (Ver gráfica 15)



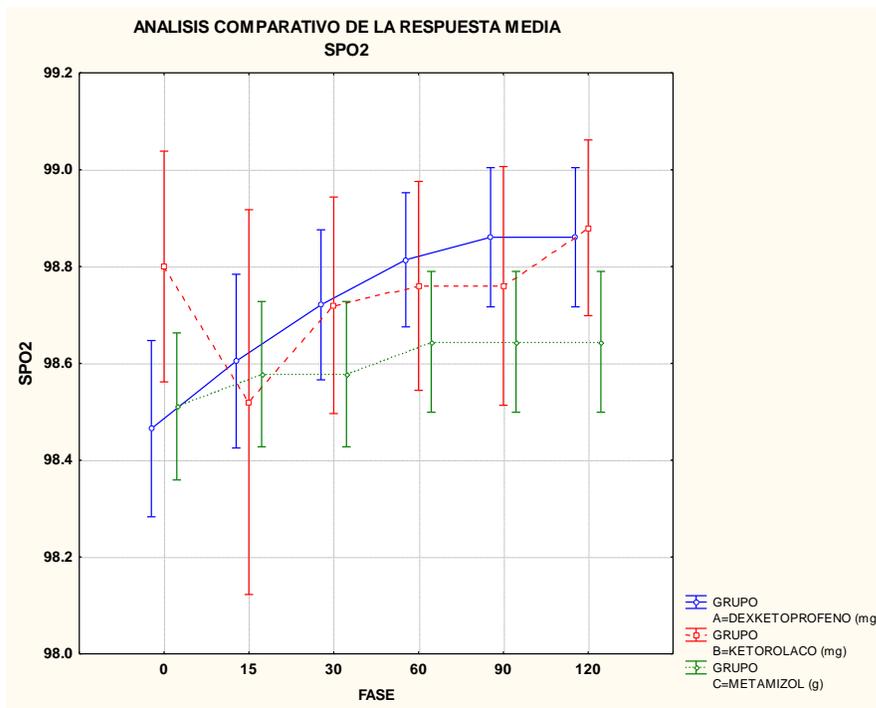
Grafica 15

TABLA 11. COMPARACIÓN INTERGRUPAL DE FR

Variable	0 min		15 min		30 min		60 min		90 min		120 min	
	M	DE	M	DE	M	DE	M	DE	M	DE	M	DE
Fr (rpm)												
Dexketoprofeno	17	±1	17	±1	18	±1	18	±1	18	±1	18	±1
Ketorolaco	17	±2	18	±2	17	±2	18	±3	18	±2	18	±2
Metamizol	18	±1	19	±1	19	±1	19	±1	19	±1	19	±1
Valor de P	<.05		<.05		<.05		<.05		<.05		<.05	

rpm: respiraciones por minuto M: media; DE: Desviación Estándar. Prueba estadística: Anova valor de $p < 0.05$

En la variable de la Spo2 la diferencia significativa que observo fue estadística exclusivamente tanto en el grupo control como en los 2 grupos de estudio. (Ver Grafica 16)



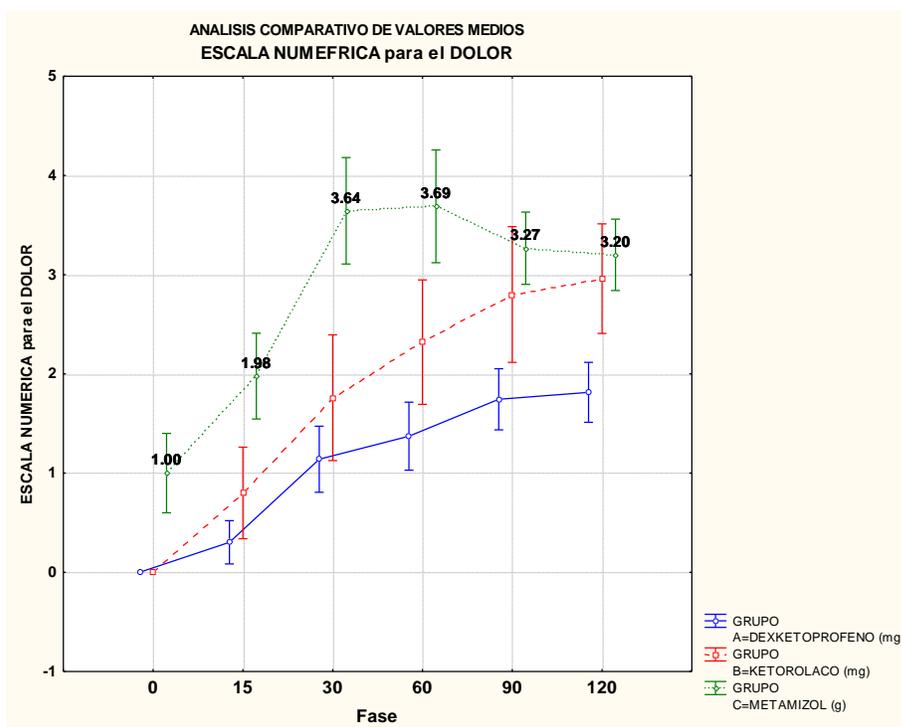
Gráfica 16

TABLA 12. COMPARACIÓN INTERGRUPAL DE SpO₂

Variable	0 min		15 min		30 min		60 min		90 min		120 min	
	M	DE	M	DE	M	D	M	DE	M	DE	M	DE
SpO₂ (%)	E											
Dexketoprofeno	98	±1	98	±1	98	±1	98	±1	98	±1	98	±1
Ketorolaco	99	±1	99	±1	99	±1	99	±1	99	±1	99	±0
Metamizol	99	±1	99	±0	99	±0	99	±0	99	±0	99	±0
Valor de P	<.05		<.05		<.05		<.05		<.05		<.05	

M: media; DE: Desviación Estándar. Prueba estadística: Anova valor de $p < 0.05$

En la medición del dolor postoperatorio a través de la escala numérica para el dolor se encontro diferencia significativa para el grupo del ketorolaco, en el cual a los 120 minutos de su estancia en la unidad de cuidados postanestésicos termino con un promedio de 3 a diferencia del dexketoprofeno que termino con una puntuación promedio de 1. (Ver Gráfica 17)



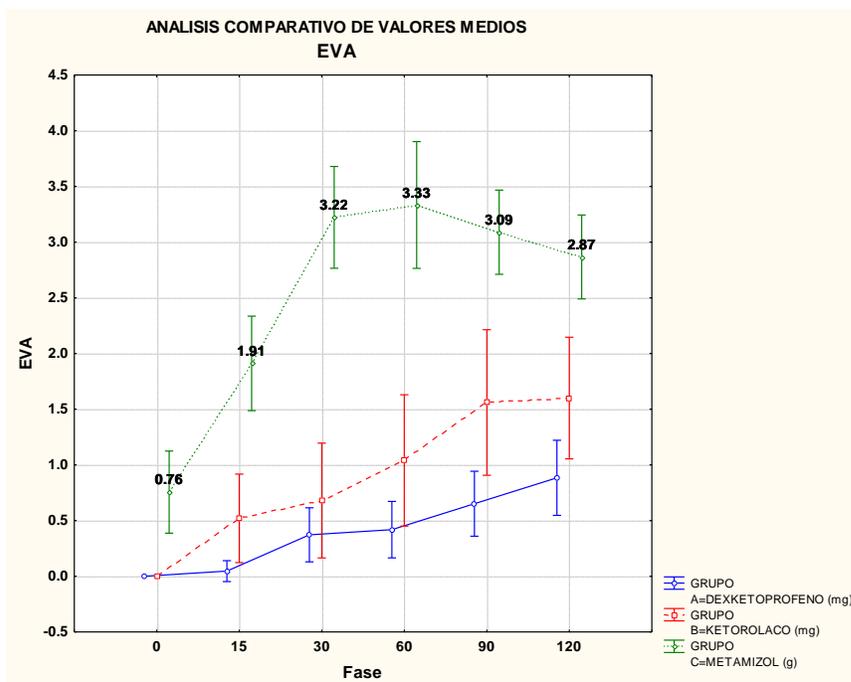
Gráfica 17

TABLA 13. COMPARACIÓN INTERGRUPAL DE LA MEDICIÓN DE DOLOR CON END

Variable	0 min		15 min		30 min		60 min		90 min		120 min	
	M	DE	M	DE	M	DE	M	DE	M	DE	M	DE
Dexketoprofeno	0	±0	0	±1	1	±1	1	±1	2	±1	2	±1
Ketorolaco	0	±0	1	±2	2	±4	2	±2	3	±2	3	±1
Metamizol	1	±1	2	±1	2	±1	4	±2	3	±1	3	±1
Valor de P	<.05		<.05		<.05		<.05		<.05		<.05	

M: media; DE: Desviación Estándar. Prueba estadística: Anova valor de $p < 0.05$

En la medición a través de escala visual análoga la diferencia significativa que existió para el grupo del ketorolaco terminando con un EVA de 1.5 en promedio a los 120 min en comparación con el dexketoprofeno que termino con un EVA de 1 promedio a los 120 min de su estancia en la unidad de cuidados postanestésicos. (Ver Gráfica 18)



Gráfica 18

TABLA 14. COMPARACIÓN INTERGRUPAL DE LA MEDICIÓN DEL DOLOR CON EVA.

Variable	0 min		15 min		30 min		60 min		90 min		120 min	
	M	DE	M	DE	M	DE	M	DE	M	DE	M	DE
Dexketoprofeno	0	±0	0	±0	0	±1	0	±1	1	±1	1	±1
Ketorolaco	0	±1	0	±0	1	±1	1	±1	2	±2	2	±1
Metamizol	1	±1	2	±1	3	±2	3	±2	3	±1	3	±1
Valor de P	<.05		<.05		<.05		<.05		<.05		<.05	

M: media; DE: Desviación Estándar. Prueba estadística: Anova valor de $p < 0.05$

DISCUSIÓN

En este estudio encontramos características clínicas muy similares en los grupos estudiados, lo que los convierte en grupos comparables. Se encontró una mayor frecuencia del género masculino, característica que por sí sola no es considerada como factor de riesgo para presentar mayor intensidad de dolor, como se demuestra en estudios de las clínicas del dolor europeas.²⁵

Los resultados más importantes demuestran la igualdad de la eficacia para el control del dolor postoperatorio para pacientes post operados de apendicectomía bajo anestesia general balanceada con dexketoprofeno y ketorolaco.

Se ha documentado que los antiinflamatorios no esteroideos, actúan inhibiendo ciclooxigenasa 1 y 2, bloqueando la producción de prostaglandinas, a través de la vía de ácido araquidónico teniendo como uno de sus efectos principales el control del dolor². En la actualidad se dispone de numerosos estudios que evalúan la eficacia del dexketoprofeno y el ketorolaco para el manejo del dolor postoperatorio. Durante este estudio se pudo comparar la eficacia de ambos AINES, uno que pertenece a la familias derivadas del ácido acético (ketorolaco) y otra del ácido propiónico (dexketoprofeno) a pesar que se consideran equipotentes en dosis, los pacientes en quienes se utilizó dexketoprofeno y ketorolaco no se observaron cambios clínicos rápidos estadísticamente significativos en la tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación pulsátil del oxígeno, así mismo los puntajes presentados en la escala numérica del dolor y escala visual análoga se mantuvieron fueron de 1 a 3, esto debido a su mecanismo de acción, como se demuestra en estudios publicados por Jamdade PT, Porwal AJ y cols donde demuestran la eficacia y tolerabilidad del deketoprofeno en el manejo de dolor postoperatorio^{13, 15}.

Este estudio demostró que el dexketoprofeno es igual de eficaz que el ketorolaco para el manejo del dolor postoperatorio con la diferencia de que el

dexketoprofeno se encuadra en la tendencia actual a la sustitución de fármacos racémicos por sus formas enantioméricamente puras, con el fin de reducir la dosis de fármaco necesaria para alcanzar un efecto terapéutico determinado e incrementar la potencia y seguridad del fármaco, lo cual clínicamente se observa una mayor potencia en la eficacia de la analgesia postoperatoria, mismo que demuestra Andrew R y cols; en la revisión sistemática del dexketoprofeno para el manejo del dolor agudo y crónico.

Esto puede tener un gran impacto sobre la reducción de complicaciones asociados al mal control dolor postoperatorio y la administración de otro fármaco para el control del mismo, lo que actualmente se lleva a cabo en nuestro país. Además contribuye a una disminución de estancias prolongadas en la unidad de cuidados post anestésicos y en la disminución de los costos de tratamiento y disminuir la inversión otros medicamentos para el control del dolor postoperatorio. Esto obliga al anestesiólogo a tener un plan analgésico previo al despertar apeándose a las normas internacionales usando AINES, anestésicos locales, opioides débiles, opioides fuertes o en su defecto uso de anestésicos locales por vía neuroaxial como lo describe Aréchiga-Ornelas G y cols; en su publicación de Abordaje multimodal para el manejo del dolor agudo en el 2010. La manera en la cual se aborda de inicio el tratamiento del dolor postoperatorio en el Hospital General de Atizapán es adecuada; siguiendo casi los mismos lineamientos que menciona Sada Ovalle T y cols; en su publicación del 2011 Centro Médico Nacional Siglo XXI IMSS, debido que se cuenta con múltiples guías y manejos para el tratamiento del dolor agudo postoperatorio, en las cuales hay altos niveles de evidencia y recomendaciones acertadas para prevenir y darle tratamiento al mismo.

CONCLUSIONES.

El éxito farmacológico en los grupos de estudio del dexketoprofeno y el ketorolaco fue similar.

El grupo dexketoprofeno en comparación con el grupo ketorolaco se mostró igual de eficaz como tratamiento para el dolor postoperatorio en pacientes post apendicetomía bajo anestesia general balanceada.

La escala visual análoga y la escala numérica presentó un valor significativo para ambos grupos de estudio ya que presentaron analgesia residual durante el postoperatorio inmediato con un valor EVA de 0 en el 100% de los pacientes al iniciar la medición de ambas escalas, para posteriormente comportarse de manera lineal brindando una buena analgesia postoperatoria a los pacientes estudiados.

En nuestro hospital en el que se realizan intervenciones de nivel de dolor esperado desde leve hasta severo, algunas de las cuales se han asociado a dolor crónico postoperatorio persistente. La prevalencia de dolor agudo postoperatorio en estos momentos es una situación inaceptable que debe ser modificada con urgencia.

RECOMENDACIONES

Es necesario fomentar la investigación en el campo del dolor postoperatorio y su manejo de manera que permita transmitir una mayor concientización sobre las ventajas hacia el paciente que representa en su adecuado manejo.

Es necesario tener en cuenta las observaciones en la evaluación con el objetivo de implementar las medidas necesarias para brindar un adecuado manejo del dolor postoperatorio los cuales deben ser:

1. Determinar el carácter agudo o crónico; confirmar el mecanismo fisiopatológico; interrogatorio del paciente; contexto familiar, psicosocial, médico legal; examen clínico detallado; utensilios específicos; exámenes complementarios.
2. Evaluar la intensidad del dolor; estimar impacto sobre calidad de vida; confirmar tratamientos anteriores.
3. Reducir la transmisión de mensajes dolorosos y reforzar o disminuir los controles inhibidores o excitadores con fármacos: analgésicos y coanalgésicos o analgésicos adyuvantes, según sea el caso para cada paciente.
4. Un abordaje global. Enfoque pluridisciplinario, plan de cuidados: terapéutica plurimodal, estrategia terapéutica jerarquizada, consideración de dimensiones psicológica y comportamental.

Las guías que se proporcionan para el manejo del dolor postoperatorio se rigen bajo normas ya establecidas pero este manejo debe de individualizarse a cada paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández Castillo A, Vilchez Lara A, Caballero López J, Valoración Complementaria del dolor agudo postoperatorio en un contraste de potencia analgésica. *Rev.Soc.Esp.Dolor*.2008;13(3):151-158.
2. Andrew R, Barden M, Systematic review of dexketoprofen in acute and chronic pain. *BMC Clin Pharma*.2008;8(11):1-11.
3. González Vallejo A, Ramírez S, Taborga J, Zavaleta E, Chaverri J, Caracterización del uso de anagésicos y antiinflamatorios en el postoperatorio inmediato de pacientes adultos intervenidos quirúrgicamente en un hospital privado de Costa Rica en el Período del Noviembre del 2008-Abril 2009, *Rev. Med. CR*. 2010;48(1):44-57.
4. Díaz Puebla. Tipos de Dolor y escala terapéutica de la O.M.S. Dolor Iatrogeno. *Rev.Soc.Es.Dolor*.2009;28(3):139-143.
5. Keeran K, Polston W. The Effect of Intravenous Ketorolac on Capsaicin-Induced Deep Tissue Hyperalgesia. *Anes.Analg*.2006;103(3):696-702.
6. Kjell A, Johanson E, Berg E, Intraarticular Administration of Ketorolac, Morphine and Ropivacaine Combined with intraarticular Patient-Controlled Regional Analgesia for Pain Relief After Shoulder Surgery. *Anesth-Anal*.2008;106(1):328-33.
7. Eisenach James C, Curry R, Rauck R, Pan P, Yakash T, Role of Spinal Cyclooxygenase in Human Postoperative And Chronic Pain. *Anesthesiology*.2010;112(5):1225-33.
8. Lynn A M, Bradford H, Kantor E, Seng K, Salinger D, Chen J, Ellenbogen R, Vicini P, Anderson G, Preoperative Ketorolac Tromethamine Use in Infants Aged 6-18 Months: The Effect on Morphine Usage, Safety Assessment, and Stereo-Specific Pharmacokinetics. *Anesth-Analg*.2007;104(5):1040-51.

9. Hanna M, Elliot M, Stuart R, Comparative Study of analgesic efficacy and morphine-sparing effect of intramuscular dexketoprofen trometamol with Ketoprofen or placebo after major orthopedic surgery. *J.Clin.Pharm.*2007;55(5):126-133.
10. Kissin Igor. Patient Controlled Analgesia Analgesimetry and its Problems. *Anesth.Analg.*2009;108(6):1945-9.
11. Gonzalez C, Zegpi C, Noriega V, Prieto JC, Miranda HF, Synergism between dexketoprofen and meloxicam in an orofacial formalin test was not modified by opioid antagonists. *Pharmacol.Rep.* 2011;63(2):433-40.
12. Moondie John ER. Brown C. The safety and Analgesic Efficacy of Intranasal Ketorolac in Patients with Postoperative Pain, *Anesth-Analg*,2008;107(6):2025-2031.
13. Vera P, Efectos hemodinámicos y antipiréticos del paracetamol, metamizol y dexketoprofeno en pacientes críticos. *Med Intensiva.*2012;10(1)1010-1016.
14. Jamdade PT, Porwal AJ, Shinde V, Erram SS, Kamat V, Karmarkar PS, Bhagtani K, Dhorepatil S, Irpatgire R, Bhagat H, Kolte SS, Shirure P, A Efficacy and Tolerability of Intramuscular Dexketoprofen in Postoperative Pain Management following Hernia Repair Surgery, *Anesth.Res.Prac.*2011;2(1):1-4.
15. Jackson I.D, Heidemann B.H, Wilson J, Power I, Brown R, D. Double-blind, randomized, placebo-controlled trial comparing rofecoxib with dexketoprofen trometamol in surgical dentistry. *BJA.*2004;92(5):675-80
16. Karaman Y, Curkurova I, Dermidrhyan E, Gonullu M, Altunbas S, Efficacy of dexketoprofen trometamol for acute postoperative pain relief after ENT surgery: a Comparison with paracetamol and metamizole, *Nobel.Med.*2010;6(2):47-52.
17. Eisenach James C. Curry R, Efectos of intrathecal Ketorolac on Human Experimental pain. *Anaesthesiology.*2010;12(5):1216-24.

18. Morgan G. Edwuard, Anestesiología clínica, Manual Moderno, ed 3ra, Cap 13. Mexico 2010.
19. Aldrete, Jorge Antonio, Farmacología para anestesiólogos, intensivistas, emergentólogos y medicina del dolor. 1ª edición, Corpus editorial, Argentina 2010.
20. Moreno-Azcoitia T, De Andrés M, Torres J, Vidal L, Estudio Observacional sobre el dolor postoperatorio leve o moderado desde el punto de vista del anestesiólogo en España, Rev Soc Esp Dolor, 2007;14(8):550- 567.
21. Gallardo Jorge. El dolor postoperatorio: pasado, presente y futuro. Rev Chil Anest, 2010; 39: 69-75.
22. Santeularia Vergés M, Catalá Puigbó E, Cortada M, Revuelta Rizo M, Moral García M, Nuevas tendencias en el tratamiento del dolor postoperatorio en cirugía general y digestiva. Cirg Esp. 2009;86(2):63– 71.
23. Aréchiga-Ornelas G, Mille-Loera, Ramírez-Guerrero A. Abordaje multimodal para el manejo del dolor agudo. Rev. Mex. Anes. 2010; 33(1):18-21
24. Muñoz J.M. Manual de dolor agudo postoperatorio, Comisión Hospital sin Dolor Hospital Universitario La Paz Madrid Barcelona España. 2010. Pág 9-26.
25. Martínez -Vázquez de Castro, Torres L.M, Prevalencia del dolor postoperatorio. Alteraciones fisiopatológicas y sus repercusiones. Rev. Soc. Esp. Dolor 2000;7(7): 465-476.
26. Sada Ovalle T, Delgado Hernández E, Castellanos Olivares A, Prevalencia del dolor postoperatorio en cirugía electiva de pacientes del hospital de especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI IMSS, Rev. Soc. Esp. Dolor, 2011;18(1):91-97

ANEXOS

Anexo 1

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

HOSPITAL GENERAL DE ATIZAPAN

ANESTESIOLOGIA

Nombre: _____

Edad: _____ Sexo: _____ Peso: _____ Talla _____ ASA _____.

Antecedentes Qx: _____

PREMEDICACIÓN

INDUCCIÓN

MANTENIMIENTO

- 1) Al salir del Quirofano.
- 2) A los 15 minutos.
- 3) A los 30 min.
- 4) A los 60 min.
- 5) A los 90 min

	1	2	3	4	5	6
TA						
FC						
FR						
SpO ₂						
END						
EVA						

Anexo 1.1

ESCALAS UNIDIMENSIONALES DE VALORACIÓN DE DOLOR

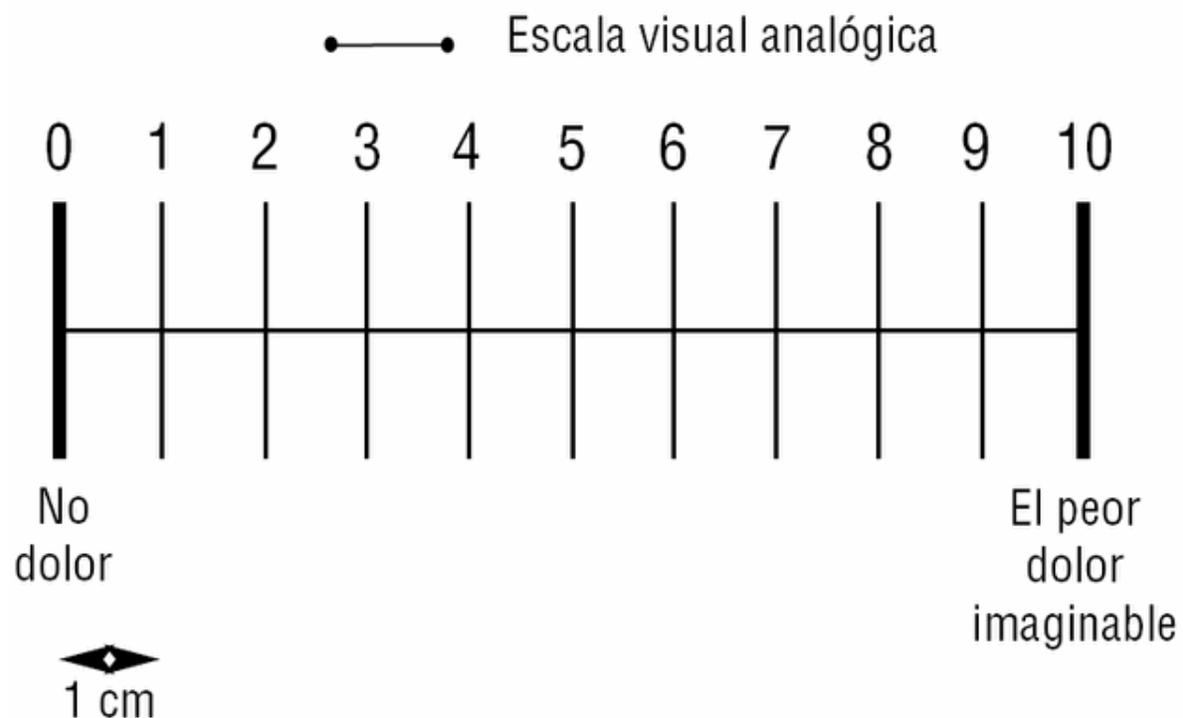
Escala numérica:

(0= Ausencia de dolor, 10= Dolor de máxima intensidad)

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Escala Analógica Visual (V A S) :

Marcar con una X el lugar que corresponda a lo largo de la línea



Anexo 2

Clasificación del estado físico preoperatorio de los pacientes de acuerdo con la American Society of Anesthesiologists (ASA)

Clase	Definición
1	Paciente normal sano
2	Sujeto con enfermedad sistémica leve y sin limitaciones funcionales.
3	Individuo con enfermedad sistémica de grado moderado a grave que origina cierta limitación funcional.
4	Un paciente con enfermedad sistémica, que es una amenaza constante para la vida e incapacitante a nivel funcional.
5	Enfermo moribundo que no se espera que sobreviva 24 hrs. con o sin cirugía.
6	Un paciente con muerte cerebral, cuyos órganos se toman para trasplante

Anexo 3

Clasificación de los AINES.

SALICILATOS	PIRAZOLONAS	PARAMINOFENOL	INDOLES	DERIVADOS DEL ÁCIDO ACÉTICO	FENAMATOS O ARILANTRANILICOS	DERIVADOS DEL ÁCIDO PROPIONICO
Acido acetilsalicílico	Dipirona Fenilbutazona	Acetaminofeno o paracetamol	Indometacina Benzidamina	1) ARILACÉTICOS o FENILACÉTICOS	Ácido mefenámico Flufenámico	Ibuprofeno Ketoprofeno
Ácido salicílico	(Oxifenbutazona)		Sulindac	Diclofenac sódico	Niflúmico	Naproxeno
Acetilsalicilato	Gamacetofenilbutazona		Acemetacina	Diclofenac potásico	Flufenamato de	Indoprofeno
de lisina	Pirazinobutazona		Proglumetacina	Aceclofenac	aluminio	Procetofeno
Diflunisal	Clofenazona		Talmetacina	Alclofenac	Talniflumato	Dexketoprofeno
Sulfazalacina o salicilazo	Bumadizona			Ácido metiazinico	Glafenina	Fenbuten
sulfapiridina	Suxibuzona			Fenclofenac	Meclufenamato	Piroprofeno
Salicilato de sodio	Azapropazona			Fentiazaco	Ácido tolfenámico	Suprofeno
Salicilamida					Ácido meclofenámico	Flurbiprofeno
				2) PIRROLACÉTICO	Tolfenámico	Fenilpropionato de lisina
				Ketorolaco		Fenoprofeno
				3) PIRANOACÉTICO		Ácido tiaprofénico
				Etodolac		
				4) OTROS		
				Clometacina		

Cuadro 2.1 Clasificación de AINES

OXICAMES	DERIVADOS DEL ÁCIDO NICOTÍNICO	DERIVADOS DE LA NAFTILCANONAS	DERIVADOS DE LA SULFONANILIDA	DERIVADOS DE LAS BENZOXAZOCINAS
Piroxicam	Clonixinato de lisina	Nabumetona	Nimesulida	Nefopam
Tenoxicam	Isonixina			
Sudoxicam				
Isoxicam				
Meloxicam				

Cuadro 2.2 Clasificación de AINES

Anexo 4

Clasificación de la OMS del estado nutricional de acuerdo con el IMC

Clasificación	IMC (kg/m ²)	
	Valores principales	Valores adicionales
Infrapeso	<15,99	<15,99
Delgadez severa	<16,00	<16,00
Delgadez moderada	16,00 - 16,99	16,00 - 16,99
Delgadez no muy pronunciada	17,00 - 18,49	17,00 - 18,49
Normal	18.5 - 24,99	18.5 - 22,99
		23,00 - 24,99
Sobrepeso	≥25,00	≥25,00
Preobeso	25,00 - 29,99	25,00 - 27,49
		27,50 - 29,99
Obeso	≥30,00	≥30,00
Obeso tipo I	30,00 - 34,99	30,00 - 32,49
		32,50 - 34,99
Obeso tipo II	35,00 - 39,99	35,00 - 37,49
		37,50 - 39,99
Obeso tipo III	≥40,00	≥40,00

*En adultos (20 a 60 años) estos valores son independientes de la edad y son para ambos sexos.

Cuadro 3.