

**DIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
HOSPITAL GENERAL DE MEXICALI**



TITULO DE LA INVESTIGACIÓN:

**Í CONTROL EFECTIVO DEL DOLOR POSTOPERATORIO CON
KETOROLACO-TRAMADOL EN PACIENTES POSTQUIRURGICOS DE
COLECISTECTOMIA LAPAROSCOPICAÎ**

TRABAJO TERMINAL
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN
ANESTESIOLOGIA

PRESENTA:

DRA. XOCHITL VASQUEZ JIMENEZ



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[*Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features*](#)

DIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
HOSPITAL GENERAL DE MEXICALI

PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN

**CONTROL EFECTIVO DEL DOLOR POSTOPERATORIO CON
KETOROLACO-TRAMADOL EN PACIENTES POSTQUIRURGICOS DE
COLECISTECTOMIA LAPAROSCOPICA**

Presenta

Dra. Xóchitl Vásquez Jiménez
Residente de Tercer año de Anestesiología

Asesor

Dr. Marco Antonio López González
Medico Adscrito Departamento de Anestesiología
Hospital General Mexicali

Departamento de Enseñanza
Departamento de Anestesiología
Hospital General Mexicali

Jefe del Departamento de Anestesiología
Dr. José Ignacio Alcocer Maycotte

MEXICALI, BAJA CALIFORNIA NORTE

FEBRERO 2010



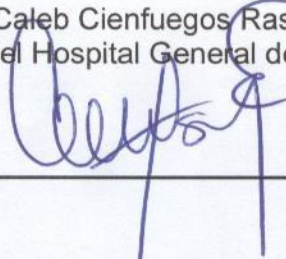
PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

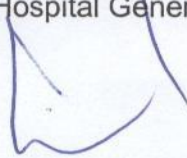
[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

FIRMAS

Dr. Caleb Cienfuegos Rascón
Director del Hospital General de Mexicali



Dr. Alejandro Ballesteros Salazar
Jefe del Departamento de Enseñanza
Del Hospital General de Mexicali



Dr. José Ignacio Alcocer Maycotte
Jefe Interino del Servicio de Anestesiología
Del Hospital General de Mexicali



Dr. Marco Antonio López González
Medico Adscrito del Servicio de Anestesiología
Asesor del Trabajo Terminal



Dra. Xóchitl Vásquez Jiménez
Medico Residente de tercer año
De la especialidad en Anestesiología





*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[*Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features*](#)

	Pág.
• CONTRAPORTADA	i
• HOJA DE FIRMAS	iii
• INDICE	v
• RESUMEN	vi
• INTRODUCCIÓN	1
• ANTECEDENTES Y MARCO TEÓRICO	2
• PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	39
• JUSTIFICACIÓN	40
• HIPÓTESIS	41
• OBJETIVO GENERAL	42
• OBJETIVOS ESPECIFICOS	43
• MATERIAL Y METODOS	44
○ Diseño	
○ Población y muestra	
○ Criterios de inclusión	
○ Criterios de exclusión	
○ Criterios de eliminación	
○ Variables	
• Dependientes	
• Independientes	
○ Análisis estadístico	
• Hipótesis nula	
• Aspectos éticos	
• RESULTADOS	49
• DISCUSION	58
• CONCLUSIONES	59
• BIBLIOGRAFÍA	60
• ANEXOS	65

%CONTROL EFECTIVO DEL DOLOR POSTOPERATORIO CON KETOROLACO-TRAMADOL EN PACIENTES POSTQUIRURGICOS DE COLECISTECTOMIA LAPAROSCOPICA+

INTRODUCCIÓN: La Escala Visual Análoga de dolor (EVA), es un método sencillo para la medición del dolor postquirúrgico, en colecistectomía laparoscópica, sin embargo el efectos secundarios de dolor, hacen necesario el uso de analgesia postoperatorio combinada, para mantener al paciente en el postoperatorio, tranquilo y despierto.

OBJETIVO: Analizar la eficacia de ketorolaco-tramadol versus ketorolaco, como analgesia postoperatoria a las 2, 6 y 8 horas de la administración en pacientes post quirúrgicos de colecistectomía laparoscópica.

MATERIAL Y MÉTODOS: Es un ensayo clínico no controlado, se incluyeron 100 pacientes del sexo femenino de edad de 20 a 50 años, con riesgo anestésico quirúrgico ASA I-II. Se formaron dos grupos en el postquirúrgico y se asignaron 3 tiempos de la escala visual análoga de dolor (EVA), con medición a las 2, 6, y 8 horas.

ANALISIS ESTADISTICO: Los resultados se analizaron mediante estadística descriptiva y se describen promedios y frecuencias de las variables analizadas, las comparaciones entre grupos se realizaron mediante X^2 de Mantel-Haenzel.

RESULTADOS: La incidencia de dolor medido por la Escala Visual Análoga de Dolor (EVA) en el rango de Ausencia de Dolor a las 2 horas mostro, el 92% de los pacientes no refirió dolor, resultado similar a las 6 horas donde el 80% de los pacientes no reportaron dolor y a las 8 horas el 76% tampoco lo manifestaron. Para dolor Leve a las 2 horas un 6% de los pacientes lo manifestaron, 4% a las 6 horas y 14% a las 8 horas. En la categoría de Dolor Moderado a las 2 hrs del 2 % de los pacientes lo tuvieron, 10% a las 6 horas y 6% a las 8 horas. Y para Dolor Intenso, a las 2 horas ningún paciente lo manifestó, 6% se encontró a las 6h y 4% a las 8 hrs. Los eventos adversos se identificaron en las primeras 2

respondieron a un 6% de los pacientes que
de los pacientes presentaron vómito. Otra
sintomatología reportada por los pacientes y no relacionada con el uso de
fármacos en estudio fueron: Dolor en sitio incisión quirúrgica, dolor de hombro y
Dolor de espalda.

CONCLUSIÓN: Concluimos que el uso coadyuvante de ketorolaco-tramadol en
la colecistectomía laparoscópica, como analgesia postoperatoria, es eficaz en el
postoperatorio a las 6 horas y a las 8 horas al compararla con ketorolaco y
ofrece además la ventaja del bajo índice de efectos adversos.



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

La anestesia en cirugía laparoscópica presenta una gran variedad de técnicas anestésicas, debido a la diversidad en las edades de los pacientes y de las patologías tratadas. Los progresos recientes han modificado considerablemente esta especialidad, tanto desde el punto de vista quirúrgico como anestésico. Actualmente ofrecer un control de analgesia con ketorolaco-tramadol en el periodo postquirúrgico y valorarlo mediante una escala de dolor para un buen control de analgésico, ayudar a la pronta recuperación, ya que permite la deambulación temprana, y menos estancia hospitalaria del paciente sometido a cirugía laparoscópica de colecistectomía.

EORICO

Para conocer el alcance de lo que el término "anestesia general" puede llegar a significar, es necesario intentar definir el significado actual de la palabra "anestesia" hoy en día. El nombre anestesia deriva del vocablo griego "a aisthesis" (a aisthesis), siendo la definición de la privación total o parcial de la sensibilidad producida por causas patológicas o provocada con finalidad médica. El filósofo griego Dioscórides usó por primera vez el término anestesia en el siglo I d.C. para describir los efectos similares a los narcóticos de la planta mandrágora. El término apareció subsecuentemente en An Universal Etymological English Dictionary de Bailey (1721), como "un defecto de sensación", y nuevamente en la Enciclopedia Británica (1771) como "privación de los sentidos". El uso actual de la palabra para denotar un estado similar al sueño que hace posible la práctica de cirugía indolora se acredita a Oliver Wendell Holmes en 1846. En los Estados Unidos de Norteamérica, el término "anestesiología", para señalar la práctica de la anestesia, fue propuesto por primera vez en la segunda década de este siglo con objeto de recalcar la base científica creciente de la especialidad. La anestesia general se puede definir como un estado funcional alterado que se caracteriza por pérdida de la conciencia, analgesia de cuerpo completo, amnesia y cierto grado de relajación muscular. ^{35,1}

Aunque en la se basa en un fundamento científico que se compara con cualquier otro, la anestesia continúa siendo en alto grado una mezcla de ciencia y arte. Además, la práctica de la anestesiología se ha ampliado más allá de hacer insensibles al dolor a los pacientes durante la cirugía o el parto obstétrico, lo cual causó que el American Board of Anesthesiology revisara su definición en 1989. La especialidad es singular puesto que requiere una familiaridad práctica con la mayor parte de las demás especialidades, incluyendo cirugía y sus subespecialidades, medicina interna, pediatría y obstetricia, así como farmacología clínica, fisiología aplicada y tecnología biomédica. La aplicación de los adelantos recientes de la tecnología biomédica en la anestesia clínica

sea una especialidad excitante y rápidamente

Historia de la Anestesia General

El dolor y la enfermedad han sido un binomio lacerante que ha acompañado al hombre a lo largo de toda su historia. Desde las épocas más remotas nos han llegado pruebas de los padecimientos de nuestros antepasados, encontrándose el paleopatólogo con fósiles que tenían las patologías dolorosas más diversas.⁸

Los remedios contra el dolor, de los que se tiene constancia, han sido variados, desde la utilización de diversos productos, que la naturaleza ofrecía, hasta la aplicación de ciertas técnicas rudimentarias de cirugía. Así, los asirios conocían un método eficaz, aunque no exento de peligro, comprimiendo la carótida a nivel del cuello con la consiguiente isquemia cerebral y la aparición de un estado comatoso lo cual era aprovechado para la cirugía. En las civilizaciones ribereñas del Tigris y del Eúfrates comenzaron a usarse los narcóticos vegetales, como la adormidera, la mandrágora y el cannabis indica (el hachís), que se cultivaban en Persia o en la India. A los niños del antiguo del antiguo Egipto se les administraba adormidera por las noches para que dejaran descansar a sus padres.^{35,1,24}

Las bebidas alcohólicas han sido ampliamente utilizadas en la antigüedad para analgesia en las intervenciones practicadas. Así, los habitantes de las riberas del Ganges usaban el vino, mezclándolo los chinos con hachis. Estos últimos avanzaron en el terreno de la acupuntura aliviando el dolor con agujas.⁸

En el mundo grecorromano se concebía la cirugía desde un punto de vista práctico. Hipócrates, el gran físico griego decía que, una vez reconocida la lesión, el cirujano debía "preparar adecuadamente el campo, colocarse en un lugar bien iluminado, tener las uñas cortas y ser hábil en el manejo de los dedos, sobre todo el índice y el pulgar. Celso afirmaba que el cirujano "debía tener

siendo tan diestra la izquierda como la derecha, tranquilo y compasivo, ya que desea curar a quienes trata y, a la vez, no permitir que sus gritos le hagan apresurarse más de lo que requieren las circunstancias, ni cortar menos de lo necesario. No debe permitir que las muestras de dolor del paciente causen la menor mella en él ni en lo que hace".¹

En Europa, en la Edad Media, los monjes conservaron los antiguos códices griegos y romanos, por los que sentían verdadera veneración. Al lado de las abadías era frecuente el cultivo de plantas curativas. El opio extraído de la adormidera era un buen remedio analgésico, siendo frecuente la utilización de la "esponja somnífica", con generosas dosis de opio y beleño aunque su uso fue restringido por la propia Iglesia, posteriormente, ya que se le relacionaba con prácticas ocultistas. El vino suplió y relegó en el mundo cristiano como analgésico al opio, al contrario que en el mundo islámico, en el que se recomendaba de forma insistente la utilización del opio, siendo exaltadas sus virtudes por Avicena.^{1,24,8}

Paracelso, un genio del Renacimiento (s XVI) y Raimundo Lullio mezclaban ácido sulfúrico con alcohol caliente (éter sulfúrico), descubriendo que producía un profundo sueño. Paracelso, a pesar de su brillante deducción no fue capaz de extraer y analizar las últimas consecuencias de este hallazgo, perdiéndose sus conclusiones en los archivos de Nüremberg, evitando la aparición de la anestesia moderna en 300 años. Es destacable el uso que se hacía del opio desarrollando el comercio oriental, aumentando el poder de las ciudades como Venecia y Génova.⁸

Ya en el siglo XVII, en Inglaterra, se intenta inyectar el opio intravenoso mediante el cañón de una pluma siendo considerable el avance en el desarrollo de técnicas de inyección intravenosa.⁸

lo XVIII aparecen dos corrientes originales frente a la anestesia basada en un dudoso poder curativo de las manos y otra fundamentada en los avances de química moderna, concretamente en el campo de los gases. Estos últimos van a marcar el descubrimiento de la anestesia moderna. Boyle desarrolló la química de los gases, aprovechando sus avances el clérigo Joseph Priestley, el descubridor del oxígeno, el óxido nitroso y el nítrico, recomendando su uso en el campo de la medicina, naciendo la neumoterapia, que se puso de moda en toda Europa. Curiosamente, el óxido nitroso no fue utilizado porque se le consideraba peligrosamente mortal. Un osado ayudante de cirugía, llamado Humphry Davy aspiró el óxido nitroso y en vez de fallecer experimentó una serie de sensaciones extraordinarias, utilizándolo, posteriormente, para experimentar placer. Un día inhaló el gas varias veces para mitigar una afección dental, dándose cuenta que le disminuía siempre el dolor y podía masticar. Davy afirmaba que el óxido nitroso parecía capaz de calmar el dolor físico y podía ser usado con ventaja en las intervenciones quirúrgicas, aunque la extensión del uso del gas se originó porque originaba hilaridad, siendo denominado como el "gas hilarante", moda que era apreciada en algunos sectores de la sociedad, potenciando el desprecio del gas por la clase médica, fracasando la neumatología. Humphry Davy se dedicó, posteriormente, a la investigación de la física y de la química pura, descubriendo el cloro mediante electrolisis.⁸

Faraday, el gran físico del electromagnetismo, alumno de Humphry Davy, publicó en 1818, que "si se inhala la mezcla de vapores de éter con aire común se producían efectos similares a los observados por el óxido nitroso". Davy y Faraday estaban abriendo las puertas al futuro de la anestesia, aunque, como ya le ocurriera a Paracelso, no supieron darse cuenta de la transcendencia del descubrimiento.⁸

Los efectos inconstantes del opio podían producir efectos secundarios, siendo su presentación farmacológica muy diferente, según su origen. Sertuner, farmacéutico de Westphalia se dio cuenta que todos estos productos tenían un

En 1820, el químico alemán Friedrich Serturner descubrió que el amoníaco observó unos cristales blancos, que al ser disueltos en alcohol. Al observar que los residuos producían un efecto de sueño en los animales, lo denominó morfium en honor al dios del sueño Morfeo. Al igual que Davy, probó la morfina durante una afeción dental apreciando una considerable disminución del dolor. Serturner, abrió un nuevo campo a la investigación, el de los principios activos de las plantas nada menos. Así, en poco tiempo se desentrañaron los misterios del beleño, de la mandrágora, de la belladona... y dejaron de ser hierbas diabólicas para surtir a la Medicina de alcaloides, como la atropina, la mandragorina, la Hyoisciamina, la escopolamina.⁸

A principios del siglo XIX existía un ambiente propicio para el desarrollo de la anestesia. Por un lado, la química, la biología y la fisiología ofrecían cada día nuevos hallazgos. Por otro, los médicos y los cirujanos de las nuevas generaciones eran más sensibles ante los sufrimientos de los enfermos. Bien es cierto que aún seguían creyendo que para empuñar un bisturí se necesitaba tener el corazón curtido y el ánimo despiadado. Pero esto era un lastre para la cirugía moderna. Algunos cirujanos, como le ocurría a Cheseiden, no dormían la noche antes de una operación y procuraba abreviar tanto el rigor quirúrgico que llegó a realizar una litotomía ¡en 45 segundos!. John Hunter, conmovido por la brutalidad de las intervenciones sin anestesia, afirmaba que «la operación quirúrgica es una confesión muda de la impotencia del cirujano», frase incierta, ya que el operado manifestaba profusamente su dolor. ¿Cuántos ayudantes tenían que sujetar sobre la cama al paciente? ¿Cuántas puertas había que cerrar para que sus lamentos no aterrorizaran a los que aguardaban para ser intervenidos?. Capurón desahuciaba a las parturientas con la frase «el dolor las hace madres». A Velpeau, el gran cirujano francés, se le suicidó una joven ante el temor de ser operada.⁸

Pero no sólo los grandes médicos famosos rechazaban este estado de cosas, un humilde médico inglés, Henry Hill Hickman, sufría ante el desconsuelo de sus pacientes. «El cirujano debe ser insensible» le comentaban en

ba las operaciones. Influido por el ambiente, experimentar con el oxígeno, el gas carbónico y el óxido nítrico. Experimentó con el gas carbónico en seis animales (perros y ratas), a los cuales disecó distintas partes del cuerpo sin que dieran muestras de dolor curando luego las heridas fácilmente. Al no hacerlo con seres humanos su hallazgo no fue valorado en toda su dimensión por sus contemporáneos.⁸

Los medios técnicos estaban ya disponibles. Sólo faltaba para el desarrollo de la anestesia moderna alguien que tuviera la suficiente claridad de ideas para observar los efectos de estas sustancias y que los aplicara para el alivio del dolor. Horacio Wells, un dentista de Hartford (Conneticut), se merece el honor de ser uno de los pilares de la anestesia moderna. El diez y el once de Diciembre de 1844, mientras presenciaba una exhibición de los efectos del gas hilarante (óxido nítrico) sobre sus vecinos realizada por Galdiner Colton, observó que uno de los hombres que había inhalado el gas y que se había herido, al caerse, no sentía dolor alguno. Intrigado y buscando paliar el dolor de los pacientes de su consulta, inhaló el gas y se dejó extraer un diente, por otro dentista, sin dolor alguno. Había nacido la anestesia moderna. Asombrado, publicó inmediatamente el caso, realizando varias extracciones más sin dolor, aunque su demostración en el Hospital de Harvard (Massachusetts) no tuvo éxito por la mala aplicación del producto tachándole de farsante.⁸

El descubrimiento de la anestesia se lo disputó un colega y socio suyo, Morton, que conocía los experimentos de Wells desde 1845, sospechando que el éter también produciría anestesia, siendo el primero en demostrar con éxito, en público, el uso del éter sulfúrico rectificado ($C_6H_5OC_2H_5$) como anestésico general inhalado en el Hospital General de Massachusetts el 16 de Octubre de 1846, en una disección de un tumor cervical, dejando asombrados a todos los presentes, publicándolo posteriormente. La idea de la utilización de este gas como instrumento para paliar el dolor la obtuvo, con probabilidad, de un profesor de química de la facultad de medicina de Boston, Charles T. Jackson conocido de Morton y de Wells, que, sin duda, sabía de los experimentos de Wells desde

Morton. A Morton, de cualquier forma, no se le con éxito del gas y su posterior difusión y publicación mundial, que fue muy rápida, teniendo en Europa y Estados Unidos un éxito fulgurante. Oliver W. Holmes, decano de Harvard bautizó la técnica como anestesia en 1846. John Snow, de Edimburgo, fue el primer anestesiólogo del mundo, dedicado exclusivamente a la nueva especialidad. La Reina Victoria tuvo un hijo bajo los efectos de una anestesia general.^{24,49}

A lo largo de los años siguientes, la cirugía avanzó considerablemente, gracias al recurso de la anestesia, pudiéndose desarrollar grandes cirugías. Theodor Billroth fue el primer cirujano que operaba el abdomen abierto con anestesia general haciendo de Viena la capital de la cirugía mundial.³⁵

La destilación de alcohol, mezclado con cloruro de calcio, desarrollada por Suberain y Liebig en 1831 originó el descubrimiento del cloroformo. La aparición del cloroformo o triclorometano (CHCl_3) como anestésico fue muy rápida, utilizándose, por primera vez durante un parto, en 1847, gracias a un médico de Edimburgo llamado James Young Simpson. Este gas tenía ciertas ventajas sobre el éter, esencialmente que olía agradablemente y tenía menos efectos secundarios que el éter.^{35,1}

Tras la euforia por el descubrimiento de los gases anestésicos vino la alarma de las cifras. A medida que se empleaban en más y más lugares el relato de los accidentes mortales demostró que aquel precioso regalo no estaba exento de riesgos y peligros. Los ingleses se inclinaron por el cloroformo aduciendo que era más seguro que el éter. Sin embargo, en 1847, John Snow refirió el primer caso de muerte por dicho producto, dos años más tarde Disray informó de otro.⁸

Tras el fracaso de Wells en Boston, el óxido nitroso prácticamente cayó en el olvido. Así permaneció hasta 1863 en que el incansable Gardiner Colton llevó a cabo en New Haven (Connecticut) una de sus habituales demostraciones

do nitroso. Otro dentista llamado J. H. Smith se
ó a Colton para que actuara de anestésista.
Tuvieron un éxito completo. En tres semanas extrajeron, sin dolor, tres mil
novecientas veintinueve piezas. En 1877, Colton pudo presentar una estadística
de 92.000 personas anestesiadas con este gas sin ningún accidente mortal.
Evans sustituyó los sacos que contenían el gas por «pequeños tanques de
hierro» con el protóxido líquido. En 1877, S. White, de Filadelfia, comenzó a
proveer de óxido nitroso líquido con un nuevo equipo para administrarlo desde
un cilindro metálico un inhalador ajustable a la cara y a la nariz. La careta nasal
fue desarrollada en 1899 por Clover Coleman. Actualmente el éter y el
cloroformo han pasado a mejor vida en los quirófanos. Sin embargo, el óxido
nitroso continúa utilizándose, mezclándose con otros gases, como los
halogenados.⁸

Historia de los opiodes

Se sabe del empleo de extractos del opio desde hace unos 5,000 años,
habiéndose utilizado sus propiedades analgésicas, antidiarreicas y su acción
antitusígena. El opio se obtiene de la planta solanácea *Papaver somniferum*;
sumerios, egipcios y griegos la usaron dándole diferentes nombres: opio,
láudano, elixir paregórico, mandrágora, etc. Aunque es posible que los antiguos
sumerios hayan conocido los efectos psicológicos del opio, la primera referencia
indiscutible al jugo de la amapola o adormidera se encuentra en los escritos de
Teofrasto de Eresos del siglo III a.C. La palabra .opio., por sí misma, deriva del
nombre griego que significa .jugo., y el fármaco se obtiene del exudado lechoso
que se extrae mediante un corte hecho al tallo de la amapola o adormidera
Papaver somniferum. Los médicos árabes eran personas versadas en las
aplicaciones del opio; los comerciantes árabes introdujeron el opio en Oriente,
en donde se empleaba principalmente para el control de las disenterías. Se
atribuye a Paracelso (1493-1541) el haber puesto en boga de nuevo el uso del
opio en Europa después de haber caído en descrédito a causa de su toxicidad.
A mediados del siglo XVI se referían muchas de las aplicaciones del opio. En

..De todos los remedios que se ha servido el para aliviar sus sufrimientos, ninguno es tan universal y eficaz como el opio.⁷

En 1806, el químico alemán Friederich Sertürner aisló por primera vez el principio activo del opio dándole el nombre de morfina, en referencia a Morfeo, dios de los sueños en la literatura griega.⁷

Después del descubrimiento de la morfina sobrevino pronto el aislamiento de otros alcaloides del opio (la codeína por Robiquet en 1832, la papaverina por Merck en 1848). Hacia mediados del siglo XIX empezó a diseminarse por todo el mundo médico el empleo de alcaloides puros, en lugar de los preparados de opio en bruto. Con la finalidad de contar con agentes más seguros y eficaces, con menos efectos indeseables y reducir su potencial de adicción, los farmacólogos y los químicos han contribuido con el desarrollo de una nueva generación de analgésicos opioides con propiedades agonistas, agonistas parciales, agonistas-antagonistas y antagonistas puros.^{7,10}

En 1864, J.N. Von Nussebaum en Munich, administra morfina en el preoperatorio con la finalidad de prolongar la acción del cloroformo. La heroína (diacetilmorfina) se introduce en 1898, pero su uso se abandona rápidamente debido a su elevado potencial de adicción. En 1938 se sintetiza la meperidina por la industria alemana Hoechst, producto de la investigación de Schaumann y Eisleb. Con el desarrollo de la meperidina se dispone del primer analgésico opioide completamente sintético y se inician las investigaciones clínicas sobre el uso de este fármaco, en lugar de la morfina, como analgésico básico para anestesia intravenosa. Los antagonistas de los receptores de los opioides, naloxona y naltrexona se introducen en el año de 1940.^{7,10}

cia puso en duda el concepto clásico de que la liberación de un organismo del dolor quirúrgico por depresión de los centros corticales y subcorticales (únicamente). Introdujo un nuevo concepto basado en el bloqueo selectivo, no sólo de la corteza cerebral sino del hipotálamo y ciertos mecanismos autónomos celulares y endocrinos que normalmente se activan en respuesta al estrés.⁷

En 1973, se descubren en el sistema nervioso central de animales y en el hombre los receptores opioides y en 1975 se identifican los ligandos endógenos para estos receptores. Con estos descubrimientos se inicia una extensa investigación en este campo dando como resultado un conocimiento más amplio acerca de los mecanismos neurofisiológicos y bioquímicos del dolor, asimismo se logra identificar las vías anatómicas ascendentes y descendentes y otras sustancias neurotransmisoras que intervienen en la neuromodulación del dolor. Conjuntamente con estos avances en las neurociencias, los farmacólogos se dan a la tarea de desarrollar y sintetizar una gran variedad de agentes que interactúan con los receptores opioides. Algunos de estos fármacos se reseñan a continuación.⁷

En 1974 se sintetiza e introduce el sufentanilo, que al igual que el fentanilo es un derivado de la fenilpiperidina, pero con un mayor grado de afinidad por los receptores opioides y 10 veces más potente que el fentanilo.⁷

En 1976 se introduce el alfentanilo, analgésico opioide de rápido principio de acción y corta duración, pero menos potente que el fentanilo. Stanley propone en 1978 el uso del fentanilo como agente anestésico primario en cirugía cardíaca, demostrando que grandes dosis (hasta de 175 mg/kg), se asociaban con mínima respuesta a los estímulos del estrés quirúrgico y una mejor estabilidad hemodinámica que con la anestesia con morfina. El remifentanilo es otro derivado fenilpiperidínico recientemente introducido en anestesia. El remifentanilo tiene un perfil farmacocinético único que le confiere un uso

infusión continua en anestesia. Además de su familia de los fentanilos, posee un enlace éster susceptible de ser metabolizado por las colinesterasas plasmáticas y tisulares, lo que le confiere una vida media terminal ultracorta de sólo 10 minutos.^{7,10}

Otros analgésicos opioides han sido desarrollados e introducidos para uso en anestesia y clínica del dolor en los últimos 15 años. El butorfanol es un agente agonista-antagonista. 2 o 3 mg de butorfanol producen analgesia equivalente a 10 mg de morfina u 80 mg de meperidina. La nalbufina es otro analgésico de acción mixta agonista/antagonista, con acciones equipolentes a la morfina, la buprenorfina es un opioide semisintético, considerado un agonista parcial de los receptores mu, es un derivado de la tebaína, 25 a 50 veces más potente que la morfina (debido a su elevada liposolubilidad). La dezocina es una aminotetralina, con acciones agonista-antagonista; su potencia y la duración de su efecto analgésico son semejantes a los de la morfina.⁷

El tramadol es un análogo sintético de la codeína, este nuevo agente produce analgesia a través de una acción agonista débil sobre los receptores mu y además mediante el bloqueo de la recaptura de serotonina y noradrenalina en el sistema nervioso central (SNC).¹⁰

Es 1-(m-metoxifenil)-2-(dimetilaminometil)-ciclohexan-1-ol hidrocloreto, tiene una baja afinidad por los receptores opioides, su potencia analgésica respecto a la morfina es 1/10, actúa también por inhibición de la recaptación de 5-hidroxitriptamina y noradrenalina.^{31, 37}

En los últimos años, estamos asistiendo a una revolución en el campo de la anestesia, experimentando continuos cambios, diversificando su campo de actuación. Los avances quirúrgicos que implican nuevos desafíos en el manejo anestésico de los pacientes, la aparición de fármacos innovadores que aumentan los márgenes de seguridad, las técnicas de monitorización invasivas y

...a vez más, un soporte informático, y el control
...plurietiológico, han mejorado la calidad de vida
de los pacientes. Las técnicas anestésicas que implican una desconexión del
paciente del medio que le rodea están, también influenciadas por estos cambios
continuos.

Los procedimientos en los que más se utiliza actualmente la cirugía
laparoscópica Incluyen: Colectomía Laparoscópica (que es la cirugía más
frecuente por vía laparoscópica), Esterilización quirúrgica, Endometritis, Cura de
adherencias intrabdominales y Ginecológicas, Biopsia de ovarios, Histerectomía
y algunos otros procedimientos. En el área de emergencia tenemos las
Colecistitis Agudas, Las apendicitis agudas y obstrucción intestinal por bridas y
adherencias.

Los anesthesiólogos, en su práctica diaria de administración de agentes
anestésicos, necesitan manejar y asegurar el estado fisiológico estable de su
paciente. Un apropiado nivel de profundidad anestésica así como una adecuada
estabilidad hemodinámica es la piedra angular de la anestesia general
balanceada para ello es necesario proporcionar condiciones adecuadas para la
realización del procedimiento quirúrgico, de tal manera que el paciente tenga la
homeostasis fisiológica y se desliga psicológicamente del evento, evitando el
sufrimiento, por tanto necesita de indicadores que nos permitan conocer las
dosis óptimas de los anestésicos.

Laparoscopia

El concepto de Laparoscopia fue acreditado a Kellig quien en 1920
visualizo los órganos abdominales de un perro utilizando cistoscopia. En 1923,
Jacobeus publicó su experiencia en Laparoscopia en sujetos humanos.
Originalmente se utilizo aire atmosférico como agente para insuflar la cavidad
abdominal para la laparoscopia, a través unas jeringas que atravesaban la
cavidad abdominal por unos orificios hechos par este fin. Este método resultó

originalmente fue remplazado por la caja de Maxwell, originalmente era utilizado para la producción de neumotórax artificiales en pacientes tuberculosos. El aire era barato pero lento de absorberse y si era retenido en el peritoneo o inadvertidamente inyectado en el mesenterio, conducía a un prolongado y severo dolor. En 1933, Fereaus recomendó el uso de CO₂ como agente de insuflación. Era económico, fácilmente disponible, no combustible y su absorción muy rápida, por tanto no causaba dolor en el postoperatorio.¹⁶

CAMBIOS FISIOLÓGICOS DURANTE LA ANESTESIA:

Durante la anestesia en cirugía laparoscópica vamos a encontrar una serie de cambios fisiopatológicos que dependerán de la insuflación de CO₂ dentro de la cavidad abdominal, produciéndose alteraciones hemodinámicas, respiratorias, metabólicas y en otros sistemas los cuales debemos tener en cuenta para su manejo y conocer sus probables complicaciones.

1. - Alteraciones Hemodinámicas: Los cambios hemodinámicos que se observan durante la cirugía laparoscópica van a estar determinados por los cambios de posición a que están sometidos los pacientes y por el efecto mecánico que ejerce la compresión del CO₂ dentro de la cavidad peritoneal. Durante la inducción anestésica, las presiones de llenado del ventrículo izquierdo disminuyen provocando a su vez una disminución del índice cardiaco, manteniendo igual la presión arterial media. Estos cambios son debidos probablemente a la acción depresora de los fármacos inductores como también por la disminución del retorno venoso por la posición del paciente. Al comenzar la insuflación del peritoneo con CO₂, se va a producir un aumento de la presión arterial tanto sistémica como pulmonar lo cual provoca una disminución del índice cardiaco, manteniendo igual la presión arterial media. La distensión del peritoneo provoca la liberación de catecolaminas que desencadenan una respuesta vasoconstrictora. Hay elevación de presiones de llenado sanguíneo durante el neumoperitoneo, debido a que el aumento de la presión intrabdominal provocará una redistribución del contenido sanguíneo de las vísceras

venoso, favoreciendo un aumento de las presiones venosas. Se ha observado una disminución del flujo venoso femoral, cuando aumenta la presión intrabdominal por hiperinsuflación, como consecuencia hay disminución del retorno venoso y la caída de la precarga cardiaca. En resumen, durante el inicio del neumoperitoneo existe un aumento de las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares, Otros estudios han demostrado que durante la insuflación del neumoperitoneo habrá un aumento del trabajo cardiaco y consumo miocárdico de oxígeno.

2. - Alteraciones Respiratorias: La insuflación de CO₂ en la cavidad abdominal y el aumento de la presión intrabdominal provocada por el neumoperitoneo son factores que influyen de manera particular en la función pulmonar. Se ha demostrado que durante la laparoscopia se produce una disminución de la compliance pulmonar, del volumen de reserva espiratorio y de la capacidad residual funcional, con el aumento de la presión de pico inspiratoria. Como consecuencia, se produce una redistribución de flujo a zonas pobremente perfundidas durante la ventilación mecánica, con el aumento del shunt intra pulmonar y del espacio muerto. También se ha observado un aumento en el gradiente de presión arterial de CO₂ (PaCO₂) . presión espirada de CO₂ (PETCO₂), con disminución del pH, esta alteración se puede corregir aumentando el volumen minuto entre 15 y 20% y utilizando PEEP de 5cm de H₂O. Exista también un aumento de la presión pico y la presión meseta que luego se estabilizarán. Cuando se utiliza la posición de Trendelenburg en pacientes con cirugía ginecológica en ventilación espontánea, La presión abdominal así como el desplazamiento de las vísceras en sentido cefálico ejercen presión sobre el diafragma dificultando la respiración, dando como resultado taquipnea e hipercarbia.³³

Referente a la absorción del CO₂ por el peritoneo, al parecer esta se estabiliza después de los primeros 10 minutos de haber aumentado la presión intrabdominal. Se dice que la presión que ejerce el neumoperitoneo sobre los capilares peritoneales actúa como un mecanismo protector, impidiendo la absorción de CO₂ a través de este. Al final del procedimiento, cuando disminuye

salida del CO₂, vamos a encontrar una mayor
CO₂ que puede ser registrada mediante la

capnografía.³³

3. - Alteraciones de la función Renal: El aumento de la presión intrabdominal produce una elevación de la presión venosa renal, la cual genera un aumento de la presión capilar intraglomerular. En consecuencia disminuye la presión de perfusión renal. Se ha detectado una disminución del Flujo Plasmático Renal (FPR) y de la tasa de filtración glomerular. En los casos de insuficiencia renal y ante laparoscopias prolongadas, puede haber deterioro de la función renal. El aumento de la presión intrabdominal no afecta la función de los túbulos de intercambio iónico, aclaración y absorción de agua libre.

MANEJO ANESTESICO DE LA CIRUGÍA LAPAROSCOPICA:

1. - Medicación Pre Anestésica: Teniendo en cuenta que la Cirugía laparoscópica es un procedimiento que se viene empleando por su abordaje mínimamente invasivo, favoreciendo una pronta recuperación y el reintegro a las actividades diarias del paciente. Debemos entonces utilizar la medicación pre anestésica adecuada que no prolongue la recuperación del paciente. Por lo tanto drogas que puedan prolongar la estadía del paciente en recuperación están relativamente contraindicadas, como por ejemplos opiáceos de larga duración como el fentanil ya que además de prolongar el efecto anestésico puede producir prurito y nauseas en el postoperatorio. Sin embargo queda a criterio del, anesthesiólogo su utilización. Para la ansiólisis, es más recomendable utilizar benzodiazepinas, en especial el Midazolam, por su rápido metabolismo y efectos amnésicos. Referente a las nauseas y vómitos postoperatorios se ha revisado una cantidad suficiente de literatura en donde se propone el uso de diferentes drogas para su prevención. El Droperidol sigue siendo un potente antiemético teniendo en cuenta que dosis muy altas producen efectos indeseables como el extrapiramidalismo. El Ondansetron, que es un antagonista específico de los receptores serotoninérgicos tipo III ha demostrado su eficacia antiemética en cirugía laparoscópica.

monitoreo durante la cirugía laparoscópica debe ser lo suficiente para detectar los cambios tanto hemodinámicos como respiratorios ya antes descritos, así como también alertar sobre posibles complicaciones. El monitoreo debe incluir Cardioscopio para la frecuencia y ritmo cardiaco, Presión arterial con esfigmomanómetro electrónico con ciclos de tiempo ajustables. En lo referente al monitoreo respiratorio es indispensable la observación de las presiones dentro de las vías respiratorias, que por lo general pueden verse en los manómetros de presión de las máquinas de anestesia. De todos los monitores para la cirugía laparoscópica, quizás el más importante sea el Capnógrafo, pues medirá la presión espiratoria de CO₂ del paciente, el estado metabólico, nos sirve como monitoreo de desconexión y lo más importante, nos alertará sobre la absorción inadvertida de CO₂. No se justifica el no monitorizar el CO₂ durante la cirugía laparoscópica debido a que al estar insuflando CO₂ al paciente a través de una máquina, el riesgo de embolismo por CO₂ y absorción del mismo estará siempre latente y la única forma de detectarlo es mediante el Capnógrafo. Otros monitores que podemos emplear serán: La oximetría de pulso, monitor de relajación muscular y de gases expirados.

3. - Técnica Anestésica: La Técnica anestésica a emplear dependerá de la experiencia del Anestesiólogo, el tipo de intervención y siempre tomando en cuenta los cambios fisiopatológicos que se producen durante la introducción de CO₂ para la realización del neumoperitoneo. Para la Colectomía laparoscópica por ejemplo, la mayoría de los anestesiólogos prefieren la anestesia general inhalatoria con ventilación controlada, de manera tal que si aumenta la presión de CO₂ espiratoria, se pueda hiperventilar al paciente para "barrer" el CO₂. Sin embargo algunos autores tienen experiencia con la máscara laríngea y la ventilación espontánea; en estos casos se sopesará el riesgo de broncoaspiración y retención de CO₂. Otros autores preconizan el uso de bloqueos regionales a niveles altos para este tipo de cirugías, sin embargo las complicaciones de este procedimiento utilizando sedación son mayores debido al riesgo de hipo ventilación, además del dolor reflejo que se produce por distensión diafrágica. Otras indicaciones de anestesia regional sería en el área

ción, bridas, endometriosis, etc. En estos
eo no alcanza presiones tan altas que afecten la
ventilación y la hemodinamia del paciente.

Referente a las drogas inductoras no existe alguna preferencia ya que se puede utilizar el Tiopental Sódico como el Propofol siempre y cuando no exista contraindicación para alguno de ellos. Se pueden utilizar relajantes musculares de acción intermedia y corta como el Bromuro de Vecuronio, Besilato de Atracurio o bromuro de Rocuronio, sin embargo hay que tener cuidado con el Atracurio por desencadenar liberación de histamina. Si se desea usar opiáceos, deben usarse opiáceos de acción corta. Para el mantenimiento de la anestesia se puede usar los Halogenados recomendables para la Cirugía ambulatoria como el Isoflurano, Sevoflurano o Desflurano. Hay que tener en cuenta que una vez se intube al paciente colocar una sonda naso gástrica para descomprimir el estómago, pues muchas veces la distensión gástrica dificulta el visualizar las vísceras abdominales.

En relación al Oxido Nitroso N₂O su uso en laparoscopia sigue siendo muy controversial aunque aun no está contraindicado. Se dice que como es más difusible tenderá a aumentar la presión intrabdominal, otros lo relacionan con la persistencia del dolor en el postoperatorio. En la medida de lo posible se tenderá a realizar el mantenimiento de la anestesia con oxígeno y aire para evitar complicaciones.^{25,13}

COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA LAPAROSCOPICA:

Las complicaciones relacionadas a la anestesia ocurren entre 0,016 a un 0,075% de los pacientes y con muy poca frecuencia son fatales. Las complicaciones pueden dividirse debido a la técnica anestésica, debido a la insuflación de CO₂ o a error en las técnicas e instrumental quirúrgico.

1.- Nauseas y Vómitos: La manipulación del peritoneo parietal y de las vísceras abdominales luego del neumoperitoneo, puede producir una estimulación vagal que desencadenara los reflejos de nauseas, diaforesis y bradicardia. Es por este

en cuenta la medicación con Ondancetron,
previo a la cirugía.

2.- Dolor: Aunque una de las ventajas de la cirugía laparoscópica es la disminución del dolor, esta complicación suele presentarse luego de este tipo de procedimiento. Posterior a la cirugía el CO₂ tiende a acumularse en los espacios subdiafragmático irritando el nervio frénico este por metámeros provocará un dolor a nivel de los hombros y la espalda del cual se quejan los pacientes. Este dolor suele calmar espontáneamente luego de varias horas mientras se absorbe el CO₂ sin embargo, para aliviar la queja del paciente se han empleado analgésicos no esteroideos como el Ketoprofeno, el Ketorolaco entre otros. Una técnica preconizada por algunos anestesiólogos es la de dar oxígeno 100% media hora después de haberse retirado el neumoperitoneo para así estar seguros que no quede gas carbónico en la cavidad peritoneal.

3.- Traumatismos: Los traumatismos a los cuales nos referiremos depende de la técnica del cirujano: Traumatismos Viscerales, Hemorragias, punciones de vasos o vísceras sólidas etc. Enfisema subcutáneo, Neumoretroperitoneo, neumotórax, neumomediastino y neumopericardio.

4.- Embolismo Gaseoso: El CO₂ Generalmente es absorbido a través de la superficie peritoneal y disuelto en la sangre venosa. Ocasionalmente el gas puede ser introducido en una arteria o vena mediante una punción accidental de un vaso sanguíneo. De esta manera se produce un embolismo gaseoso cuya incidencia es de 0,002 a 0,016%. El gas embolizado rápidamente llega a la vena cava y a la aurícula derecha obstruyendo el retorno venoso, disminuyendo el gasto cardíaco y la presión arterial sistémica. El embolismo de CO₂ produce cambios bifásicos en la capnografía: Inicialmente hay un aumento de CO₂ porque se está excretando el disuelto en la sangre. Posteriormente se observa una disminución del mismo debido a un aumento del espacio muerto como consecuencia de la obstrucción de las arteriolas por las burbujas de aire. Los signos clínicos del embolismo aéreo durante la laparoscopia incluyen una repentina y profunda hipotensión, cianosis, taquicardia, arritmias y alteraciones

cuales se hacen hipo fonéticos además de "Lueda de Molino" a la auscultación mediante estetoscopio esofágico.²³

Proceso para la realización de una anestesia general.

Evaluación preoperatoria

Debe realizarse una historia clínica enfocada hacia las posibles complicaciones anestésicas, incidiendo en posibles alergias, terapéutica actual, ingesta de tóxicos, anestesias previas, cirugía y partos obstétricos, repaso de aparatos y sistemas y última ingestión El examen físico es el habitual, incidiendo en los signos vitales y el estado cardiopulmonar. La evaluación de laboratorio es estándar, aunque es necesario conocer el coulter, hemostasia, glucosa, creatinina, iones y colinesterasa. Un electrocardiograma y una radiografía del tórax completan el estudio. Según los datos que obtengamos, se procede a la clasificación del estado físico preoperatorio de los pacientes de acuerdo con la American Society of Anesthesiologists ASA

- I. Paciente normal sano
- II. Sujeto con enfermedad sistémica leve y sin limitaciones funcionales
- III. Individuo con enfermedad sistémica de grado moderado a grave que origina cierta limitación funcional
- IV. Enfermedad sistémica grave que es amenaza para la vida. Incapacitante a nivel funcional
- V. Enfermo moribundo que no se espera que sobreviva 24 h con o sin cirugía
- VI. Un paciente con muerte cerebral, cuyos órganos se toman para trasplante

Después de la evaluación, el anesestesiólogo debe exponer al sujeto opciones realistas disponibles en relación con el tratamiento anestésico. Con base en esa conversación y en los deseos del paciente (reflejados en un consentimiento con información), se formula el plan anestésico final. Una vez cumplimentado el

elaborar un plan anestésico para cada paciente, en función del tipo de anestesia, tratamiento de las vías respiratorias, relajación muscular, vigilancia de los cuidados de la anestesia, tratamiento transoperatorio y tratamiento postoperatorio.

Fases de la anestesia general

La anestesia general, como se ha dicho previamente, es un estado funcional alterado que se caracteriza por pérdida de la conciencia, analgesia de cuerpo completo, amnesia y cierto grado de relajación muscular. Para conseguir este estado se debe proceder a una hipnosis del paciente con ciertos fármacos, denominados hipnóticos, que pueden ser inhalatorios o intravenosos.

La práctica de una anestesia general se hace en tres fases. Previa a la intervención puede hacerse una preparación del paciente o premedicación. La inducción es la primera fase, en la cual se administra un inductor o hipnótico, que provoca la desconexión del individuo con el medio que le rodea. En la fase de mantenimiento, que suele coincidir con la intervención, se administran, generalmente, una serie de fármacos hipnóticos (intravenosos y/o inhalatorios), relajantes y analgésicos que mantienen al paciente anestesiado. Si toda la intervención se desarrolla con fármacos intravenosos se considera que es una anestesia total intravenosa (TIVA) La fase de despertar consiste, fundamentalmente, en la supresión de los fármacos anestésicos, recuperando la conciencia el paciente. Esta recuperación varía según la eliminación del fármaco por el paciente.

Farmacología en anestesia general

Para que el paciente se duerma, son necesarios los hipnóticos, que como hemos indicado previamente, pueden ser intravenosos o inhalatorios. A su vez, se debe proteger la vía aérea para evitar la aspiración del contenido gástrico. En la mayoría de las ocasiones se recurre a la intubación orotraqueal. Para que

Los relajantes musculares. Los reversiones de los inhibidores de la colinesterasa, que hay que suministrarlos al final de la intervención. La mayor parte de los hipnóticos no proporcionan analgesia al paciente. Hay diversos analgésicos, aunque los más utilizados en el quirófano son los derivados de la morfina. También se deben evitar ciertos efectos vágales y para ello se cuenta con los anticolinérgicos. En las próximas líneas se van a describir a los principales fármacos utilizados en la anestesia general.³⁰

Anestésicos generales.

Anestésicos no volátiles:

Benzodiazepinas

Mantienen receptores específicos en la corteza cerebral facilitando la conductancia en la membrana neuronal de los iones cloruro. Constan de un anillo bencénico y de otro diazepina. Su administración puede ser vía oral, intramuscular o intravenosa para sedación o inducción de la anestesia general. Son anticonvulsivantes y ansiolíticos. Pueden producir apnea. Los más conocidos son el diazepam y midazolam. El flumazenil es un antagonista específico, lo cual les ha dado, a estos fármacos, una especial ventaja en los últimos años.

Midazolam

La sedación como premedicación para cirugía de nariz bajo anestesia general es una técnica frecuentemente utilizada, para tal fin, se emplea midazolam en bolos para reducir el estrés preoperatorio.⁵⁰

El midazolam es un derivado del núcleo 1-4 benzodiazepínico, tiene una estructura química que se modifica con el pH; así a un pH < 4 es hidrosoluble y al pH fisiológico se convierte en altamente liposoluble. Se presenta en una solución tamponada, acuosa, a un pH ácido de 3.5 a diferencia de otras benzodiazepinas que precisan un pH de 6-7. Tiene un peso molecular de 362,

...e y tiene una fijación a proteínas del 96%, es
...a 4-hidroximidazolam poco activo y a alfa
hidroximidazolam. ²

Mecanismo de acción

Actúa potenciando la acción inhibitoria del neurotransmisor GABA en el sentido de deprimir la actividad del sistema nervioso central (SNC). Causa ansiólisis y amnesia no así analgesia ni simpáticolisis. Sin embargo, ésta clase de compuestos también puede tener efecto paradójico aumentando la agitación de los pacientes, particularmente en los ancianos. ⁴⁴

Tiene una latencia y duración corta y su eliminación del organismo depende mínimamente de la función renal, tiene una vida media de menos de 5 h y alcanza una concentración plasmática máxima en 30 minutos. Cuando se suministra rápidamente y a concentraciones altas (dosis de 0.15 mg/kg) el midazolam provoca depresión respiratoria y en caso de insuficiencia respiratoria crónica la depresión respiratoria es más importante y prolongada. ¹⁴

Los efectos cardiovasculares en el hombre sano son mínimos, pero puede provocar disminución de las resistencias vasculares periféricas por descenso moderado de la tensión arterial (a dosis de 0.2-0.3 mg/kg), manteniéndose la frecuencia cardiaca, la presión de llenado y el débito cardiaco. Estos efectos son potenciados por la coadministración de opioides. ⁴⁰

Los efectos hemodinámicos del midazolam son dosis dependientes hasta alcanzar un valor meseta a partir del cual no se incrementan, este valor corresponde a una concentración plasmática de 100 ng/ml. No atenúa la respuesta hemodinámica (hipertensión arterial y taquicardia) inducida por la intubación traqueal.

A nivel del sistema nervioso central (SNC), produce en un intervalo de 2-3 minutos sedación y disminución del conocimiento y posteriormente sueño en relación con la dosis. Puede provocar verborrea y desinhibición psicomotriz, otra

es la importante amnesia que produce, además, flujo sanguíneo cerebral y del flujo sanguíneo cerebral, manteniéndose su relación constante; este efecto parecer tener techo a partir del cual un incremento de dosis no tiene más repercusión.⁵¹

Opiáceos

Se fijan a receptores específicos Se han descubierto cuatro tipos de receptores específicos de opiáceos. Producen sedación analgesia (es lo que hace que sean tan usados) e hipnosis. Disminuyen el impulso hipóxico. Producen rigidez de la pared torácica. Pueden producir espasmo biliar. También tienen un antagonista, que es la naloxona. La morfina es un fármaco lento para la inducción y no se suele utilizar. La meperidina, el fentanilo, el sufentanilo, el alfentanilo y el remifentanilo son fármacos más rápidos, sobre todo el último.

Fentanil

El fentanil es el analgésico opioide más utilizado en anestesia general; es un opioide sintético derivado de las fenilpiperidinas, 25-75 veces más potente que la morfina y de duración más corta (aprox. 30 minutos), es un agonista de los receptores mu. Es altamente hidrosoluble por lo que atraviesa rápidamente la barrera hematoencefalica y se distribuye rápidamente hacia músculo y tejido pulmonar donde se inactiva el 75%. Cuando se administra en dosis altas o en infusiones prolongadas la disminución de la concentración plasmática es lenta, por lo tanto si se presenta depresión respiratoria, esta puede durar tanto como la analgesia. Puede presentar bradicardia e hipotensión, dosis dependiente.⁵

Mecanismo de acción:

A nivel presináptico, inhibe la liberación de sustancia P, inhibe la liberación de dopamina, noradrenalina y acetilcolina en el sistema nervioso central (SNC). A nivel postsinaptico disminuye la actividad de la adenilciclasa, inhibe el disparo eléctrico espontáneo inducido por la estimulación nerviosa nociceptiva y por la inyección de glutamato, reduce la velocidad de descarga

ación postsináptica.(Chang 1989) El fentanil se
drólisis aromática.

Farmacocinética:

Presenta un volumen de distribución (V_d) 4.6 L/kg. Aclaramiento 21.0ml/kg/min. Vida media beta ($T_{1/2}$) 186 min. Coeficiente de partición 820. En la clínica se emplea en diferentes dosis: a 1-2 mcg/kg es analgésico, a 2-10mcg/kg puede atenuar las respuestas previas a la intubación y a dosis de 50-150mcg/kg se emplea para anestesia general intravenosa que proporciona condiciones hemodinámicas estables, ausencia de histaminoliberación, ausencia de depresión miocárdica y protección del organismo frente al estrés.^{5,32}

Efectos secundarios:

La depresión respiratoria postoperatoria puede ser debida al secuestro que se produce del fentanil en los fluidos gástricos ácidos. El fentanil aquí secuestrado se absorbe posteriormente en el intestino delgado pasando a la circulación y aumentando la concentración plasmática con lo que aumenta la concentración a nivel del receptor y por tanto su acción. El segundo pico de fentanil puede ser también debido al lavado pulmonar de éste. El control barorreflejo del seno carotideo está deprimido por 10 mcg/kg en los neonatos. La bradicardia es mucho más importante que la que se produce con la morfina.⁴²

Interacciones farmacológicas:

La mayoría de los fármacos activos sobre el sistema nervioso central (SNC), como antidepresivos tricíclicos, fenotiacinas y los inhibidores de la monoaminoxidasa (M.A.O.) aumentan la magnitud y la dimensión de los efectos de los opioides. Alcohol, barbitúricos y benzodiacepinas producen una sedación mayor que la esperada cuando se dan conjuntamente.⁴⁸

Inductores.

fol es un alquifenol. No es hidrosoluble, aunque
guido mediante emulsión. No tiene conservantes
(posibles sépsis). La vida media es muy corta (fármaco muy rápido), y de una
duración de acción esperada, lo cual ha propiciado el desarrollo de mecanismos
computerizados de administración, basados en las concentraciones teóricas
cerebrales. Es un fármaco de amplia difusión por la desaparición rápida de sus
efectos. Disminuye la presión arterial. Es un depresor respiratorio, antiemético.
Puede producir fenómenos similares a las convulsiones que se deben tratar con
benzodiacepinas.

Propofol:

Inductor intravenoso, es el 2-6 diisopropilfenol y pertenece al grupo de los
alquifenoles; es insoluble en agua necesitando un solvente que permita su
administración endovenosa, el propofol tiene un pH de 7-8.5, un peso molecular
bajo de 178 y posee una alta afinidad por las proteínas (97%).⁶

Mecanismo de acción:

Interactúa con el sistema del neurotransmisor inhibidor ácido
gammaaminobutirico (GABA). El GABA es el principal neurotransmisor inhibitorio
del sistema nervioso central. Los sistemas de neurotransmisores GABA y
adrenérgico contrarrestan la acción de los neurotransmisores excitatorios.^{34,4}

A dosis de inducción produce depresión cardiovascular, debido a su
efecto vasodilatador arterial y con probabilidad a un moderado efecto inotropico
negativo y además produce depresión respiratoria pudiendo llegar a la apnea
(dosis dependiente).³⁴

Farmacocinética y farmacodinamia:

El propofol se comporta según un modelo farmacocinético
tricompartimental, su alta liposolubilidad permite una distribución rápida desde
sangre a tejidos entre 2-4 min (vida media alfa), que es la causa de su efecto

del propofol en el modelo tricompartmental es da con una vida media (vida media beta) de 30-60 min, seguida de la fase de eliminación terminal más lenta de 180-300 min. Cuando se administra en infusión la fase de eliminación terminal se prolonga hasta 210-405 min, como consecuencia de un cierto grado de acumulación de propofol en tejido graso. El aclaramiento metabólico del propofol es alto, excediendo el flujo hepático, lo que sugiere que utiliza otras vías extrahepáticas. El aclaramiento del propofol oscila entre 1.3-2.2 l/min por lo que en 15 minutos se disminuye la concentración plasmática al 50%.²⁹

La insuficiencia renal no altera la farmacocinética del propofol, el fentanil potencia el efecto del propofol.³⁴

Usos clínicos:

Es un inductor anestésico de acción rápida y corta duración. La dosis de inducción es de 2.5-3 mg/kg que administrada en 20 segundos produce una hipnosis adecuada en 30-40 segundos con duración de 5-10 min.³⁸

Efectos secundarios:

Aunque el propofol no afecta la síntesis de cortisol o la respuesta a la estimulación con hormona adrenocorticotropina (ACTH), algunos informes indican que suprime la fagocitosis y la destrucción de las bacterias *in vitro*, y que reduce las respuestas proliferativas cuando se agrega a linfocitos de pacientes graves.

Interacciones medicamentosas:

El propofol puede aumentar los efectos de hipotensión y vasodilatación del fentanil.⁴

Anestésicos volátiles o inhalados

farmacológicas únicas La captación del anestésico en el pulmón depende del flujo sanguíneo alveolar y la diferencia de presión parcial entre el gas alveolar y la sangre venosa. Mientras más elevado sea el cociente sangre/gas, mayor resultará la solubilidad del anestésico y más grande será su captación por la circulación pulmonar. Como consecuencia de esta solubilidad, la presión parcial alveolar se eleva más despacio y la inducción se prolonga. El agente más insoluble en sangre adquiere una concentración alveolar elevada más rápidamente que los solubles y, por consiguiente, producen una inducción más rápida. A mayor ventilación y concentración se produce una inducción más rápida. La eliminación es alveolar y también está influida por los factores precedentes. El coeficiente de partición es la relación de la concentración de anestésico en dos fases de equilibrio y expresa la solubilidad relativa entre dos fases. Por ejemplo: sangre/gas. La concentración alveolar mínima (CAM) es aquella que evita el movimiento en el 50% de los pacientes como respuesta a un estímulo estandarizado.

Dentro de los agentes anestésicos volátiles encontramos:

Oxido nitroso	Halotano	Enflurano
Isoflorano	Desflorano	Sevflurano

Sevoflurano

Anestésico inhalatorio, fue sintetizado a principios de los años 70. Actúa deprimiendo la actividad neuronal y provoca la pérdida de la conciencia cuando se alcanzan concentraciones cerebrales suficientes; el sistema reticular que tiene amplia participación en el estado de conciencia y vigilia es una de las estructuras más afectadas por el sevoflurano.²⁸

A nivel de la transmisión neuronal el sevoflurano puede bloquear la transmisión sináptica y específicamente parece que aumenta la inhibición del ácido gammaaminobutírico (GABA) del Sistema Nervioso Central.^{41,46}

Propiedades fisicoquímicas:

as 0.68

angre 1.7

- Coef. Partición músculo /sangre 3.1
- Coef. Partición grasa / sangre 48
- Concentración alveolar mínima
- (Vol. % 30-55 años) 2.0
- Presión de vapor (mmhg 20oC) 160
- Peso molecular (Daltons) 200
- Estable en cal sodada No

Características clínicas:

Posee en común con el desflurano su bajo coeficiente de solubilidad sangre /gas (0.65%), por lo que la captación (absorción) y la eliminación del fármaco es casi tan rápida como el desflurano. Produciendo por tanto, una rápida inducción y un rápido despertar de la anestesia. Además es poco pungente y poco irritante de la vía aérea, cualidades que lo hacen especialmente atractivo para su utilización en niños (inducción inhalatoria).⁴⁶

Su punto de ebullición es de 58oC, por lo que a diferencia del desflurano se puede administrar mediante vaporizadores estándar de derivación variable.⁹

En cuanto a requerimiento anestésico, su concentración alveolar mínima (CAM) se encuentra en 2.0. El CAM es la concentración alveolar mínima de anestésico inhalado a una atmósfera, que evita el movimiento en 50% de los sujetos en reacción al estímulo doloroso (incisión quirúrgica). El CAM refleja la profundidad de la anestesia debido a que la presión parcial alveolar está en equilibrio con el cerebro. Clínicamente es necesario establecer un CAM de 1.2-1.3 para impedir el movimiento en cuando menos 95% de los pacientes.⁴⁹

Efectos del sevoflurano sobre aparatos y sistemas:

- A nivel cardiovascular deprime levemente la contractilidad miocárdica, la resistencia vascular sistémica y la presión arterial.

a respiración y es poco irritante para las vías

- A nivel cerebral causa aumentos ligeros del flujo sanguíneo cerebral y presión intracraneal o normocarbia, disminuye los requerimientos metabólicos cerebrales de oxígeno y no se ha comunicado actividad convulsiva.
- A nivel neuromuscular, produce relajación muscular adecuada para intubación en niños después de inducción por inhalación.
- A nivel renal aumenta levemente el flujo sanguíneo renal, su metabolismo con fluoruro se ha relacionado con deterioro de la función del túbulo renal disminuyendo la capacidad de concentración.
- A nivel hepático disminuye el flujo sanguíneo de la vena porta pero aumenta el de la arteria hepática manteniendo así el flujo sanguíneo y el aporte de oxígeno hepático total.⁴⁵

La biotransformación del sevoflurano se realiza por la enzima P450 microsómica del hígado y su toxicidad se relaciona con la presencia de álcalis del tipo de la sosa, que pueden degradar al sevoflurano produciendo otro producto terminal nefrotóxico, compuesto A, una olefina y compuesto B.

Desventajas:

El sevoflurano tiene dos desventajas en comparación con el isoflurano y desflurano. La primera es debida a su ritmo de degradación y por tanto de producción de los componentes tóxicos, aumenta cuando la temperatura de la cal sodada se incrementa. Hasta la fecha no hay evidencia clínica en pacientes anestesiados con sevoflurano, de nefrotoxicidad o cualquier otra toxicidad asociada a la inhalación de las bajas concentraciones de los compuestos A ó B que se originan durante la anestesia.²⁷

La segunda desventaja es su metabolización hepática a ion F. El ritmo de metabolización hepática es similar al que sufre el enflurano (3% del anestésico administrado) alcanzando los picos plasmáticos de ion F en las primeras h postoperatorias y declinando rápidamente. Hasta la fecha no se han reportado

que sugieran toxicidad renal tras anestesia con

Interacciones medicamentosas:

El sevoflurano potencia el efecto de relajantes musculares no despolarizantes. Y no desensibiliza al corazón de las disritmias inducidas por catecolaminas. Las contraindicaciones del sevoflurano incluyen hipovolemia intensa, susceptibilidad a hipertermia maligna e hipertensión intracraneal.^{33 34}

Relajantes musculares

La relajación del músculo esquelético se produce por medio de anestesia por inhalación profunda, bloqueo nervioso regional o agentes bloqueadores de la unión neuromuscular. Los relajantes modernos son el resultado del estudio del curare. No producen anestesia, amnesia ni analgesia, sino sólo parálisis. Los relajantes actúan a nivel de la placa motora de la membrana muscular, donde están los receptores colinérgicos (acetil colina) nicotínicos, activando una serie de canales que permiten el paso de iones que generan un potencial de placa terminal despolarizante, activando la contracción del músculo. La acetil colina restante se hidroliza en la membrana de la placa terminal por una enzima llamada acetilcolinesterasa, y así disminuye su concentración. Se dividen en dos clases: despolarizantes (RMD) y no despolarizantes (RMND). Los RMD tienen una estructura similar a la de la acetilcolina, aunque no se metabolizan por la acetilcolinesterasa, desencadenando una despolarización prolongada, continua que origina, paradójicamente, relajación por agotamiento. Se hidrolizan en el plasma e hígado por una enzima, la seudocolinesterasa. Los RMND se fijan a los receptores de acetilcolina sin permitir la apertura de los canales iónicos, evitando el desarrollo de potenciales de acción. No se metabolizan por la colinesterasa ni por la pseudocolinesterasa. La reversión del bloqueo no despolarizante depende del metabolismo gradual de la sustancia o de la administración de revertidores como los inhibidores de la colinesterasa.

muscular no despolarizante, de tipo esteroideo,
de duración intermedia.

Mecanismo de acción:

Antagoniza la transmisión colinérgica a distintos niveles además de la unión neuromuscular.

Farmacocinética y farmacodinamia:

No se absorbe por vía oral y ha de administrarse por vía parenteral. Los bloqueadores neuromusculares no despolarizantes son fármacos altamente ionizados, muy solubles en agua y poco liposolubles. Son capaces de atravesar las membranas celulares, distribuyéndose casi exclusivamente en el agua extracelular. No pasan pues la barrera hematoencefálica, ni placentaria. Los volúmenes de distribución son bajos (0.2-0.5 L/kg), indicando una distribución tisular muy limitada, los aclaramientos dan cifras bajas, en torno a 2.5 ml/kg/min.⁴⁸

Metabolismo y eliminación:

Es captado por el hígado y eliminado por la bilis, siendo escasa su eliminación renal. La duración de su acción es de 45 min aprox. El final de su acción se debe más a redistribución que a su metabolización. El vecuronio tiene un metabolito activo el 3-OH vecuronio que puede acumularse con administraciones muy prolongadas y dosis altas, pero en la práctica anestésica esto solo se aprecia cuando se suman insuficiencia renal o hepática.⁴⁵

Características clínicas:

- No produce liberación de histamina y carece de efectos cardiovasculares significativos, por ello puede causar bradicardia.
- Su dosificación es de 80-120 mcgs/kg, con dosis de mantenimiento de 10-15 mcgs/kg.³⁹

bloqueo del 95%(DE 95): 50 mmcg/kg.

-Tiempo hasta el bloqueo máximo 3 minutos.

-Tiempo de eficacia clínica, desde su administración al 25%: 25 min.

Interacciones medicamentosas:

Antibióticos: los aminoglucósidos interfieren con la entrada de calcio a nivel presináptico disminuyendo la liberación de acetilcolina. Las tetraciclinas, las polimixinas, la lincomicina y clindamicina tienen efecto postsináptico, bloqueando el canal iónico. Los agentes anestésicos inhalatorios potencian los bloqueadores neuromusculares no despolarizantes. Los agentes bloqueadores de los canales lentos de calcio, pueden potenciar su efecto.⁴⁸

Uso de narcóticos en anestesia general

Los narcóticos producen sus efectos farmacológicos, terapéuticos y adversos al estimular receptores específicos de la membrana celular de los que existen tres tipos: mu (μ , con dos subtipos $\mu 1$ y $\mu 2$), kappa (κ) y delta (δ). Se encuentran distribuidos ampliamente en el sistema nervioso central y periférico, predominando en zonas relacionadas con la transmisión del dolor. Además, existen receptores en el tracto gastrointestinal, sistema cardiovascular y glándulas suprarrenales. Los narcóticos se clasifican según su mecanismo de acción en:

- 1) Agonistas puros: producen efectos determinados por el tipo y ubicación del receptor estimulado.
- 2) Agonistas parciales: con menor actividad intrínseca en receptores μ , y efectos clínicos de menor magnitud.
- 3) Agonistas-antagonistas: acción mixta, con actividad agonista en un tipo de receptor y antagonista en otro.
- 4) Antagonistas puros que desplazan a los agonistas de los receptores, con reversión del efecto clínico en forma dosis dependiente.

Los efectos farmacológicos principalmente en el sistema nervioso central y gastrointestinal. La analgesia, que es el efecto clásico y el más estudiado, se produce por acción de los narcóticos a nivel supraespinal y espinal, inhibiendo la transmisión del dolor y los componentes emocional y afectivo asociados. La estimulación de receptores μ ubicados en las vías del dolor produce analgesia de mayor potencia.

Uso de Fentanil en anestesia general

El fentanil es un opioide agonista sintético derivado de la fenilpiperidina estructuralmente relacionado con la meperidina. Su efecto analgésico es 75 a 125 veces más potente que la morfina.⁴³

Uso de ketorolaco como analgésico.

El ketorolaco es un antiinflamatorio no esteroideo (AINE) que se administra por vía parenteral y que proporciona analgesia, porque inhibe la síntesis de prostaglandinas. Su uso está indicado para el tratamiento de corta duración del dolor (menos de cinco días) y parece ser útil particularmente en el periodo posoperatorio inmediato. Una dosis estándar proporciona analgesia equivalente a la que producen de 6 a 12 mg de morfina administrados por la misma vía. Su comienzo de acción también es similar al de la morfina, pero el ketorolaco tiene mayor duración de acción (6 a 8 h). Ketorolaco trometanol es un AINE derivado del ácido pirrolacético que posee una alta potencia analgésica y moderada actividad antiinflamatoria, ejerce su acción mediante la inhibición de la ciclooxigenasa en el metabolismo del ácido araquidónico, a diferencia de la mayoría de los AINEs disponibles, presentando una excelente solubilidad acuosa lo que permite su administración parenteral, especialmente intravenosa.³¹

Este fármaco, que actúa a nivel periférico, es una alternativa popular al uso de opioides para la analgesia posoperatoria, debido a sus efectos secundarios mínimos en el sistema nervioso central. Específicamente, el

respiratoria, sedación o náuseas y vómito. De
hemoencefálica en grado importante. Varios

estudios han mostrado que los AINES por vía oral y parenteral tienen un efecto
ahorrador de opiodes; pueden ser de más beneficios en pacientes con mayor
riesgo de depresión o vómitos posoperatorios.

Dentro de los efectos secundarios como otros AINES, el ketorolaco inhibe
la agregación plaquetaria y prolonga el tiempo de sangrado.

Uso de Tramadol como analgésico.

El Tramadol es un analgésico de acción central de tipo opioide que alivia
el dolor actuando sobre células nerviosas específicas de la médula espinal y del
cerebro. Es un analgésico de acción central con moderada afinidad a los
receptores μ , κ y δ . Tramadol posee una elevada afinidad tisular,
siendo su unión a las proteínas plasmáticas del 20%. La concentración
plasmática máxima se alcanza cinco horas después de la administración.³⁰

Tramadol atraviesa las barreras hematoencefálica y placentaria y en unos
porcentajes mínimos (<0.2%) pasa a leche materna. Independientemente del
modo de administración, la semivida es aproximadamente de 6 h.

La metabolización de tramadol tiene lugar en el hígado, a través de las
isoenzimas CYP3A4 y CYP2D6. Sufre procesos de O-desmetilación y N-
desmetilación así como por la conjugación de los derivados O-desmetilados con
ácido glucurónico. Únicamente el O-desmetiltramadol es farmacológicamente
activo. Existen considerables diferencias cuantitativas interindividuales entre los
demás metabolitos. Hasta ahora se han identificado 11 metabolitos en la orina.
Los estudios realizados en animales han demostrado que O-desmetiltramadol es
2-4 veces más potente que la sustancia de origen.

Tramadol y sus metabolitos se eliminan casi completamente por vía renal (90%).

de tramadol es lineal dentro del margen de acción entre las concentraciones séricas y el efecto analgésico es dosis-dependiente. Su mecanismo de acción: Es un agonista puro, no selectivo sobre los receptores opioides μ_1 y μ_2 , con mayor afinidad por los receptores μ_1 . Otros mecanismos que contribuyen a su efecto analgésico son la inhibición de la recaptación neuronal de noradrenalina así como la intensificación de la liberación de serotonina. La potencia de tramadol es 1/10 - 1/6 de la de morfina.³

El clorhidrato de tramadol es un analgésico de acción central, agonista puro, con baja afinidad por los receptores m opioides y que inhibe la recaptación de norepinefrina y 5-hidroxitriptamina en las terminaciones nerviosas noradrenérgicas y serotoninérgicas a nivel espinal. Posee una equivalencia a morfina de 10/1, pero con un bajo índice de efectos secundarios y un perfil de eficacia y seguridad muy favorable. Por su interés cabe destacar que no induce depresión respiratoria a dosis farmacológicas y no altera los parámetros hemodinámicos.⁶

Uso de la Escala Visual Análoga para control dolor

La escala visual analógica es una regleta en la cual está representada una línea de 10 cm en el anverso puede contener una graduación de 0 a 100 mm en el reverso. Se presenta el anverso al paciente que, con la ayuda de un cursor, se indica la intensidad del dolor que siente el paciente. El reverso permite al observador cuantificar el dato. Es una escala validada, fácil y rápida. No requiere un entrenamiento especial del observador. Es sensible a los tratamientos farmacológicos y no farmacológicos. Se correlaciona muy bien con las escalas verbales y numéricas de dolor. Se han visto resultados similares al realizar la escala los pacientes y el personal. Se puede repetir todas las veces que sea preciso y comparar los datos.

Sin embargo puede presenta diversas limitaciones en algunos pacientes, sobre todo ancianos, al no comprender las instrucciones por alguna alteración

id para utilizarla en pacientes con problemas
as psiquiátrico, otra limitación es que esta escala
sólo mide la intensidad del dolor, considerando que se trata de una experiencia
unidimensional, que se puede medir con una escala sencilla, cuando el dolor, en
realidad, tiene cualidades únicas.¹¹

Las mediciones individuales presentan imprecisiones de ± 20 mm.
Se complementa con la escala numérica de dolor de Downie (que consiste en
una escala de 11 puntos, en la cual se solicita al paciente que elija una cifra de 0
a 10, donde 0 representaría la ausencia de dolor y 10 el peor dolor imaginable),
que está validada y es fácil de realizar. No precisa la colaboración motora del
paciente y se puede repetir siempre que sea necesario permitiendo evaluar la
eficacia del tratamiento administrativo. Algún estudio ha demostrado que tiene
una sensibilidad similar a la Escala Visual Analógica (EVA) siendo más fácil de
utilizar en el paciente posquirúrgico. Se ha detectado un 5,3 a un 6,7 % de fallos
en su uso por falta de comprensión de los pacientes.^{18,26,11.}

La Escala Visual Análoga (EVA) se ejemplifica de diferentes maneras,
como una línea gradual del número 0 al 10, y con colores que se correlacionan
con la intensidad del dolor, existen numerosos diseños para esta escala.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

————— Dolor Leve Dolor moderado Dolor intenso

Dolor

Definido por la Asociación Internacional para el estudio del dolor (IASP)
como una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a un daño
tisular existente o potencial, o descrita en término de ese daño.

El dolor postoperatorio es un tipo de dolor agudo, de gran repercusión en
el área de la salud, pues afecta tanto a los pacientes que son intervenidos
quirúrgicamente como a la familia que sufre junto al mismo. Asimismo se ven



PDF Complete
Your complimentary use period has ended.
Thank you for using PDF Complete.

[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)

... y el personal de enfermería, que debe ajustar su tratamiento.

En efecto la incidencia de dolor postoperatorio en mayor o menor magnitud ocurre en el 100% de los pacientes (no existe la cirugía que no duela nada). De ahí la importancia de comprender que el dolor postoperatorio no es un problema minúsculo y es parte de nuestra responsabilidad como médicos; su tratamiento adecuado proporciona importantes beneficios que conducen a la mejoría del pronóstico y a la disminución de la morbilidad y mortalidad.¹⁹

La intervención quirúrgica determina dos tipos de dolor: uno extremadamente violento debido a las manipulaciones en la operación, que es el dolor intraoperatorio, y el postoperatorio, que es posterior al acto quirúrgico, fomentado por las lesiones y producido por el estímulo ejercido sobre los receptores periféricos.

Sin embargo, el dolor agudo no tiene una función biológica, se trata de un dolor provocado cuyo control inadecuado conduce a reacciones fisiopatológicas y psicológicas anormales causantes de complicaciones no infrecuentes.³⁶

EMA.


al General de Mexicali, Instituto de Servicios de Salud Pública del Estado de Baja California (ISESALUD), la colecistectomía vía laparoscópica es un procedimiento quirúrgico, que presentó una incidencia de elevada en el total de cirugías realizadas al año por esta vía, durante el periodo comprendido del año 2008 se realizaron 500 cirugías de colecistectomía, de las cuales el tratamiento en 200 pacientes se realizó vía laparoscópica. En este hospital se realizó esta cirugía en al menos el 80% de la población femenina y el 19% de la población masculina, (edades entre 20-65 años). La morbilidad anual reportada en nuestro medio hospitalario es del 0%, siendo la mayoría de estos pacientes egresados a su domicilio.

La colecistectomía laparoscópica puede efectuarse de manera satisfactoria bajo anestesia general. Sin embargo diferentes modalidades con el uso de material quirúrgico durante la laparoscopia, tales como la variedad de la técnica empleada, uso de gas en cavidad abdominal llega a generar efectos a nivel sistémicos, tales como dolor por permanencia del gas aun al término de la cirugía en el organismo, la manipulación de estructuras anatómicas adyacentes, así como la lesión en piel y los diferentes sitios de colocación para la introducción del equipo laparoscópico, estas variables generan dolor en el paciente en el periodo postquirúrgico temprano.

En consecuencia surge la necesidad de utilizar fármacos con propiedades analgésicas como ketorolaco y tramadol para lograr analgesia postquirúrgica adecuada.

Por ello nuestra pregunta de investigación es:

¿La administración de ketorolaco mas tramadol en el postquirúrgico de pacientes colecistectomizados vía laparoscópica es mas efectivo para proporcionar una adecuada analgesia postquirúrgica comparada con ketorolaco, valorado por la escala visual análoga de dolor (EVA) a las 2, 6, y 8 horas?



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

Los avances médicos y farmacológicos han permitido el desarrollo de nuevos procedimientos quirúrgicos por laparoscopia, entre ellos se encuentra la colecistectomía, así como diferentes medicamentos analgésicos para control del dolor postquirúrgico lo cual nos hace enfrentar nuevos retos, por ello es importante en la anestesia general balanceada obtener un adecuado plano anestésico así como una analgesia postoperatoria por lo que es de nuestro medio es de interés realizar un estudio en el Hospital General de Mexicali, para analgesia postquirúrgica con ketorolaco-tramadol, como adyuvantes en la analgesia postquirúrgica para Colecistectomía vía laparoscópica, valorada por escala visual análoga de dolor la cual ha sido poco estudiada. De aquí surge la inquietud de estudiar la eficacia del ketorolaco más tramadol comparandola con un solo grupo de medicamentos, en este tipo de cirugía



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

Hipótesis de investigación

- Es más efectivo el esquema analgésico ketorolaco-tramadol comparado con ketorolaco, en el control del dolor postquirúrgico, hasta las 8 horas del postoperatorio en pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica.



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

Objetivo General.

Analizar la eficacia de ketorolaco-tramadol versus ketorolaco, como analgesia postoperatoria a las 2, 6 y 8 horas de la administración en pacientes post quirúrgicos de colecistectomía laparoscópica.



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

- Determinar el óptimo control de dolor postoperatorio en cada grupo de fármacos, con la escala visual análoga de dolor (EVA), a las 2, 6 y 8 horas del postoperatorio.
- Identificar eventos adversos asociados al uso del esquema analgésico.
- Identificar el efecto del esquema analgésico en las constantes vitales como presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, saturación parcial de oxígeno.

- Ensayo clínico, prospectivo no controlado.

Población y Muestra:

- Se utilizó el modelo estadístico para calculo de Chi x^2 de Mantel-Haenzel, analizado mediante el programa Epi-Info versión 3.43.
- Población 100 pacientes, en dos grupos de 50 pacientes respectivamente, ASA I-II programados para colecistectomía laparoscópica en el Instituto de Servicios de Salud Pública del Estado de Baja California (ISESALUD), Hospital General de Mexicali, en el periodo comprendido de julio 2008 y agosto 2009, los cuales se les valoro el nivel de analgesia y control de dolor postquirúrgico con ketorolaco mas tramadol en el grupo 1, y ketorolaco en el grupo 2, mediante la escala visual análoga de dolor (EVA) así como que contaran con los criterios de selección y se les explicara el procedimiento y acepten ingresar al estudio.

Instrumentos para la recolección de datos

- Hoja de recolección de datos con la escala visual análoga de dolor

Criterios de inclusión

- Aceptación del paciente.
- Sexo femenino.
- Colecistitis litiasica.
- Colecistectomía laparoscópicas programadas.
- ASA I y II
- Edad de 20 a 50 años.
- Paciente con peso entre 50 y 70 kilos.

Criterios de exclusion

ente.

- Cirugías quirúrgicas de vesícula biliar (piocolecistos, Cáncer de vesícula. etc.)
- Colectomías por laparoscopia no programadas.
- Colectomías por laparoscopia mas otro procedimiento en el mismo acto quirúrgico.
- ASA III, IV, V.
- Edad menor de 20 o mayor de 50 años.
- Pacientes con peso menor de 50 y mayor de 70 kilos.
- Usuarios de drogas.

Criterio de eliminación

- Antecedente de reacción alérgica conocida a los fármacos a utilizar
- Colectomías por laparoscopia con alguna indicación de realizarse por laparotomía exploradora en el momento quirúrgico
- Complicaciones en la técnica laparoscópica.
- Cambio de tecnicas anestesicas.

Definición de la intervención

- Esquema analgésico postquirúrgico.

Criterios para la evaluación de la intervención

- Respuesta del paciente, y medición mediante la escala de EVA a las 2, 6 y 8 horas. Las constantes vitales, presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, saturación parcial de oxígeno.

Variables independientes

- Ketorolaco 10mg
- Tramadol 25mg
- Ketorolaco 60mg

Variable dependientes

- Control de dolor postquirúrgico
- Efectos adversos, nauseas, vomito.

Análisis Estadístico

- Estadística Descriptiva y/o Deductiva, este método estudia los métodos para organizar, sumar y describir un conjunto de datos para que sus características se vuelvan evidentes. Se divide en:
 - Técnicas Gráficas
 - Técnicas Numéricas
- Para analizar los datos utilizamos medias, rango y porcentajes. En los resultados se evaluaron mediante X^2 de Mantel-Haenzel.

Hipótesis de Investigación

- Es más efectivo el esquema analgésico ketorolaco-tramadol comparado con ketorolaco, en el control del dolor postquirúrgico, hasta las 8 horas del postoperatorio en pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica.

Procedimiento y descripción de la técnica.

Previa autorización y obtención de hoja de consentimiento informado, en la valoración preoperatorio se ingresarán al protocolo los pacientes que cumplan con los criterios de selección, se formarán dos grupos de 50 pacientes respectivamente, programados para colecistectomía laparoscópica y se

lorolaco 10mg mas tramadol 25mg, y en el grupo
cuada la analgesia mediante la Escala Visual
Análoga de dolor en control de analgesia postquirúrgica a las 2, 6 y 8 horas.

Previa realización del procedimiento se verificara tener disponible: maquina de anestesia (tipo Drager Fabius GS) con monitoreo tipo 1, se tomara signos vitales (ECG, PANI, Oximetria, FC, Capnografía continua) los datos se registraran cada 5 min en monitor drager tipo Fabius GS. Durante el postoperatorio se contara con hoja de registro para el control de dolor por medio de escalas para dolor, (EVA), así como de registro para los efectos adversos de los fármacos a utilizar.

El procedimiento será por medio de anestesia general balanceada, inducción endovenosa y mantenimiento con agente anestésico volátil.

La inducción endovenosa será con midazolam 0.1mg/kg, Fentanil a dosis de 2mg /kg según el paciente, propofol a 2 mg/kg, se administrara vecuronio a 100mcg/kg. Se asistirá al paciente con ventilación a presión positiva, mediante bolsa, posterior a tres minutos se realizara intubación endotraqueal. La intubación se realizara mediante la posición de Jackson modificada, se usara laringoscopio con hoja Macintosh # 3 buscando plena visualización de las cuerdas vocales y se introducirá el tubo endotraqueal adecuado según el paciente. La continuación de la anestesia general será con sevoflurano a un CAM de 2% mas oxígeno 2lt. Se conectara paciente a ventilador, a un volumen de 8 /kg a una Fr de 11 por minuto.

Se registrara los datos obtenidos por el monitoreo y se registraran en hoja transanestésica.

Al término del acto quirúrgico se extubo a cada paciente sin complicaciones y se comenzó la evaluación de dolor, y una vez con apertura

analgesia al administrar ketorolaco mas tramadol
El grupo 2, en el momento de la colecistectomía,
y se valora el control de analgesia postquirúrgica mediante la escala visual
análoga de dolor (Eva), en primer lugar, se administró la Eva para la valoración
de la intensidad del dolor actual, cuyos límites oscilan desde «Sin dolor» a
«dolor insoportable», en una escala de valor numérico de 0 a 10. El paciente
colocaba por sí mismo la escala en el lugar que creía representar el dolor que
experimentaba, y esto se correspondía en el dorso con un valor numérico, de 0
(no dolor) a 10 (máximo dolor). Se realizaron tres evaluaciones de la Eva a cada
paciente a las 2, 6 y 8 horas del postquirúrgico. Todas las valoraciones de la Eva
se realizaron por el mismo entrevistador. Se llevo a cabo un registro en una hoja
para evaluar la analgesia en el postoperatorio, así como una hoja de registro
para efectos adversos, (ver hoja en anexo), en caso de presentarse algunos de
los efectos adversos ya conocidos se dará medicación de rescate.

Posteriormente en recuperación se asistió a cada paciente con oxígeno
por mascarilla de oxígeno a 5lt por minuto y se monitorizaron signos vitales
durante su permanencia en el área de recuperación, se egresaron de
recuperación al servicio de piso de cirugía, donde continuó la valoración.

Aspectos éticos.

Todos los procedimientos estarán de acuerdo con lo estipulado en el
Reglamento de la ley General de Salud en Materia de Investigación para la
Salud. Título segundo, capítulo I, Artículo 17, Sección II, investigación con riesgo
mayor al mínimo. Se llenara el formulario de consentimiento informado para la
aplicación de la anestesia a todo paciente sometido a cirugía, según el
reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la
salud. Artículos 20, 21 y 22.

Como se observa en la tabla 1, se muestran las características de cada grupo en estudio.

Tabla 1
DATOS DE LA MUESTRA

Grupo	Total grupo 1	Total grupo 2
No. Pacientes	n=50	n=50
Sexo femenino	n=50	n=50
Edad, años	36 (22-50)	35 (23-47)
Peso, kg	60 (52-68)	61(55-67)
Asa I	41 (82%)	45 (90%)
Asa II	9(18%)	5(10%)
Anestesia General Balanceada	n=50	n=50

*Los datos están representados en media, y porcentaje
n= numero de paciente

encontró diferencia significativas en la Escala Visual Análoga de Dolor (EVA), en el control de dolor en los diferentes horarios en el estudio en el grupo 1.

Tabla 2
RESULTADOS ESCALA VISUAL ANALOGA DE DOLOR

RANGO DE EVA	(+) DOLOR LEVE n= 50	(+) DOLOR MODERADO n= 50	(+) DOLOR INTENSO n= 50
* 2 HORAS	3 (6%)	1 (2%)	0 (0%)
6 HORAS	2 (4%)	5 (10%)	3 (6%)
* 8 HORAS	7 (14%)	3 (6%)	2 (4%)
Media Min-max	5 (7-3) 9%(4-14)	3(1-5) 6%(2-10)	1.5(0-3) 3%(0-6)

*Los datos están representados en media, rango y porcentaje

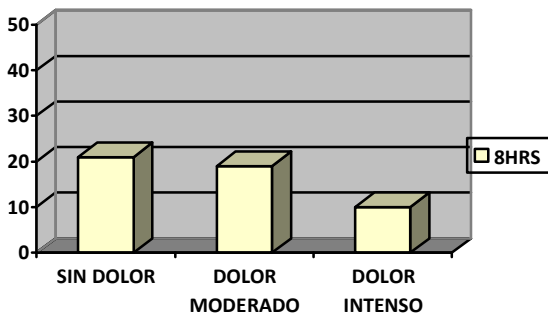
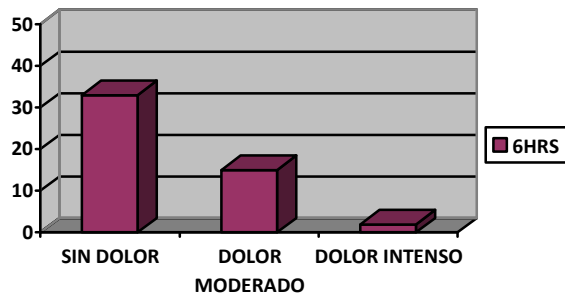
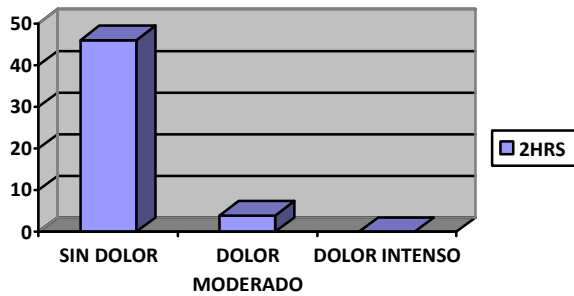
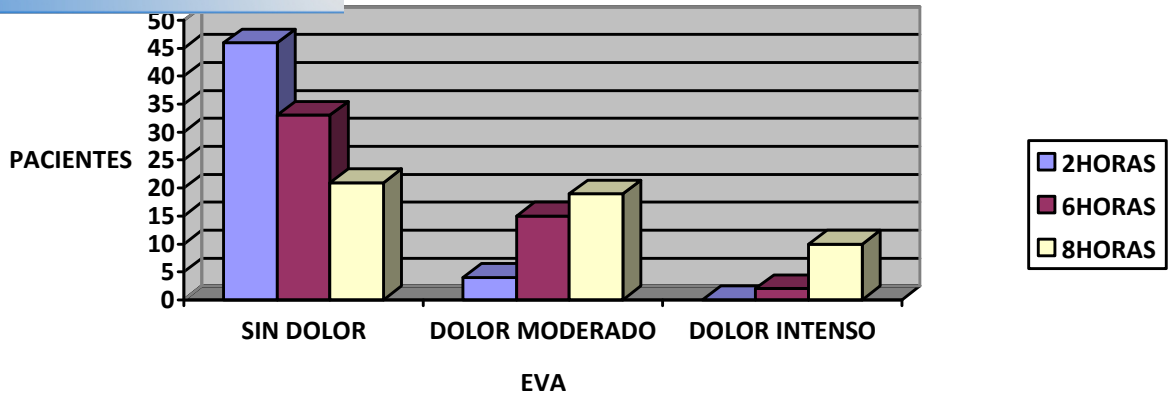
*Comparación entre la proporción de pacientes con ausencia de dolor a las 2 horas y 8 horas mediante X2 de Mantel-Haenzel. p=0.056.

Se encontró diferencia significativa en la Escala Visual Analógica de Dolor (EVA), en el control de dolor en los diferentes horarios en el grupo 2 comparada con el grupo 1 del estudio.

Tabla 2.1
RESULTADOS ESCALA VISUAL ANALOGA DE DOLOR EN EL GRUPO 2

RANGO DE EVA	(+) DOLOR LEVE n= 50	(+) DOLOR MODERADO n= 50	(+) DOLOR INTENSO n= 50
* 2 HORAS	5 (10%)	3 (6%)	2 (4%)
6 HORAS	8 (16%)	9 (18%)	5 (10%)
* 8 HORAS	12 (24%)	6 (12%)	5 (10%)
Media Min-max	8.5 (12-5) 17%(10-24)	4.5(3-6) 6%(3-9)	3.5(2-5) 3.5%(2-5)

*Los datos están representados en media, rango y porcentaje



Se puede observar el bajo de nivel de Dolor intenso en las columnas a las 2 y 6 horas del periodo postquirúrgico evaluado, con un aumento poco significativo a las 8 horas.

Porcentaje de Ausencia de Dolor

La tabla nos muestra el porcentaje de pacientes que no refirieron dolor en los diferentes horarios a las 2, 6 y 8 horas del periodo posquirúrgico, mostrando una diferencia poco significativa entre los mismos.

Escala Visual Análoga de Dolor (EVA)	Ausencia de Dolor Grupo 1 n=50	Ausencia de Dolor Grupo 2 n=50
* 2 HORAS	46 (92%)	40 (80%)
6 HORAS	40 (80%)	28 (56%)
* 8 HORAS	38 (76%)	27 (54%)
Media Min-max	42(38-46)	33.5(27-40)

*Los datos están representados en media, rango y porcentaje

*Comparación entre la proporción de pacientes con ausencia de dolor a las 2 horas y 8 horas mediante X2 de Mantel-Haenzel. $p=0.056$

Al comparar la ausencia de dolor a las 2 horas y 8 horas del postoperatorio, encontramos que solamente 4/50 paciente tuvieron dolor a las 2 horas y 12/50 a las 8 horas, el análisis estadístico con X2 de Mantel-Haenzel mostró el valor de p en límites para determinar si hay diferencia entre los dos tiempos evaluados ($p=0.056$), en el grupo 1.

Método de Análisis Estadístico Utilizado para la muestra
X² de Mantel-Haenzel

x² de Mantel- Haenzel			
GRUPO	Dolor Si	Dolor No	
1			
2	4	46	50
8	12	38	50
	16	84	100

*Comparación entre la proporción de pacientes con ausencia de dolor a las 2 horas y 8 horas mediante X² de Mantel-Haenzel. p=0.056

	Dolor Intenso	Dolor	
Ketorolaco	12	38	50
Ketorolaco-Tramadol	5	45	50
	17	83	100

OR = 2.84 (0.83-10.27)

p= 0.06

2 Horas	Dolor Intenso	Dolor	
Ketorolaco	10	40	50
Ketorolaco-Tramadol	4	46	50
	14	86	100

OR = 2.88 (0.75-11.92)

p= 0.08

6 Horas	Dolor Intenso	Dolor	
Ketorolaco	22	28	50
Ketorolaco-Tramadol	10	40	50
	32	68	100

OR= 3.14 (1.19- 8.46)

p= 0.01

8 Horas	Dolor Intenso	Dolor	
---------	---------------	-------	--

		27	50
Ketorolaco-Tramadol	12	38	50
	35	65	100

OR = 2.7 (1.06-6.95)
p= 0.02

Al comparar el esquema ketorolaco mas tramadol versus ketorolaco, se observo una ventaja ketorolaco mas tramadol a partir 6horas y 8horas. Siendo la incidencia de dolor a las 6 horas en ketorolaco del 46% y en ketorolaco mas tramadol del 24%.

Tabla 7.
Incidencia de Nausea y Vomito

Efectos adversos n=50	2hrs	6hrs	8hrs	total
Nauseas	3 (6%)	1 (2%)	0	4 (8%)
Vomito	*2 (4%)	*1 (2%)	0	*3 (6%)
Tratamiento	5	2	0	7

*Ondasetron 4mg IV, en dosis única

La Incidencia de nausea se presento en un 6% a las 2 horas, 2% a las 6 horas, el vomito se presento en un 2 % a las 2horas y en un 2% a las 6horas, en el horario de 8horas no hubo incidencia de nausea o vomito, los resultados nos muestran un bajo índice de efectos adversos como nausea y vomito con el uso de ketorolaco-tramadol, como rescate para la náusea no se administro medicamento, únicamente se administro 4mg de ondasetron para los pacientes q presentaron vomito, se administro en una sola dosis iv, sin el uso subsecuente de bolo de rescate.

Tabla 8. Otros Efectos

Otros Efectos	2horas Grupo		6horas Grupo		8horas Grupo	
	1	2	1	2	1	2
Dolor Sitio Incisión Quirúrgica	0	0	1	2	3	4
Dolor de Hombro	0	0	1	2	2	2
Dolor espalda	0	0	0	1	1	2
Total	0 (0%)	0 (0%)	2 (4%)	5 (10%)	6 (12%)	8 (16%)

En esta tabla 8, Se muestran otros efectos referidos por el paciente no relacionados con los efectos adversos propios de los fármacos administrados, y fueron referidos en el momento de la entrevista postquirúrgica. Sin embargo mostraron una incidencia baja. Y de poca relevancia para nuestro estudio.

En nuestro estudio observamos que los pacientes tratados con ketorolaco-tramadol, no se presentaron variaciones relevantes en la tensión arterial sistólica o diastólica, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y saturación parcial de oxígeno, tal como se demostró en un estudio hecho en España y Chile, con el uso combinado de ketorolaco-tramadol, resulta importante consignar que no se reportan diferencias significativas en los parámetros hemodinámicos y respiratorios entre los cinco grupos que ellos estudiaron sin embargo su utilización fue en dosis y vías diferente.¹⁷

También en nuestro estudio encontramos un bajo índice de efectos adversos, así como se demostró en su estudio Cuartero J, Pastor E, y cols, en el cual en sus resultados constituyeron un método analgésico adecuado en el control del dolor postoperatorio moderado a severo, con escasos efectos secundarios.¹⁵

La ausencia de dolor en nuestro estudio en los diferentes periodos de tiempo evaluados 2, 6 y 8 horas, con la combinación de ketorolaco más tramadol, si mostro una eficacia en el control de dolor postquirúrgico. Y comparada con otros estudios donde observaron también la eficacia de la combinación de ketorolaco-tramadol, presentan eficacia analgésica significativamente superior a los otros esquemas estudiados. Donde sus resultados afirmaron que la asociación tramadol más ketorolaco en proporción resulta más eficaz desde el punto de vista analgésico que cada uno de los fármacos de forma independiente, al mismo tiempo que disminuye la incidencia de los efectos secundarios de origen gástrico.⁵⁰ Cabe mencionar la diferencia en el tipo de pacientes, las patologías quirúrgicas de sus grupos y la dosificación de los medicamentos.



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

Encontramos que en el grupo tratado con Ketorolaco-Tramadol, hubo una adecuada analgesia y control postoperatorio durante el intervalo de 6horas y 8horas. Estos resultados sugieren que el Ketorolaco-Tramadol como coadyuvante en pacientes operados de colecistectomía laparoscópica es eficaz en el posoperatorio, comparado con el uso de Ketorolaco.

CAS.

- Funstall ME. Awareness during anesthesia. A prospective study. *Br J. Anesth* 1977, 49 (8): 835 - 8.
2. Aguilera L. Farmacología comparada de las benzodiazepinas utilizadas en anestesiología-reanimación. Ed. Aguilera. Actualizaciones en anestesia reanimación, Barcelona; 2000:135-145.
 3. Bamigbade TA, Langford RM. The clinical use of tramadol hydrochloride. *Pain Reviews* 1998; 5:155-182.
 4. Barash Paul. Manual de Anestesia Clínica 1a edición. D.F. México:Interamericana McGraw-Hill; 1993;9:199-203.
 5. Bentley JB, et al. Pharmacokinetics of fentanyl. *Anesth Analg* 1992; 64:986-70.
 6. Billard V. et al. Haemodynamic variations after induction with propofol, influence of propofol dose and interaction with fentanyl. *Anesthesiology*. 1997; 77-195.
 7. Bovill JG, Warren PJ, Schuller JL et al: Comparison of fentanyl, sufentanyl, and alfentanyl anesthesia in patients undergoing valvular heart surgery. *Anesth Analg* 1984b; 63:1081-1086
 8. Breckenridge JL, Aitkenhead AR, Awareness during anaesthesia: a review, *Ann Coll Surg Engl* 1983; 62 (2): 93-6.
 9. Brown B. Sevoflurane: introduction and overview. *Anaesth Analg* 1995;81:51-3
 10. Cambareri JJ. A3665 a new ultra-short-acting opioid. *Anesth Anal* 1993; 76: 812-816.
 11. Carol A. Bodian, Gordon Freedman, Sabera Hossain, James B. Eisenkraftt, Yaakov Beilin. The Visual Analog Scale for Pain. Clinical Significance in postoperative patients. *Anesthesiology* 2001; 95:1356-61.
 12. Castro F, Barreto P, Gil R, Varela M, De la Iglesia A and Camba MA. Double blind, comparative, randomized and controlled clinical trial for the assessment of the preventive effect of tramadol v s placebo in the

ative gynecologic pain. Rev Soc Esp Dolor 2000;

13. Catherine O'Malley y Anthony J. Cunningham. Cambios Fisiológicos durante la laparoscópica. Clínicas Anestesiológicas de Norteamérica. 2001. Vol 1:1-18
14. Crevoiser C. Et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamic of midazolam. *Ear neuropsychopharmacol*; 2001: 367
15. Cuartero J, Pastor E, Perena M.J, Rodrigo M.D, Sola J.L, Zubero M.J, Tramadol asociado a ketorolaco en analgesia postoperatoria, Contenido presentado el :1999-10-08, publicación www.sedolor.es
16. Charles M. Ferguson, David W. Rattner and Andrew L. Warsha: Bile duct injury in laparoscopy Cholecystectomy. *Surgical Laparoscopy & Endoscopy*. 1994; Vol. 2, N° 1.:1-7
17. De la Torre M.R, Kramer V, Mercado T, Pérez-Iraola M.P, Ravanal V, Rondón M.C, Estudio comparativo entre tramadol y ketorolaco y la combinación de ambos en el tratamiento del dolor postoperatorio, Sociedad Española de dolor, Contenido presentado el :1999-10-08, publicación www.sedolor.es
18. DeLoach LJ, Higgins MS, Caplan AB, Stiff JL. *The Visual Analog Scale in the immediate postoperative period: Intrasubject variability and correlation with a numeric scale. Anesth Analg* 1998; 86: 102-106.
19. Finkel DM, Schlegel HR. El dolor postoperatorio: conceptos básicos y fundamentos para un tratamiento adecuado. *Rev Hosp Gen Agudos J. M. Ramos Mejía [revista electrónica]* 2003 [consultado 05/06/2004]. Disponible: <http://www.ramosmejia.org.ar/r/>
20. France CP. Mirfentanil: Pharmacological profile. *J Pharmacol Exp Ther* 1991; 258: 502-510.
21. Frink EJ, Ghantous H, Malan TP. Plasma inorganic fluoride with sevoflurane anesthesia: correlation with indices of hepatic and renal function. *Anesth Analg* 1992; 74:231-5.

- r., Maged S. Mikhail, Michael J. Murray, 2^a edición, pag 275-275.
23. Girish P. Joshi. Complicaciones de la Laparoscopia. Clínicas Anestesiológicas de Norteamérica. 2001. Vol 1:81-96
 24. Hurter C, Tomlin PJ, Awareness during anesthesia. *Br J. Anesth* 1978, 50 (3): 307.
 25. Ian Smith. Anestesia para laparoscópica con énfasis en el procedimiento en pacientes externos. Clínicas Anestesiológicas de Norteamérica. 2001. Vol 1:19-37
 26. Katz j; Melzack R. *Measurement of pain. Surg Clin North Am* 1999; 79: 231-252
 27. Kikuchi H, Morio M, Fujii k. Clinical evaluation and metabolism of sevoflurane in patients. *Hiroshima J Med Sci* 1987;36:93-7.
 28. Koblin DD. Mecanismo of actino Anesthetics inhalatory. Miller RD *Anesthesia* 4ed. Nva York 1994: 67-99.
 29. Langley MS, Heel RC. Propofol. A review of its pharmacodynamia and pharmacokinetics properties. *Drugs* 1998; 35:334-372.
 30. Lehmann KA. Tramadol for the management of acute pain. *Drugs* 1994; 47:19-32.
 31. L.M. Torres, E. Calderón, R. Fuentes, P. de Antonio, J. López-Fernández, Tratamiento del dolor postoperatorio tras cirugía biliar con sistema PCA intravenoso. Comparación entre clonixinato de lisina, tramadol y ketorolaco, *Rev Soc Esp Dolor* 1998; 5: 112-119.
 32. Mathews HML, Furnes G, Carson IW. Crparison of sulfentanyl-oxygen and fentanyl-oxygen anaesthesia for coronary artery bypass grafting. *Br J Anaesth* 1988; 60:530-5.
 33. Mike Holzman, Kenneth Sharp and Williams Richards: Hipercarbia during carbon dioxide gas insuflation for terapeutic laparoscopy: a note of caution. *Surgical Laparoscopy & Endoscopy*.1992. Vol 2. N°1:11-14
 34. Morgan GE, Mikhail MS. Anestesiología clínica. Ed Manual moderno 1998:130-150.

- A. Awareness during anesthesia. *Br Med J* 1969;
36. Patel N, Smith CE. Tratamiento del dolor en traumatismo. *Clin Anesthesiol Norteam*, 1999; 17(1):303-18.
 37. Raffa RB, Friederichs E, Reimann W, Shank RP, Codd EE, Vaught JL. Opioid and non-opioid components independently contribute to the mechanism of action of tramadol and a typical opioid analgesic. *J Pharmacol Exp Therap* 1992; 260:275-89.
 38. Sanders LD, Isaac PA. Propofol induced anaesthesia. *Anaesthesia* 1989;44: 200-2004.
 39. Savarese JJ, Miller RD. Pharmacology of muscle relaxants and their antagonists. *Anaesthesia* 4 ed. 1994: 417-87.
 40. Shapiro BA. et al. Practice parameters for intravenous analgesia and sedation for adult patients in the intensive care unit. *Crit Care Med* 1995;23: 1596-600.
 41. Sterb A. Pharmacodynamic des Anesthesiologic. Ed Pradel. Paris 1998: 53-70.
 42. Stoeckel H, Schuttler J, Magnussen H, Hengstmann JH. Plasma fentanyl concentrations and occurrence of respiration depression in volunteers. *Br J Anaesth* 1982; 54:1087-95.
 43. Stoelting, R. Dierdorf, S., editorial Elseviere, 4^a edición, pag. 105
 44. Stoelting RK. Benzodiazepines. Pharmacology and physiology in anesthetic practice. Philadelphia. Lippincott, company; 2002: 118-133.
 45. Stoelting RK. Pharmacology and Physiology in Anesthetic practice. 2da ed. Lippincott.1996.
 46. Tanelian DL, et al. The role of the GABA receptor chloride channel complex in anesthesia. *Anesthesiology* 1999; 78:757-776.
 47. Tullock WC, Diana P, Cook DR. Neuromuscular and cardiovascular effects of high dose vecuronium. *Anesth Analg* 1990; 70:86-90.



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

le actualización continúa para anesthesiólogos. 1^a
temas; 1998:5-79.

49. Waters DJ, Mori DD, Crawford SJ, Awareness in general anesthesia. Br Med J, 12 (280): 811-812.
50. Willat SM. Sedation with midazolam curr. Anesthesia 2003;2: 202-205.
51. Young C. Sedation in the intensive care unit. Crit Care Med 2000;28: 854-66.

Anexo 1

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 con cierta limitación funcional.
4	Un paciente con enfermedad sistémica que es 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

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

HOSPITAL GENERAL DE MEXICALI

**ESCALA VISUAL ANALOGA PARA DOLOR EN PACIENTES
POSTQUIRURGICOS DE COLECISTECTOMIA LAPAROSCOPICA
MANEJADOS CON KETOROLACO-TRAMADOL, A LAS 2, 6, Y 8 HORAS.**

FECHA _____

NOMBRE DEL PACIENTE: _____

EDAD: _____ ASA: _____ PESO: _____

DIAGNOSTICO: _____

PROCEDIMIENTO REALIZADO: _____

METODO ANESTESICO: _____

ANTECEDENTES:

Hipertensión Arterial _____ Diabetes Mellitus _____ Medicación previa _____

Alcoholismo _____ Tabaquismo _____ Toxicomanías _____

	E V A	VITALES				NAUSEA VOMITO
		TA	FC	FR	SPO2	
INGRESO UCPA						
2HRS						
6 HRS						
8 HRS						

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

_____ Dolor Leve

_____ Dolor Moderado

_____ Dolor Intenso

CONSENTIMIENTO INFORMADO APLICACIÓN DE ANESTESIA

NOMBRE DEL PACIENTE _____	EDAD _____ SEXO _____ FECHA _____
DOMICILIO _____	TEL _____
NOMBRE DEL REPRESENTANTE LEGAL _____	EDAD _____
RELACIÓN CON EL PACIENTE _____	DOMICILIO _____

Yo _____, en pleno uso de mis facultades mentales y en mi calidad de paciente, o representante legal de este:

DECLARO EN FORMA LIBRE Y VOLUNTARIA LO SIGUIENTE:

- En base a mi derecho inalienable de elegir a mi médico, **acepto** al Dr.(a) _____ como mi Médico Anestesiólogo, quién está avalado por el Colegio de Anestesiólogos de _____, por la Federación Mexicana de Anestesiología, A.C., y debidamente autorizado para ejercer la Anestesiología por la Oficina Estatal de Profesiones de Gobierno del Estado De _____.
- Se me ha informado que esta institución cuenta con equipo electromédico de la mas alta calidad para mi anestesia.
- Entiendo que las complicaciones, aunque poco probables, son posibles, y pueden ser desde leves, tales como: pérdida o daño de una pieza dental, dolor de espalda, o en el sitio de punción, dolor de cabeza, alteraciones asociadas con la posición quirúrgica, dificultad transitoria para orinar, molestias oculares o de garganta, heridas en boca y tos; hasta severas tales como aspiración del contenido gástrico, descompensación de mis enfermedades crónicas, alteraciones cardíacas, renales, de la presión arterial, complicaciones pulmonares, reacciones medicamentosas, transfusionales, lesiones nerviosas o de médula espinal. Todas ellas pudieran causar secuelas permanentes e incluso llevar al fallecimiento. El beneficio que obtendré con la aplicación de la anestesia es que se pueda llevar a cabo el procedimiento diagnostico y/o quirúrgico llamado _____ para intentar mejorar mi estado de salud.
- Entiendo también que todo acto médico implica una serie de riesgos que pueden deberse a mi estado de salud, alteraciones congénitas o anatómicas que padezca, mis antecedentes de enfermedades, tratamientos actuales y previos, a la técnica anestésica o quirúrgica, al equipo médico utilizado y/o a la enfermedad que condiciona el procedimiento médico o quirúrgico al que he decidido someterme.
- Estoy conciente de que puedo requerir de tratamientos complementarios que aumenten mi estancia hospitalaria con la participación de otros servicios o unidades médicas, con el incremento consecuente de los costos.
- El Médico Anestesiólogo ha respondido mis dudas y me ha explicado en lenguaje claro y sencillo las alternativas anestésicas posibles y **ACEPTO** anestesia tipo _____, y he entendido los posibles riesgos y complicaciones de esta técnica anestésica.
- Se me ha explicado que en mi atención pudieran intervenir médicos en entrenamiento de la especialidad de Anestesiología, pero siempre bajo la vigilancia y supervisión de mi Médico Anestesiólogo.
- En mi presencia han sido llenados o cancelados todos los espacios en blanco que se presentan en este documento.
- Se me ha informado que de no existir este documento en mi expediente, no se podrá llevar a cabo el procedimiento planeado.**
- En virtud de estar aclaradas todas mis dudas, **DOY MI CONSENTIMIENTO** para que mi persona o representado, pueda ser anestesiado con los riesgos inherentes al procedimiento y autorizo al anestesiólogo para que de acuerdo a su criterio, cambie la técnica anestésica intentando con ello resolver cualquier situación que se presente durante el acto anestésico-quirúrgico o de acuerdo a mis condiciones físicas y / o emocionales.

NOMBRE Y FIRMA DEL MEDICO

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE O REPRESENTANTE LEGAL

NOMBRE Y FIRMA TESTIGO

NOMBRE Y FIRMA TESTIGO

NEGACIÓN DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO

Por la presente, NIEGO el consentimiento para que sean practicados en mi o en mi representado el manejo de la técnica anestésica y lo que derive de ella, conciente de que he sido informado de las consecuencias que resulten de esta negativa.

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE O REPRESENTANTE LEGAL

REVOCACIÓN DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO

Por la presente, REVOCO el consentimiento otorgado en fecha _____ y es mi deseo no proseguir el manejo anestésico que se indica en mi o en mi representado a partir de esta fecha _____, relevando de toda responsabilidad al anestesiólogo, toda vez que he entendido los alcances que conlleva esta revocación.

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE O REPRESENTANTE LEGAL



PDF Complete
Your complimentary use period has ended.
Thank you for using PDF Complete.
[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)

Mexicali, B. C., _____ de _____ de 200__.
Asunto: **Solicitud de ASESORIA para Proyectos de investigación.**

DR. (A). _____

Por este medio me dirijo a Usted con el propósito de solicitar su valioso apoyo como **ASESOR** en el trabajo de Investigación, que para cumplir con la NOM-090-SSA-1994-1, debo realizar en el transcurso de mi residencia médica.

El título del proyecto es:

De contar con una respuesta favorable le agradecería firmar al calce de esta solicitud, sin otro particular quedo de Usted

ATENTAMENTE

DR. (A). _____
MEDICO RESIDENTE DE _____ AÑO DE LA ESPECIALIDAD DE _____

AUTORIZÓ:

DR. (A) _____
TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIDAD

ACEPTO PARTICIPAR COM O ASESOR

DR. (A). _____

Vo.Bo. DR. ALEJANDRO BALLESTEROS SALAZAR
JEFATURA DE ENSEÑANZA

C.c.p. Dr. Ismael Ávila Iñiguez.- Director de Enseñanza y Vinculación. ISESALUD
C.c.p. Dr. Caleb Cienfuegos Rascón.- Director del Hospital General de Mexicali.