



UNIVERSIDAD POPULAR AUTÓNOMA DEL ESTADO DE PUEBLA
HOSPITAL UPAEP

UNIVERSIDAD POPULAR AUTONOMA DEL ESTADO DE PUEBLA

HOSPITAL UPAEP

**COMPARACIÓN DE LA UTILIDAD ENTRE INFUSIÓN Y BOLOS DE
KETOROLACO TROMETAMINA EN EL CONTROL DEL DOLOR
POSTOPERATORIO OBSTETRICO.**

TESIS

Que para obtener la especialidad en:

A N E S T E S I O L O G I A G E N E R A L .

Presenta:

DRA. ANTONIA ABAD CORONA AGUILAR.

TE 612.88
ABA 1998
ABAD CORONA AGUILAR, ANTONIA
COMPARACION DE LA UTILIDAD ENTRE INFUSION Y BOLOS DE KE-

#47105

H. Puebla de Zaragoza, 1998



UPAEP – Secretaría General

Dirección General de Apoyos Académicos

Dirección del Centro de Recursos para el Aprendizaje y la Investigación.

Biblioteca Central - **Karol Wojtyła**

Tesis Digitales Restricciones de uso:

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de textos, imágenes, gráficas, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente de donde la obtuvo mencionando el autor o autores involucrados en el documento.

Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Asesor Clínico:

Al Dr. Héctor J. Montero Mortera.

Asesor Estadístico:

Al Dr. Héctor García Alcalá.

Por su apoyo incondicional y orientación
logré la realización de este trabajo para
obtener la especialidad en Anestesiología.

AGRADECIMIENTOS.

Agradezco a Dios por todo lo que me ha dado en esta vida, porque él conoce todos mis pensamientos, sueños e ilusiones , tiene el poder de confortarme en los momentos más difíciles, me ayuda a vencer los retos que enfrento y me ha permitido alcanzar las metas y los éxitos día a día.

" Para cada ser humano guarda un rayo nuevo de luz el sol... y un camino virgen,
Dios ".

Con mi más grande, profundo cariño y respeto .

A mis padres:

Sr. Francisco Corona Torres.

Sra. Enriqueta Aguilar Caridad.

Quienes éste día pueden ver los frutos
de una semilla sembrada con cariño e ilusión
alimentada con ternura y amor , que en tiempos
de tempestad dan luz y protección.

A mi familia y hermanos.

Hoy que la semilla ha crecido
quiere hechar raíces fuertes y esbeltas para
tener la fuerza necesaria para soportar
los malos tiempos que amenacen con derrumbarla.

AGRADECIMIENTO.

A través de estas líneas agradezco a todos los que contribuyeron a mi formación como especialista:

A los médicos y autoridades del Hospital UPAEP por haber formado la residencia en Anestesiología.

- Dr. Alfonso Vergara Sánchez director de nuestro Hospital.
- Dr. Fausto Alvarez Dib Secretario de Enseñanza Clínica de UPAEP.
- Dr. Héctor Montero Mortera Jefe de Enseñanza e Investigación.

A los Médicos por sus consejos, experiencias y apoyo, de las diferentes Instituciones que abrieron sus puertas para realizar las rotaciones en los diferentes servicios y áreas de la Especialidad

- ISSSTEP.
- Hospital Regional Militar de Puebla.
- Hospital para el Niño Poblano.
- Hospital General de Puebla.
- Hospital Regional No. 36 de Puebla del IMSS " San Alejandro ".
- Hospital Central Militar de México.

No quisiera obviar en este agradecimiento, a los Cirujanos que de manera incondicional participaron en mi formación, pues permitieron y dieron la confianza para abordar a pacientes del medio privado.

A mis maestros:

Dr. Giorgio Boguetti Martinez

Dr. Gonzalo Uribe Mayén

Dr. Héctor J. Montero Mortera.

Dr. Jaime Bernal Cano.

Dr. José Manuel Albisúa Vergara.

Dr. Sergio Julián Gali.

Quienes con el precioso cincel de su palabra su valiosa orientación e invaluable apoyo por sus sabias enseñanzas logré la realización de mi especialidad en Anestesiología.

Guarda mi silencio, el mejor homenaje de cariño, gratitud, admiración y respeto.

INDICE.

1. Introducción.	1
2. Concepto del dolor.	2
3. Antecedentes históricos,	3
4. Aspecto psicológico del dolor.	5
5. Clasificación del dolor.	5
6. Umbral del dolor.	6
7. Respuesta neuroendocrina del dolor.	6
8. Fisiopatología del dolor.	7
9. Modulación de la nocicepción	11
10. Medición del dolor.	14
11. Consideraciones farmacológicas del dolor.	17
12. Marco teórico.	18
13. Material y métodos.	20
14. Resultados.	22
15. Conclusiones.	32
16. Discusión.	33
17. Bibliografía.	34

INTRODUCCIÓN.

En los últimos años se ha prestado un gran interés a la prevención, reconocimiento y tratamiento del dolor postoperatorio. A pesar de los avances del conocimiento sobre la fisiopatología del dolor agudo y de las vías nerviosas que transmiten los estímulos nociceptivos, del desarrollo de nuevos medicamentos analgésicos y nuevas técnicas de administración de los fármacos, muchos enfermos siguen presentando dolor agudo mal controlado.

La respuesta a los analgésicos de los pacientes que se quejan de dolor varía enormemente y lleva en ocasiones a tratamientos insuficientes o a la sobredosificación de los analgésicos utilizados para el control del dolor postoperatorio.

Se han identificado muchos factores importantes que influyen en la aparición, intensidad y duración del dolor postquirúrgico destacando.

- a).- La preparación psicológica preoperatoria del paciente.
- b).- Las características fisiológicas del paciente.
- c).- La localización, naturaleza y duración del dolor.
- d).- El tratamiento analgésico elegido después de la intervención.
- e).- La calidad de los cuidados postoperatorios.

La elección de la técnica, los factores farmacocinéticos, farmacodinámicos y psicológicos determinan la efectividad del tratamiento del dolor postoperatorio e influye sobre la recuperación de un determinado paciente.

Lo más importante es tener presente la dimensión real del problema, al cerciorarse que el personal que participa en el tratamiento del dolor conozca los diversos factores que se encuentran involucrados en la génesis del mismo. Así pues a pesar de la disponibilidad de métodos y tratamientos efectivos para controlar el dolor agudo y postoperatorio constituye todavía una deficiencia seria de la medicina moderna.

CONCEPTO DEL DOLOR.

El dolor uno de los síntomas más frecuentes y manifestación temprana de la enfermedad, es una afección imperativa que lleva al paciente en busca de atención médica; se presenta en la mayoría de los padecimientos (1).

La intensidad de un mismo estímulo nociceptivo se percibe con diferente magnitud por los pacientes, inclusive varía a través del tiempo en un solo individuo, debido primordialmente a los diversos factores que concurren para su concientización (2).

El dolor postoperatorio agudo es una reacción compleja a la lesión tisular, la distensión visceral o la enfermedad, produce efectos fisiológicos adversos con manifestaciones en múltiples sistemas orgánicos (3).

ANTECEDENTES HISTORICOS.

El estudio de cualquier disciplina se ve enriquecida por el conocimiento de la historia y de los logros conseguidos por el hombre en ese campo, esto tiene también aplicación en el tratamiento del dolor. El dolor es tan antiguo como el hombre y, a través de su larga estadía en la tierra, lo ha tratado de explicar, abolir, tratar o por lo menos de aliviar.

En los tiempos prehistóricos, las antiguas civilizaciones de Babilonia, Siria, Egipto, Persia, Grecia, China, Roma; nos han dejado en diferentes formas de comunicación algunos de los métodos terapéuticos utilizados, como fueron las actividades rituales, los sacrificios, las plegarias, las plantas medicinales, la aplicación de frío y la acupuntura.

Galeno fue quizá la figura más influyente en la práctica de la medicina y del alivio del dolor. En sus escritos recomienda como analgésico el jabrol, esto es, una mezcla de hioscinamida y mandragorina; y la esponja somnífera saturada de extractos de opio, hioscina y mandrágora, además, estableció, la importancia que tiene el sistema nervioso central y el sistema nervioso periférico en la transmisión del dolor; sin embargo estos conceptos de Galeno fueron olvidados durante 17 siglos.

En la época del renacimiento, la capacidad del opio para aliviar el dolor era ampliamente conocido. Paracelso tomó las formas más comunes del opio (en polvo y en forma de una goma negra y pegajosa) y las combinó con alcohol, formando el láudano.

Al finalizar el siglo XVIII, una nueva era de la analgesia es lograda gracias al descubrimiento del éter y cloroforno que en el año de 1846 fueron utilizados como anestésicos generales, año en que William T. G. Morton, un dentista de Boston, realizó una demostración pública de la efectividad del éter inhalado como anestésico general que permitía realizar la cirugía sin dolor. En Alemania, Diefenbach, un cirujano plástico, escribía sobre el éter: " El sueño

maravilloso de alejar el dolor de nosotros se ha hecho realidad. El dolor... se doblega ante el poder de la inteligencia humana, ante el poder de los vapores del éter".

En 1847 James Simpson utilizó por primera vez cloroformo como sustituto del éter cuando anunció su uso satisfactorio durante el parto. El éter fue reemplazado por el cloroformo como anestésico de elección, hasta que el último se asoció con lesión hepática a largo plazo y muertes súbitas a corto plazo. Sin embargo debido a los problemas con el cloroformo y el éter, el siguiente gran avance en el tratamiento del dolor llegó al conseguirse una anestesia regional eficaz.

El 15 de septiembre de 1884, Karl Koller, anuncia, mediante un telegrama que se leyó ante los asistentes del Congreso de Oftalmología en Heidelberg, los resultados de sus experimentos con la cocaína, Koller escribió: No puedo llegar personalmente, mis experimentos han mostrado que podemos efectuar operaciones indoloras en los ojos al aplicar siempre unas gotas de una solución de clorhidrato de cocaína al 3% en el saco conjuntival (4,5).

En la actualidad podemos sentirnos razonablemente seguros de haber vencido el dolor quirúrgico, el dolor del parto y, quizá el dolor traumático. Desgraciadamente no se ha progresado tanto en las áreas del dolor crónico y del dolor canceroso (6).

ASPECTOS PSICOLOGICOS DEL DOLOR.

Nunca hay que olvidar que el dolor es una experiencia personal y subjetiva, por lo tanto no puede cuantificarse y estandarizarse en todos los seres humanos, tiene un componente emocional subyacente al que se presta poca atención.

Entre los factores psicológicos que desempeñan un importante papel en la exacerbación del dolor cabe citar: el miedo y la ansiedad, el aislamiento y el temor ante las medidas de apoyo normales del dolor, la experiencia previa del ser humano con el dolor y el sufrimiento (7, 8)

CLASIFICACION DEL DOLOR.

En términos sencillos, el dolor se ha clasificado en agudo y crónico, el agudo significa dolor punzante, de elevada intensidad y comienzo brusco; mientras que el crónico implica un dolor sordo, de baja intensidad y larga duración. Su origen es somático, visceral o mixto y se le estudia la localización, intensidad y fenómenos que lo acompañan.

El estímulo doloroso se considera un mecanismo protector que actúa como señal de alarma, desencadenada por daño en alguna parte del organismo indicando peligro al delatar una entidad patológica maligna, incurable y terminal sin horario de presentación y su control es realmente difícil. Sin embargo el dolor también se presenta posterior a cualquier procedimiento quirúrgico que puede ir desde leve, moderado, severo e incapacitante, que causa un problema agudo y agravio al organismo en contra de su bienestar. Cuando no es controlado en forma adecuada causa malestar, deterioro y retardo en la recuperación, además de aumentar la morbilidad, el tiempo y costo de hospitalización (9, 10).

UMBRAL DEL DOLOR.

El umbral para la determinación del dolor es variable entre los individuos. El organismo humano posee una serie de mecanismos para detectar y responder a los estímulos dolorosos, mediante la activación de sustancias químicas entre las que predominan: la sustancia P, las encefalinas, bradiquinina, serotonina, histamina, prostaglandinas, iones de potasio, leucotrienos y radicales libres de oxígeno. Estas sustancias alteran las propiedades de la membrana celular disminuyendo el umbral del dolor y ocasionan hiperalgesia, tanto en el sitio de la lesión como en el área circundante (11).

RESPUESTA NEUROENDOCRINA DEL DOLOR.

El estímulo doloroso genera una respuesta al estrés y una serie de fenómenos secundarios al daño provocado, que ocurre durante y después del proceso. Esta respuesta al estrés es una reacción de las alteraciones en el metabolismo de las proteínas que se caracteriza por un hipermetabolismo y condiciona alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbonos, retención de agua y sodio, aumento en la producción de glucosa hepática (gluconeogénesis), hiperglucemia (por resistencia a la insulina), lipogénesis y balance nitrogenado retardado y catabolismo proteico dependiente del grado de la lesión hística (12,13).

FISIOPATOLOGIA DEL DOLOR.

La medida en que cada persona reacciona al dolor varía enormemente, es consecuencia de la capacidad del propio cerebro de controlar el grado de señales dolorosas de entrada al sistema nervioso mediante la activación de un sistema de control del dolor denominado "SISTEMA DE ANALGESIA" que consta de tres componentes principales (fig. 1).

- 1.- Sustancia gris periacueductal.
- 2.- Núcleo magno del rafe.
- 3.- Formación reticular.

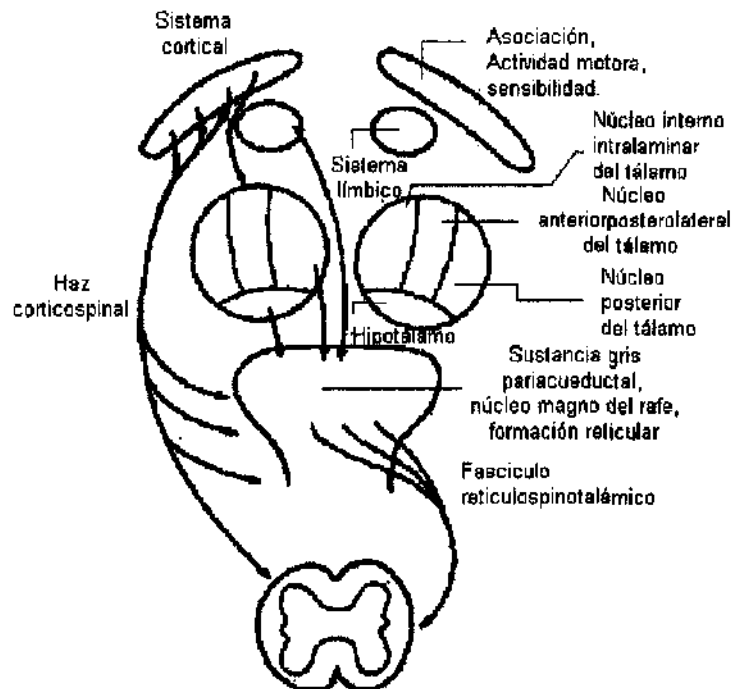


Fig.1. Sistema de Analgesia.

En este sistema existen distintas categorías fisiopatológicas de la génesis del dolor y entran en juego cuatro procesos:

- a) Percepción.
- b) Trasducción.
- c) Transmisión.
- d) Modulación.

a) La percepción del dolor agudo refleja la activación de la transmisión de los receptores aferentes a la médula espinal y el relevo a centros superiores mediante el cuerno dorsal. La percepción nociceptiva se origina a partir de receptores nerviosos cutáneos, viscerales, musculares, vasculares. (Cuadro 1 y figura 2).

FUENTES DE PERCEPCION DOLOROSA	TIPO DE FIBRA.
Cutáneo, fascia, periostio.	A delta, C.
Visceral.	B, vagal.
Muscular.	Grupo III y IV.
Vascular.	¿ B ?.

Cuadro 1.

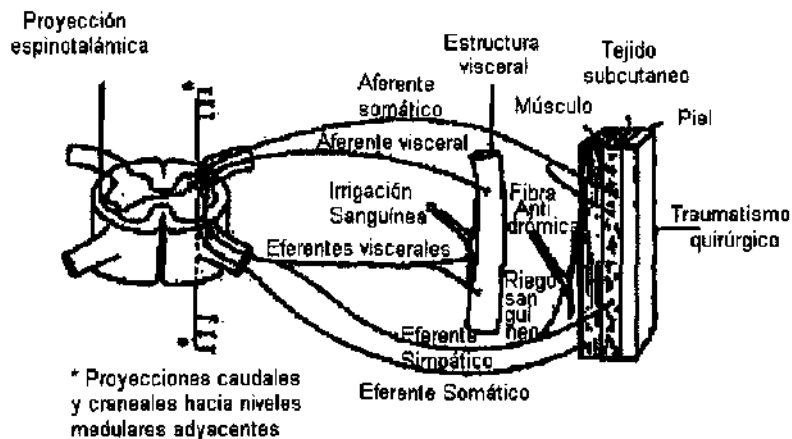


Figura 2.

b) La trasducción se define como la recepción de un estímulo nocivo que se transforma en actividad eléctrica sobre la terminal sensitiva de los nervios sensitivos.

c) La transmisión ocurre después que se propaga el estímulo a través del sistema nervioso sensitivo. Las neuronas aferentes sensitivas primarias son las que primero reciben el estímulo con unas ascendentes de relevo a nivel espinal y luego las proyecciones en la corteza, en las áreas tálamo-corticales de la corteza somatosensorial. Los estímulos generados por el daño tisular, térmico o químico pueden activar a los nociceptores, que son terminales nerviosas aferentes libres de fibras A delta mielinizadas y C no mielinizadas. Estas terminales nerviosas aferentes periféricas envían proyecciones axonales dentro del asta dorsal de la médula espinal donde hacen sinapsis con neuronas aferentes de segundo orden. Las proyecciones axonales de estas neuronas cruzan hacia el hemisferio contralateral de la médula y ascienden como vías sensoriales aferentes. En su trayecto, estas neuronas se dividen y envían ramas axonales a la formación reticular y la materia gris periacueductal. En el tálamo, las neuronas de segundo orden hacen sinapsis con las de tercer orden, que envían proyecciones axonales hacia la corteza sensorial (fig.3).

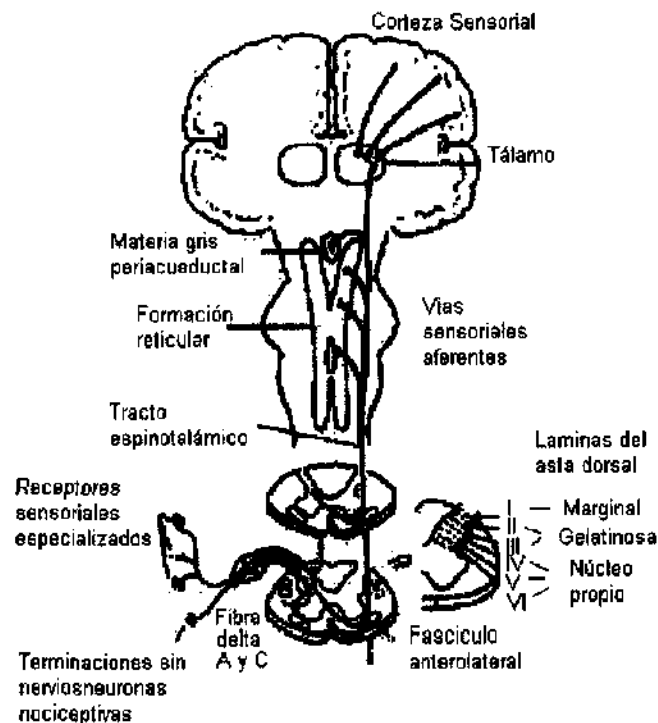


Fig. 3. Vías sensoriales aferentes para el reconocimiento y transmisión de los estímulos dolorosos.

d) La modulación es uno de los fenómenos más importantes que modifica la transmisión del dolor, porque existen innumerables influencias neuronales que inducen la liberación de sustancias químicas endógenas, neuropéptidos y otras como los aminoácidos, que funcionan como mediadores del dolor (cuadro 2).

<p>INHIBIDORES.</p> <p>Encefalinas</p> <p>Endorfinas.</p> <p>Sustancia P.</p> <p>Somastotatina.</p> <p>EXCITADORES.</p> <p>L. - Glutamato.</p> <p>Aspartato.</p> <p>Polipéptido intestinal vasoactivo.</p> <p>Colecistocinina.</p> <p>Péptido liberador de gastrina.</p> <p>Angiotensina</p> <p>Sustancia P.</p>

Cuadro 2. Neurotransmisores mediadores del dolor.

MODULACION DE LA NOCICEPCION.

La nocicepción puede ser modulada a muchos niveles de la vía sensorial aferente antes que el dolor se perciba en la corteza sensorial. Mas aún, la nocicepción puede modularse a través de vías inhibitorias eferentes descendentes que se originan en el tallo encefálico. (fig.4).

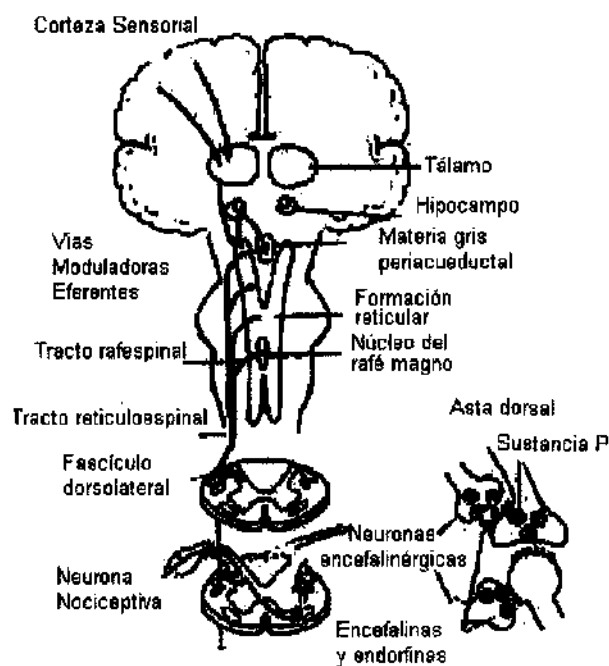


Fig. 4. Vías inhibitorias (moduladoras) eferentes descendentes que participan en la regulación nociceptiva.

La modulación periférica de la nocicepción se debe a la liberación o eliminación de mediadores endógenos de la inflamación en la vecindad del nociceptor. Estos mediadores sensibilizan (efecto hiperanalgésico) y excitan a los nociceptores, especialmente en tejidos que se han sometido a traumatismo e inflamación (cuadro 3).

Prostaglandinas (PGE 1 > PGE 2)
Histamina.
Bradicininas
Serotonina
Acetilcolina.
Acido láctico
Hidrogeniones
Iones de potasio.

Cuadro 3. Mediadores endógenas de la inflamación.

Los analgésicos antiinflamatorios no esteroideos, como el ketorolaco, disminuyen la síntesis de prostaglandinas, al inhibir la acción de la enzima ciclooxigenasa, que es necesaria para la conversión del ácido araquidónico en prostaglandinas. Al disminuir la síntesis de estas, los AINES modulan (bloquean) la nocicepción en los sitios periféricos (3, 14, 15, 16).

EFFECTOS ADVERSOS DEL DOLOR POSTOPERATORIO.

Sistema pulmonar (menores volúmenes pulmonares, aumento de la tensión de músculo esquelético).

Atelectasia.

Desequilibrio ventilación-perfusión

Hipoxemia arterial.

Hipercarbia.

Neumonía.

Aparato cardiovascular (estimulación del sistema nervioso simpático).

Hipertensión.

Taquicardia.

Isquemia miocárdica

Arritmias cardíacas.

Sistema endocrino.

Hiperglucemia.

Retención de sodio y agua.

Catabolismo de proteínas.

Sistema inmunitario (disminución de la función inmunitaria).

Sistema de coagulación.

Aumento de la adhesividad plaquetaria.

Disminución de la fibrinólisis.

Hipercoagulación

Trombosis venosa profunda.

Aparato gastrointestinal.

Ileo.

Sistema genitourinario.

Retención urinaria.

(3).

MEDICION DEL DOLOR.

Así como es difícil clasificar el dolor, resulta más difícil medirlo. La percepción del dolor se considera un fenómeno fundamental subjetivo, influido por componentes sensoriales y emocionales; lo que se percibe como dolor por un individuo no lo es en el mismo grado, por otro, aunque la nocicepción puede ser la misma para ambos.

La capacidad de entender, cuantificar y comunicar es el factor clave subyacente a la expresión del dolor. La valoración y el control del dolor dependen en parte, de la buena relación entre el paciente y el médico; no solo se debe valorar el grado de intensidad del dolor, sino también en el contexto psicológico, el componente afectivo, cognoscitivo y de comportamiento.

Los métodos de evaluación deben proporcionar confiabilidad, validez y sencillez, de tal manera que resulte práctico para quién lo aplica y simple para el receptor.

Se han hecho varios intentos de graduar el dolor clínico en una escala, pero todos ellos tienen serias deficiencias. El más exitoso y popular de estos métodos ha sido la Escala Visual Análoga (EVA). Revill, Robinson, Rosen y cols. Demostraron que la EVA es un instrumento confiable para medir la intensidad del dolor y útil para explorar la eficacia analgésica de los fármacos.

Escala visual análoga.- Esta escala se representa con una línea horizontal de 100 mm o 10 cm y, en el extremo izquierdo está anotado la Ausencia del dolor, y en el extremo derecho el dolor intolerable, entre las que se encuentran:

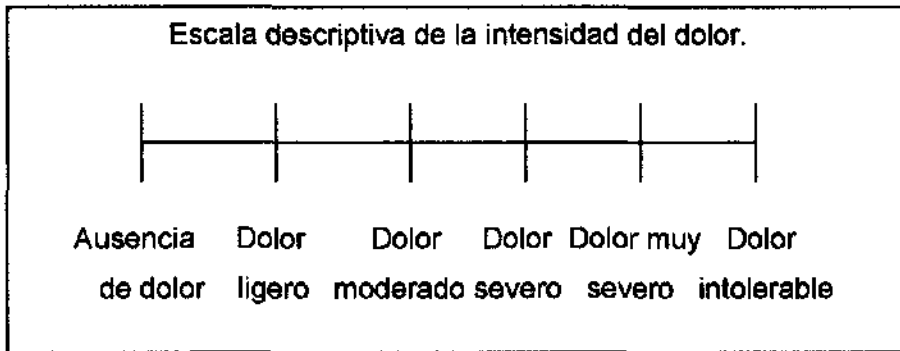
Escala visual análoga.

Escala de evaluación de caras.

Escala de la sonrisa análoga.

Escala frutal.

Escala descriptiva de la intensidad del dolor.- Aquí el paciente sitúa la intensidad del dolor mediante una línea horizontal donde un extremo corresponde a dolor intolerable y en el otro a la ausencia del dolor .



Es sumamente importante que cualquier escala de medición sea aplicada antes y después del tratamiento, de modo que puedan medirse los efectos del tratamiento elegido (17, 18).

CONSIDERACIONES FARMACOLOGICAS.

Hoy día es factible controlar el dolor agudo de una manera eficaz y en forma segura mediante la administración endovenosa de medicamentos que poseen excelentes propiedades farmacológicas y mínimos efectos indeseables. La introducción de nuevos analgésicos de acción central y periférica y de otros medicamentos, el conocimiento más exacto de la farmacocinética y farmacodinamia de los mismos, disminuyen las molestias álgidas al procurar conservar concentraciones plasmáticas útiles de los fármacos, la vía y forma de administración influirán en la dosis, la frecuencia de administración y la duración del efecto analgésico. Este interés motivó el empleo de los Analgésicos anti-inflamatorios no esteroideos (AINES), que son de elección, para proporcionar analgesia en el postoperatorio inmediato, con resultados satisfactorios pero no totalmente convincentes (19, 20).

Teniendo en cuenta que los AINES, actúan tanto a nivel central como periférico, que ejercen su efecto por inhibición de la ciclooxigenasa, reduciendo la formación de precursores de las prostaglandinas derivadas del ácido araquidónico, condicionando un bloqueo en la síntesis de prostaglandinas PGE1 y PGE 2 alfa que son receptores directos de la estimulación de los nociceptores, de esta manera suprimen la captación de la sensibilidad álgida (21).

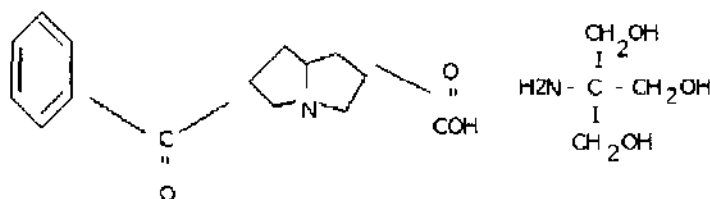
MARCO TEORICO.

Desde épocas remotas el dolor ha sido una de las afecciones que más agravio a causado al ser humano, cuando éste no es controlado afecta en general la función orgánica.

Sin embargo con el advenimiento de los avances de la Medicina moderna la Anestesiología es una de las áreas que más auge tiene en la actualidad y gracias a los adelantos tecnológicos se vislumbran diferentes opciones para modular el dolor; siendo el dolor postoperatorio una de las etapas que más ha preocupado al médico. (22),

En la actualidad existen alternativas que permiten aliviar el dolor siendo los analgésicos antiinflamatorios (AINE) en particular el ketorolaco trometamina una valiosa, útil y eficaz alternativa en el control del dolor postoperatorio (23).

El Ketorolaco Trometamida es un AINE con potente efecto analgésico, antiinflamatorio y antipirético, su estructura química es el (+ -) - 5 - benzoil - 2, 3 dihidro - 1 H - pirrolizina - 1 carboxilo, 2 amino - (hidroxietil) - 1, 3 propanodiol.



Tiene un pKa de 3.5 y un coeficiente de partición N- octanol/ agua de 0.28 con un peso molecular de 376.41, alcanza una vida promedio de 5 - 7 horas.

El Ketorolaco Trometamida se absorbe en su totalidad cuando es administrado por vía endovenosa o intramuscular y alcanza una concentración plásmatica a los 5 minutos, tiene un modelo bicompartimental el 99 % se une a proteínas plasmáticas, posee dos metabolitos: el parahidroxiketorolaco trometamina y el otro conjugado. Su metabolismo se lleva a cabo a nivel hepático y se elimina

por vía renal en 91.4 % y el resto por heces. Actúa inhibiendo la vía de la ciclooxigenasa en el metabolismo del ácido araquidónico e inhibe la síntesis de prostaglandinas que juegan un papel importante en la génesis del dolor (24, 25).

La dosis es de 0.1 - 0.3 mg/kg por vía endovenosa sin exceder 120 mg por día y la dosis de infusión es de 5 mg / hr. sin sobrepasar 120 mg en 24 horas (26).

Las reacciones secundarias que produce son: náuseas, vómito, dolor gastrointestinal, estreñimiento e inhibe la agregación plaquetaria y puede prolongar el tiempo de protrombina (27).

MATERIAL Y METODOS.

Después de obtener el conocimiento informado y la autorización de los sujetos en estudio se eligieron aleatoriamente 30 pacientes embarazadas en buenas condiciones generales, sometidas a cesárea electiva en el Hospital Central Militar. Pacientes con estado físico 1 Y 2 según la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) cuadro 1, con edad comprendida entre 18 y 34 años y de 38 a 42 semanas de gestación.

Estado Fisco de los Pacientes			
A S A	Modalidad		Total.
	1	2	
1	4	4	8
2	11	11	22.

Cuadro 1.

Se excluyeron pacientes que cursaron con embarazos complicados con alguna patología agregada como: Pre-eclampsia, eclampsia, diabetes, cardiopatía y otras; y a las que presentaron complicaciones durante el trans y postoperatorio.

Se realizó la determinación de tiempo de protrombina, tromboplastina parcial y de plaquetas antes del procedimiento y a las 24 horas para evaluar los efectos adversos de los mecanismos de coagulación, así mismo se midieron la tensión arterial media y frecuencia cardiaca a la totalidad de las pacientes.

La técnica anestésica elegida que se realizó a todas las pacientes fué: Anestesia de conducción por Bloqueo peridural; se administró lidocaína con

epinefrina al 2% (dosis de 5 mg / kg de peso) con tiempo de latencia de 20 minutos, se alcanzó un nivel sensitivo entre T 4 y T 6 respectivamente. También se realizó la evaluación de la función motora según la escala de Bromage, en todas las pacientes fue de 4.

Las 30 pacientes fueron sorteadas en dos modalidades, constituidas cada una por 15 pacientes, a las que, una vez concluido el acto operatorio se les administró una dosis de impregnación de Ketorolaco Trometamina por vía endovenosa y posteriormente mediante infusión continua en la modalidad 1 y en la modalidad 2 en bolos.

Modalidad 1: Al término del procedimiento quirúrgico y previa impregnación con 30mg de ketorolaco trometamina IV, seguido de infusión continua a razón de 5 mg por hora durante 24 hrs.

Modalidad 2: Al finalizar la operación con previa impregnación de ketorolaco trometamina en una dosis de 30 mg IV, se continuó en bolos de 15 mg cada 4 hrs por 24 hrs.

Finalmente fue evaluada la respuesta analgésica por medio de la escala visual análoga (EVA) consistente en una línea horizontal de 10 cm. Así como los cambios cardiovasculares y efectos indeseables.

Se analizaron los resultados por prueba de T-STUDENT y CHI-CUADRADA donde haya lugar, y los resultados se expresaran como el promedio mas o menos de la DESVIACIÓN ESTANDAR.

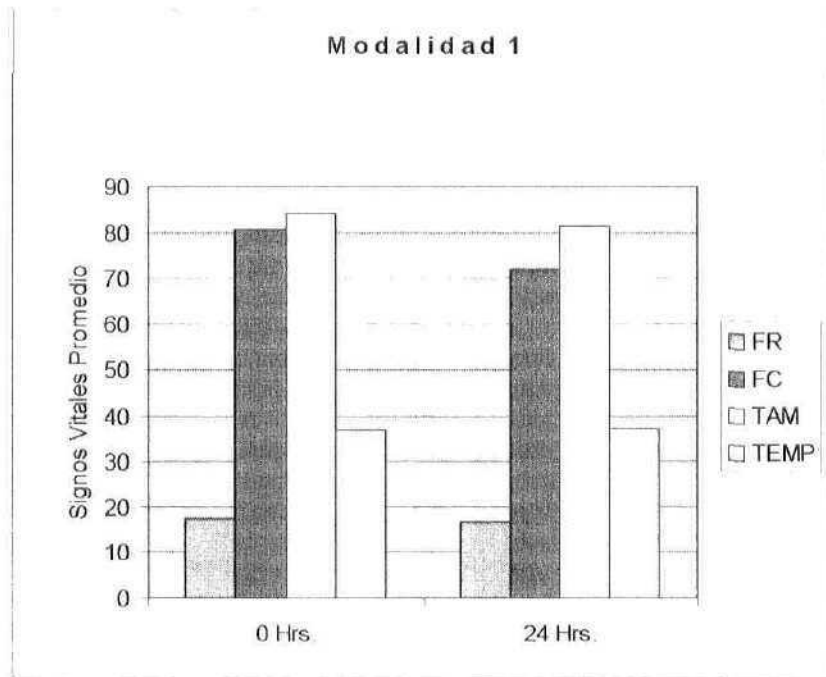
RESULTADOS.

Se estudiaron 30 pacientes las cuales fueron asignadas a las modalidades 1 y 2 en número de 15 cada una. A la totalidad de las pacientes se les administró Ketorolaco Trometamina una dosis de impregnación por vía endovenosa de 30 mg, posteriormente en la modalidad 1 se utilizó el método de infusión continua y en la modalidad 2 en bolos para el control del dolor postoperatorio. En el cuadro 1 se describen las características clínicas de las pacientes de ambas modalidades.

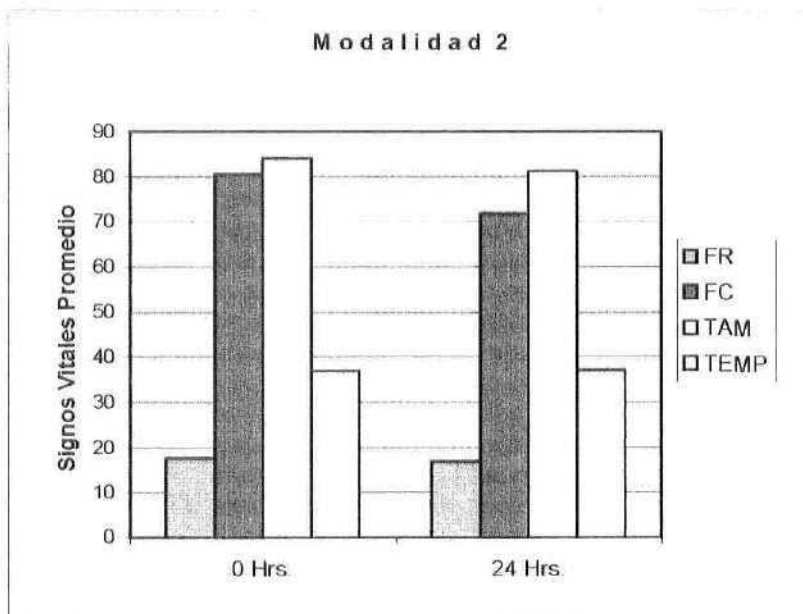
Características Generales de las pacientes en estudio.			
		Probabilidad	
		Modalidad 1	Modalidad 2
Edad	18 - 34 años	23.8	22.6
Semanas de Gestación.	38 - 42	39.4	39.3
Técnica Anestésica	Bloqueo peridural.		
Nivel Sensitivo Alcanzado	T 4 - T 6		
Valoración de Bromage	4		

Cuadro 1.

En la gráfica 1 y 2 se describen las cifras de los signos vitales promedio, basales y los registrados a las 24 hrs. de ambas modalidades.

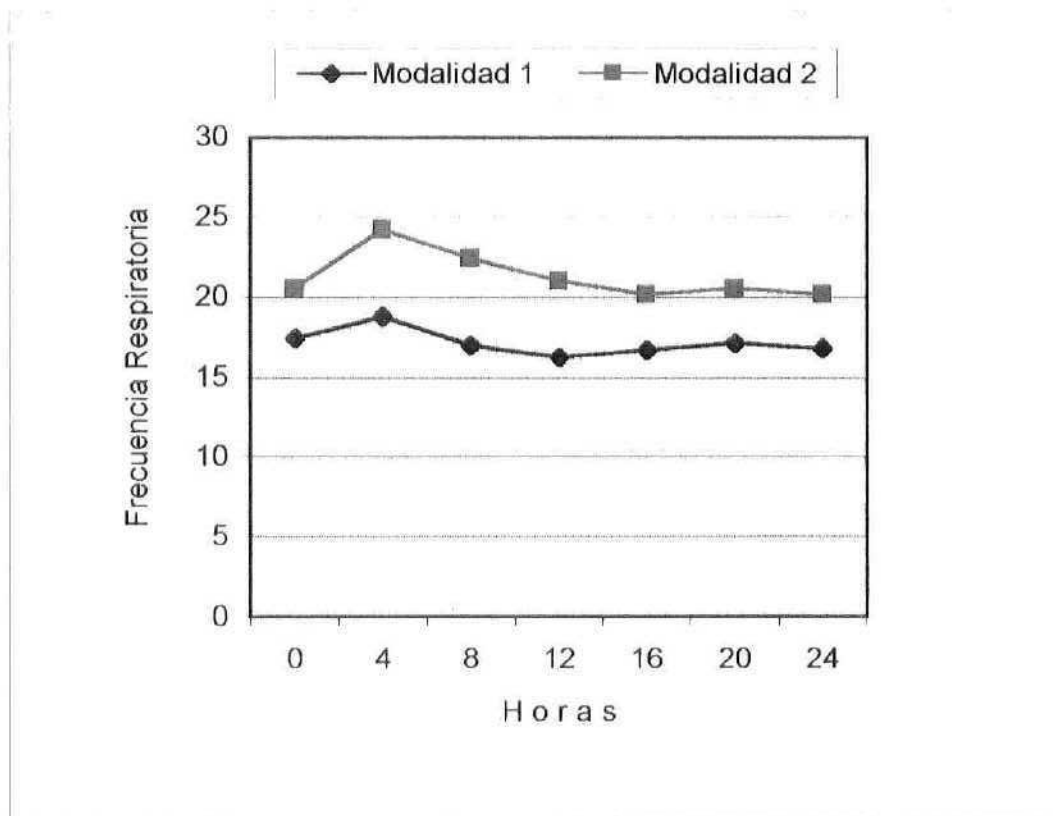


Gráfica 1.

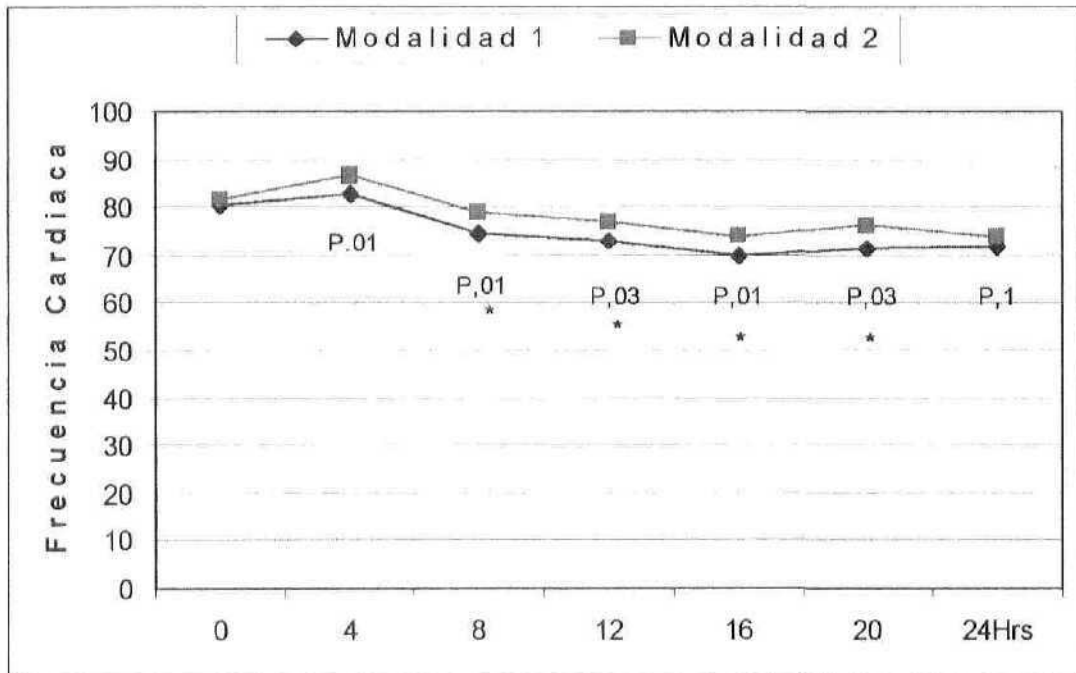


Gráfica 2.

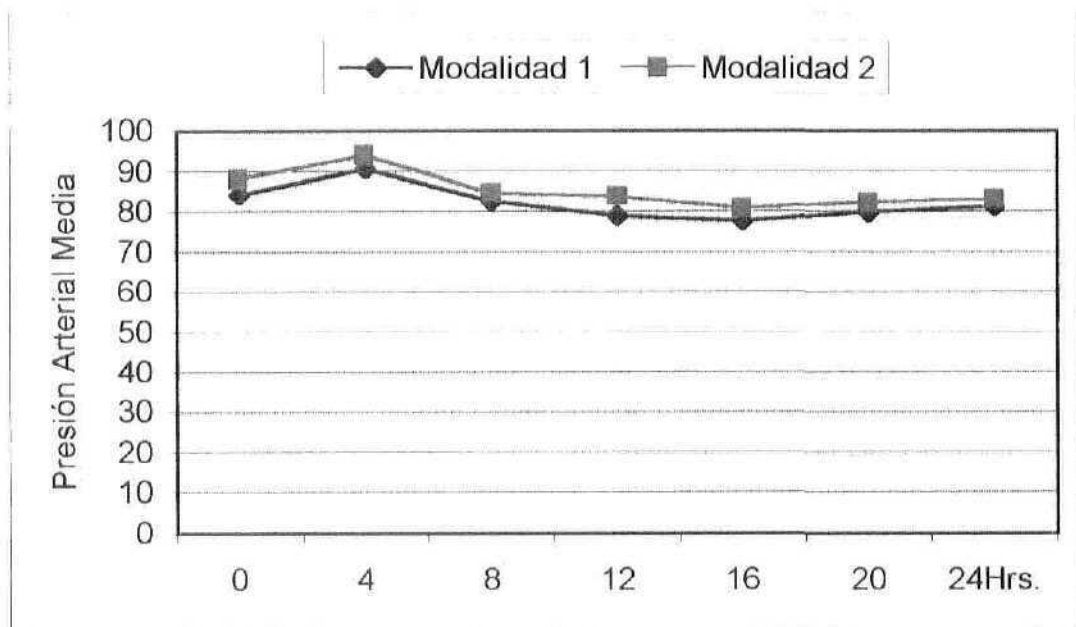
En la Frec. Resp., Frec. Card. y TAM se presentó una elevación entre las 4 y 8 horas respecto al registro de los valores basales obtenidos. (Gráf. 3, 4, 5).



Gráfica 3.

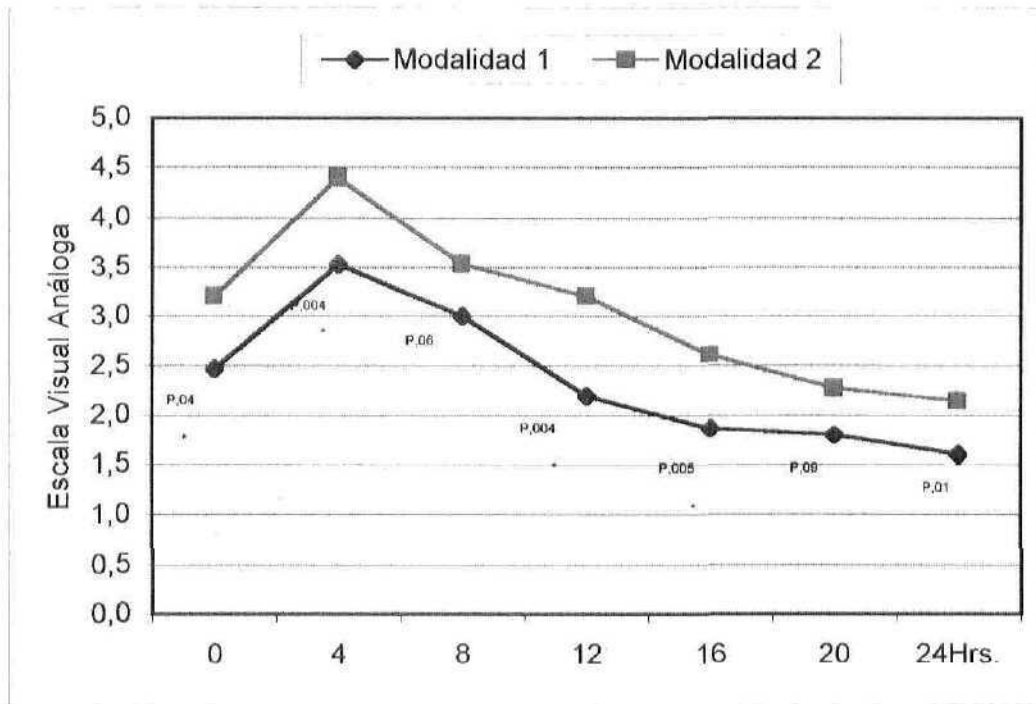


Gráfica 4.



Gráfica 5.

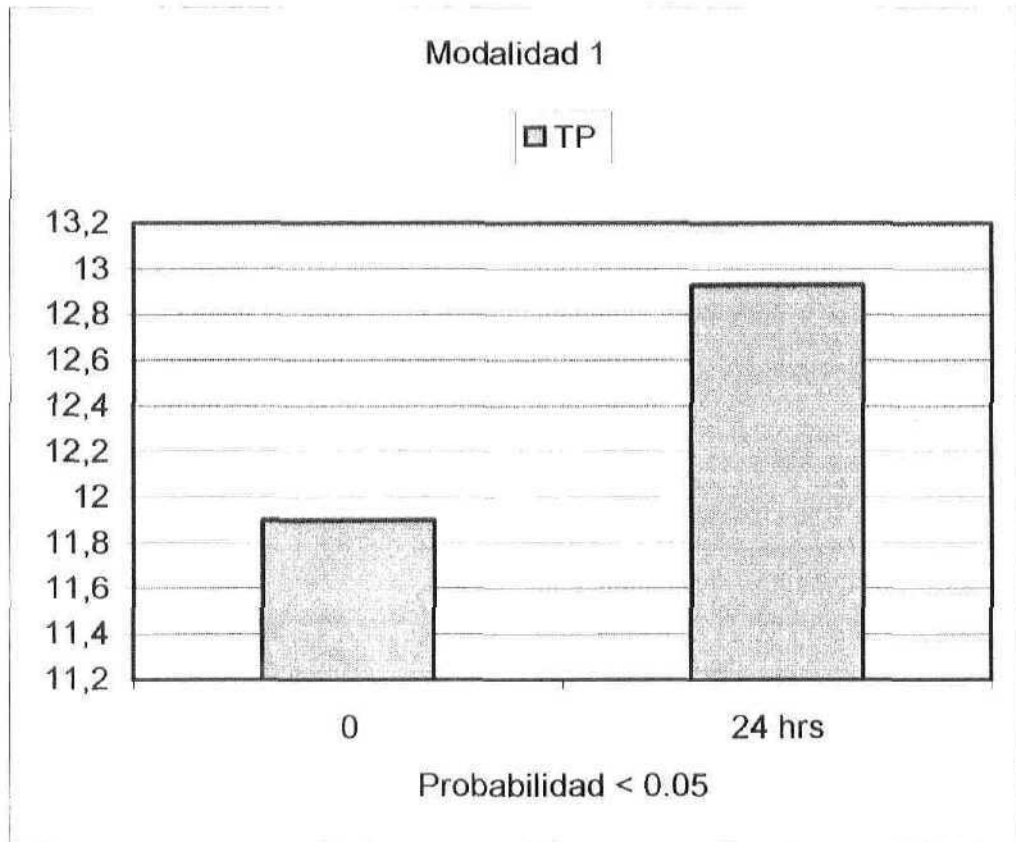
La elevación de la Frec Resp., Frec. Card. TAM. Tuvo relación con la valoración del dolor mediante la evaluación de la escala visual análoga, donde se observó que las pacientes manifestaron mayor dolor a las 4 y 8 Hrs. respectivamente (Gráfica 6).



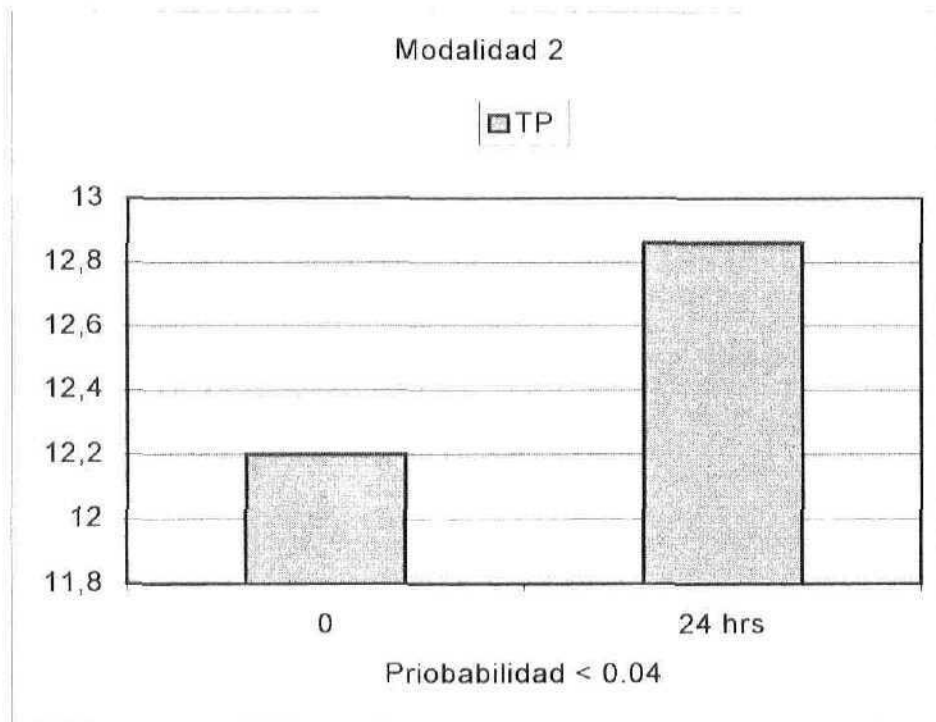
Gráfica 6.

Sin embargo en ambas modalidades el dolor disminuye de igual manera y al correlacionar los datos se observó que en la modalidad 1 $r = -0.07$ (-0.96 a -0.08) con una $p < 0.05$ y en la modalidad 2 $r = -0.82$ (-0.97 a -0.10) con una $p < 0.05$.

Se evaluó el tiempo de coagulación en base a las cifras basales y de control obtenida a las 24 hrs. En la modalidad 1 el tiempo de protrombina (TP) que fue de 11.9 +- 0.45 y de 12.93 +- 0.59 ($P < 0.05$) lo que indica que los cambios no fueron significativos. En la modalidad 2 el TP basal es de 12.2 +- 0.83 y el de control 12.86 +- 0.91 ($P < 0.04$) que es significativo (gráfica 7, 8).

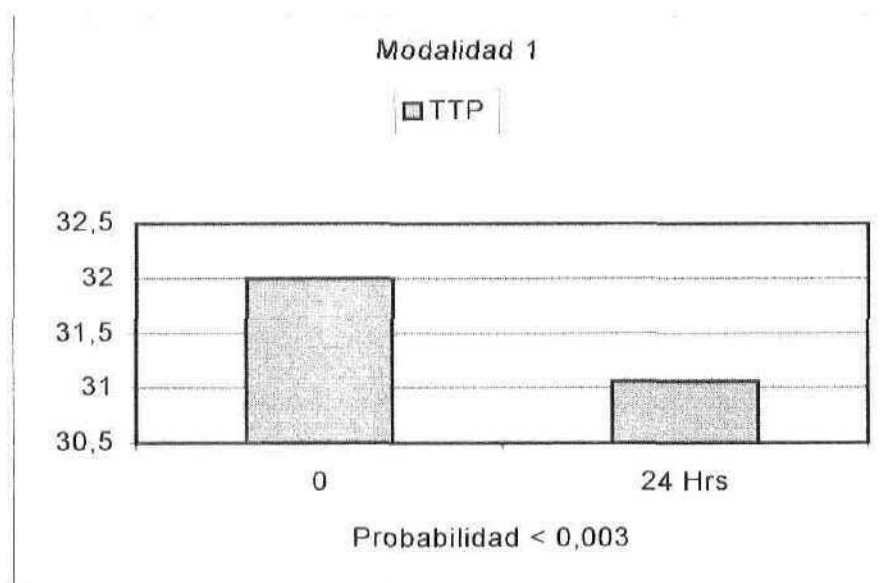


Gráfica 7.

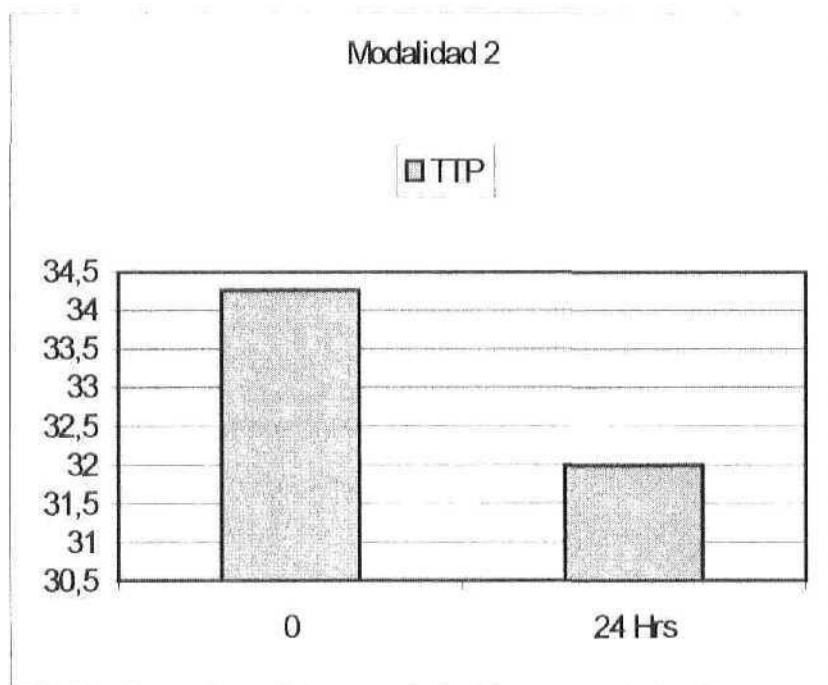


Gráfica 8.

También fue evaluado el tiempo de tromboplastina parcial (TTP) basales y a las 24 Hrs. En la modalidad 1 de 34.26 +- 1.75 el basal y el de control de 32.00 +- 2.17 ($P < 0.003$). El TTP de la modalidad 2 fue de 32 +- 2.17 y de 31.06 +- 1.71 ($P=0.21$), lo que indica que los cambios no fueron significativos (Gráficas 9, 10).

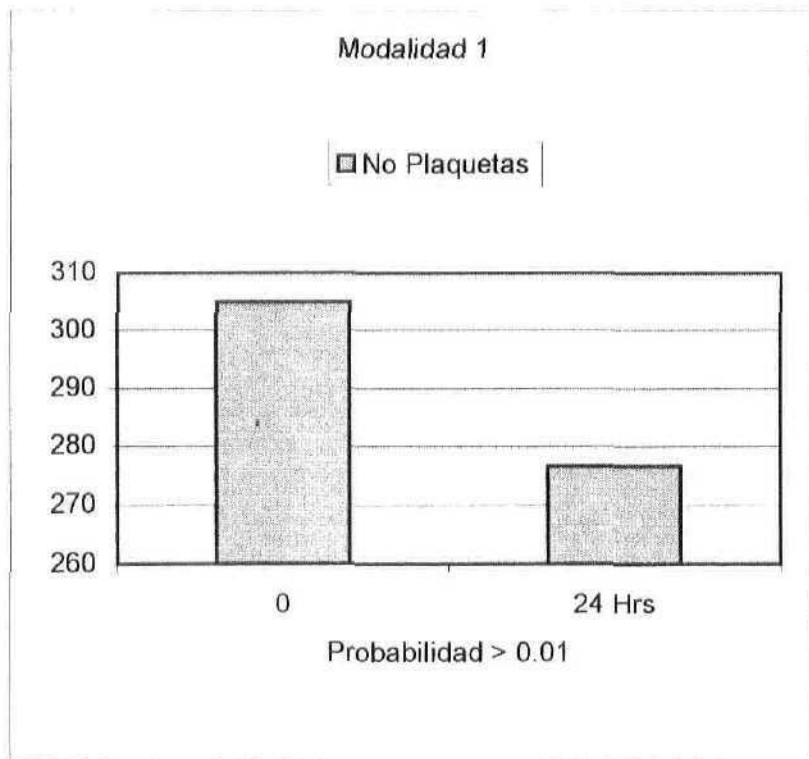


Gráfica 9.

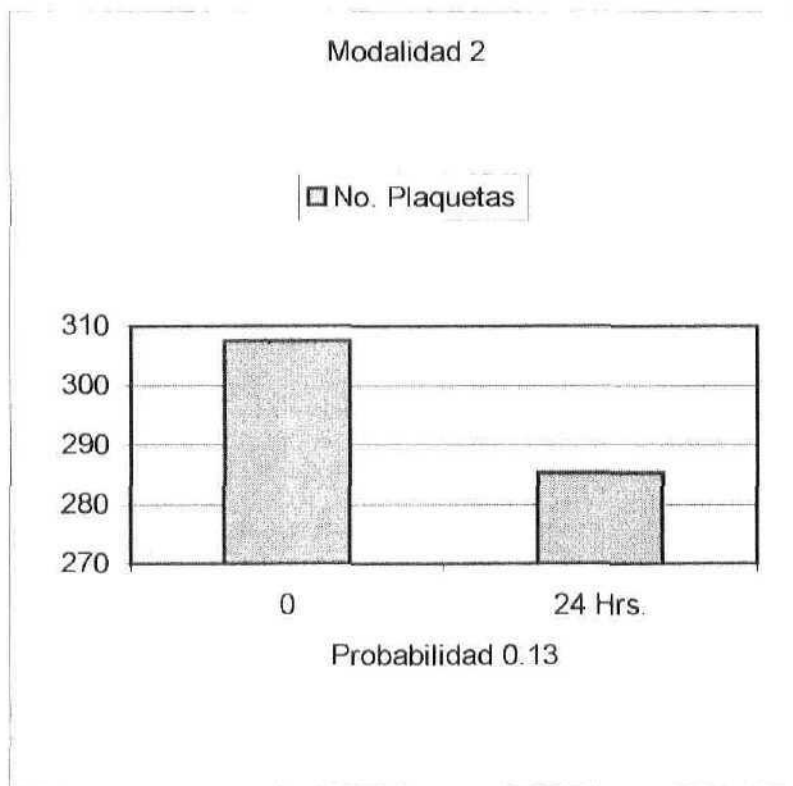


Gráfica 10.

Al comparar los niveles basales y de control de las plaquetas, se encontró en la modalidad 1 de 304.92 ± 58.01 el basal y el de control fue de 276.71 ± 64.73 ($P < 0.01$). En la modalidad 2 el basal fue de 307.6 ± 41.03 y el de control de 285.33 ± 38.72 ($P = 0.13$) lo que indica que ambas modalidades disminuyen las cifras de las plaquetas siendo significativa en las dos (Gráfica 11.12).



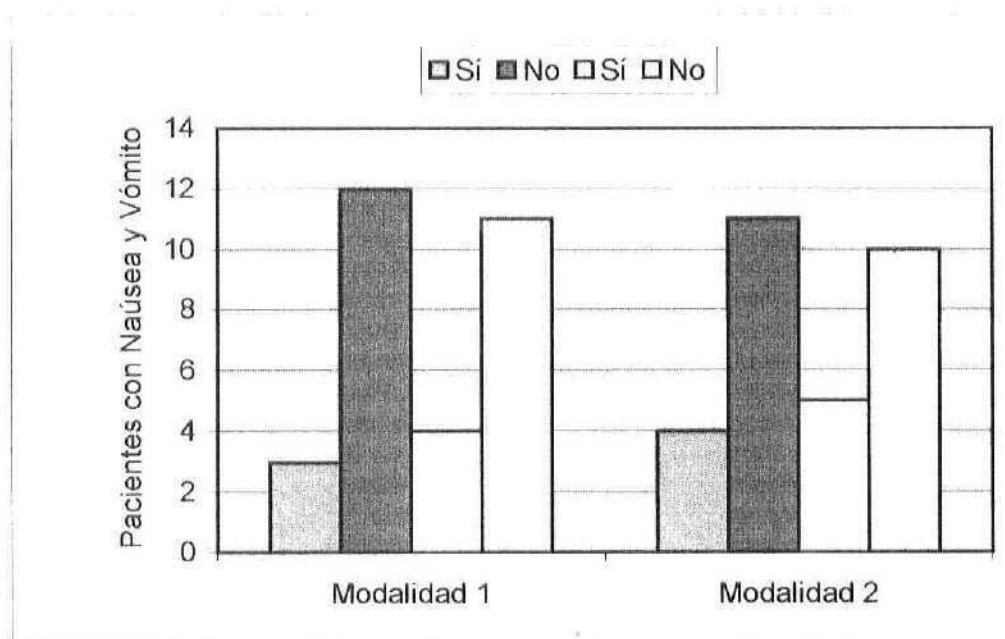
Gráfica 11.



Gráfica 12.

Los efectos adversos de los efectos gastro-intestinales se describen en la gráfica

13.



Gráfica 13.

CONCLUSIONES.

El propósito de este estudio fue demostrar que el AINES, en especial el Ketorolaco Trometamina, puede ser útil en el control del dolor postoperatorio, sin los tan temidos efectos indeseables, sobretodo en esos momentos en que la agresión quirúrgica no permite que los mecanismos de defensa funcionen en forma óptima. Por lo tanto es importante que inmediatamente después de la cirugía sean aplicados analgésicos que permitan un control, racional y adecuado del dolor postquirúrgico.

En ambas modalidades el dolor tuvo incremento entre las 4 y 8 hrs, pero éstos valores no fueron significativos con respecto a los iniciales en la escala visual análoga. Los cambios cardiovasculares y la Frec. Resp. se incrementaron para después descender a medida que disminuía el dolor. Se observó que el Ketorolaco Trometamina es eficaz cuando se administra en infusión continua y en bolos, por que disminuye el dolor, de igual manera en ambas modalidades. Sin embargo se pudo observar que el efecto analgésico es mayor y por más tiempo cuando es administrado en infusión continua que en bolos.

Las plaquetas disminuyen en ambas modalidades siendo significativa en las dos, lo que puede ocasionar que los mecanismos de coagulación se alteren y den como consecuencia sangrado.

Cabe mencionar que dentro de los efectos adversos presentados fueron náusea y vómito en el porcentaje mínimo de ambas modalidades.

DISCUSION.

Es un hecho indiscutible que los procedimientos quirúrgicos son sucesos que generan un dolor intenso e incapacitante , prolongan la recuperación , el tiempo de hospitalización y retardo en la reincorporación de las actividades normales del paciente.

Controlar el dolor postoperatorio de manera eficaz y en forma segura mediante la administración de medicamentos que poseen excelentes propiedades farmacológicas y mínimos efectos indeseables, constituye un reto , porque los analgésicos administrados por si solos no bloquean todos los mecanismos que generan la nocicepción dolorosa. Los nociceptores al detectar la lesión tisular produce impulsos que a través de fibras nerviosas delta A y amielinicas C ascendentes hasta la sustancia gelatinosa de Rolando , localizada en las astas posteriores de la médula espinal , donde sufren un proceso de modulación, por los fascículos espinotálamicos ascienden a la formación reticular precipitando una respuesta catecolinérgica sistémica que comprende taquicardia, hipertensión arterial e hiperventilación. Desde el tallo encefálico las vías ascendentes multisinápticas las conducen al núcleo posterolateral del tálamo y de ahí a la corteza cerebral donde culmina la percepción del dolor postoperatorio.

Es evidente que la administración de los AINES , el ketorolaco trometamina no logra en su totalidad la cobertura del dolor postoperatorio; sin embargo permite que las pacientes evolucionen con mínimas molestias dolorosas, así mismo proporciona un estado confortable y los efectos adversos que presentaron fueron mínimos. No debemos olvidar que los AINES tienden a incrementar el sangrado, retención de Na y agua , daño a la mucosa gástrica, producción de náusea y vómito, y que la falta de las concentraciones plasmáticas requeridas aumenta el dolor.

Clasificación del estado físico según la Sociedad Americana de Anestesiología.

Clasificación del estado físico.	Descripción.
1	Paciente normal sano.
2	Paciente con enfermedad sistémica leve que no produce alguna limitación funcional. Ejemplos: Hipertensión, diabetes mellitus, bronquitis crónica, obesidad mórbida, extremos de la edad.
3	Paciente con enfermedad sistémica grave que produce limitación funcional. Ejemplos: Hipertensión no controlada, diabetes mellitus con complicaciones vasculares, angina de pecho, infarto del miocardio previo, enfermedad pulmonar que limita la actividad.
4	Paciente con enfermedad sistémica grave que representa un peligro constante para la vida. Ejemplos: insuficiencia cardíaca congestiva, angina de pecho inestable, trastornos pulmonares, renales o hepáticos avanzados.
5	Paciente moribundo del cual no se espera que sobreviva sin la operación Ejemplos: Aneurisma abdominal roto, embolia pulmonar, lesión cefálica con aumento de la presión intracraneal.

Evaluación de la función motora del bloqueo epidural según la escala de Bromage.

Criterios	Grado de bloqueo.
Movimiento normal de piernas y pies.	Nulo (1 = 0 %).
Sólo capaz de flexionar las rodillas, con movimiento normal en los pies.	Parcial (2 = 33 %).
Incapaz de flexionar las rodillas, pero con movimiento normal de pies.	Casi completo (3 = 66 %).
Incapaz de mover piernas y pies.	Completo (4 = 100 %).

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Gagliardi G, Punzo A. El dolor. Un síntoma multidisciplinario 1ra de. Barcelona; Harofarma, 1992: 195-221.
- 2.- Silvia HJG. La problemática del dolor postoperatorio. .Sociedad Mexicana de Anestesiología , Memorias del XX curso Anual de Actualización en Anestesiología. México 1994: 40- 41
- 3.- Stoelting RK, Miller RD. Control del dolor postoperatorio agudo. Bases de la Anestesia 3ra de. 1997;33: 371-394.
- 4.- Flores J, Reig E. Evolución histórica del tratamiento del dolor 1ra de. Pamplona ediciones universidad de navarra, 1993: 3-16.
- 5.- Aldrete JA . Rol del Anestesiólogo latinoamericano en el tratamiento del dolor, 2da de. Salvat, 1994:1691-1707
- 6.- Robinow S, Prithvi RP. Historia y estado actual del tratamiento del dolor, 2da de. Barcelona; 1993: 3-15.
- 7.- Liceaga GN , factores psicológicos que influyen en la percepción del dolor. Dolor 1989; 1: 24-26.
- 8.- Wilson PR , Lamer TJ. Evaluación del paciente con dolor. Dolor 2da de. Madrid: Mosby y Doyma libros 1995: 1-5.
- 9.- Stermabch RA. El manejo del dolor, una guía para el control del dolor agudo, dolor por cancer y dolor crónico. Dolor 1989; 1:9-15.
- 10.- Silvia J. Dolor por cancer. Rev. Anest. Mex. 1995, 7 (1): 36-41.
- 11.- Wilson PR, Lamer TJ. Mecanismos del dolor. Tratamiento práctico del dolor. 2da de. Barcelona: M Mosby y Doyma libros 1995: 35-42.
- 12.- Cuenca DJF, Gonzales BI. Respuesta neuroendócrina y metabólica al trauma. Sociedad mexicana de Anestesiología. Memorias del XXI curso Anual de Actualización en Anestesiología. México 1995:138-
- 13.- Weissman Ch. The metabolic response to stress: an over view, an update. Anesthesiology 1990,73:308-327.
- 14.- Lubenow TR, Carthy RJ, Ivankovich AD. Management of acute postoperative pain. Clinical Anesthesia philadelphia,JB Lippincott 1992; 1547-1577.
- 15.- Ronal K, sheldon G, Mathelyn C. Tratamiento del dolor . Cuidados postanestésicos 2da de; Mosby y Doyma libros 1994;5:47-68.

- 16.- Lanssen K, Epstein- stiles M, Olsson GL. Ketorolac: a new parenteral no esteroideal antiinflammatory drug for postoperative pain manegement. Journal of post. Anesthesia 1992; 7 (4): 238-242.
- 17.- Grossman S, Cheidler V, Guire D, et al. A comparison of the hopkins pain ratinginstrument with standar visual analogue and verbal descriptor scales in patients with cancer pain. Pain sympt manage 1992; 7 (4): 196-203.
- 18.- Katz J , Melzack R. Medición del dolor . Clin. Anestesiolog North Am 1992; 2: 243 - 260.
- 19.- Villareal GRA Alvarado MM. Lara TA. Tratamiento y control total del dolor postoperatorio. Rev. Sanid. Milit. Mex. 1995; 50: 93-96.
- 20.- Shulman Ms, Analgesicos nuevos para la administracion general. Clin. Anesthesiol. NA 1992; 2:315-316.
- 21.- Dahl JB, KEHLET H. Non- Seroidal Antiinflammatory drug - rationale for use in severe postoperative pain. British Journal of anaesthesia 1991; 66: 703 -712
- 22.- Plancarte SR. Dolor postoperatorio. Sociedad mexicana de Anestesiología. México, 1994: 38-39.
- 23.-Gutierrez TJC. Villarreal GRA. Osorio RG. Analgesia adyuvante postoperatoria con ketorolaco trometamina. Rev. Sanid. Milit. Mex. 1996; 50: 93-96.
- 24.- Rooks W. La actividad farmacológica del ketorolaco trometamina. Pharmacotherapy, 1990; 10: 305- 325.
- 25.- Mroszcz EJ, Jung D, Yee J, et al, farmacocinética y metabolismo del Ketorolaco trometamina después de la administración intramuscular, intravenosa y oral en humanos y animales. Pharmacotherapy, 1990, 10:335-395.
- 26.- Dahl JB, Rosenberg J, dirkess WE, et al . Evaluacion de la administración intravenosa del ketorolaco en infusión y bolos para el tratamiento del dolor postoperatorio. Anesthesiology 1994; 80: 1277- 1286
- 27.- De Andrade Jr, Maslanka M. Maneatis T. The uso of Ketorolac in the maneget of postoperative pain, Orthopedics 1994, 47829: 157-166