



UNIVERSIDAD AUTONOMA DE QUERETARO  
FACULTAD DE MEDICINA  
ESPECIALIDAD EN ANESTESIOLOGIA

EFFECTO DE LA COMBINACIÓN GABAPENTINA-KETOROLACO ADMINISTRADA COMO  
PREMEDICACIÓN SOBRE EL NIVEL DE DOLOR POSTQUIRÚRGICO EN MASTECTOMÍA EN EL  
HOSPITAL GENERAL DE QUERÉTARO EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE DICIEMBRE 2014 A  
DICIEMBRE 2015.

**Tesis**

Que como parte de los requisitos para obtener el grado de Anestesiología

**Presenta:**

Med. Gral. Rosa Tatiana Luna Cano

**Dirigido por:**

Med. Esp. Miguel Dongú Ramírez

**SINODALES:**

Med. Esp. Miguel Dongú Ramírez  
*Presidente*

M. en C. María Teresita Ortiz Ortiz  
*Secretario*

Med. Esp. Noé Ramírez Reséndiz  
*Vocal*

Dr. Carlos Francisco Sosa Ferreyra  
*Suplente*

Dr. Miguel Francisco Javier Lloret Rivas  
*Suplente*

Dr. Javier Ávila Morales  
*Director de la Facultad de Medicina*

Dra. Ma. Guadalupe Flavia Loarca Piña  
*Directora de Investigación y Posgrado*

Firma  
Firma  
Firma  
Firma  
Firma

Centro Universitario

Querétaro, Qro.

Octubre 2016

## RESUMEN

A pesar de que se ha incrementado la atención a un adecuado alivio del dolor, su presencia en el postquirúrgico sigue siendo causa importante de morbilidad. Sus consecuencias son fisiológicas, psicológicas y administrativas. Se ha correlacionado la severidad del dolor postoperatorio con el riesgo de desarrollar un estado doloroso crónico. La analgesia multimodal aprovecha el efecto sinérgico de analgésicos y neuromoduladores, sumado a la analgesia preventiva para evitar la sensibilización de las vías neuronales dando mayor eficiencia en el manejo del dolor postoperatorio. El **objetivo** del estudio es determinar la eficacia de la administración de la combinación de gabapentina-ketorolaco utilizada como premedicación en mastectomía sobre la analgesia postquirúrgica. **Resultados:** se estudiaron 90 pacientes, se dividieron en 2 grupos, encontrando diferencia estadísticamente significativa entre los grupos en el nivel de dolor postquirúrgico, para el uso de dosis de rescate y mayor consumo de analgésicos de rescate. En cuanto a la evaluación del dolor mediante EVA, fue significativa con una  $p < 0.05$ . **Discusión:** La combinación de gabapentina-ketorolaco utilizada como premedicación en mastectomía tiene mayor efecto sobre la analgesia postquirúrgica en comparación con otros esquemas analgésicos. **Conclusión:** El esquema estudiado de analgesia anticipada con Gabapentina es una buena opción para el control del dolor postquirúrgico de mastectomía radical porque este grupo presentó menores puntajes de EVA y menor necesidad de rescates analgésicos que el grupo manejado exclusivamente con AINEs.

**Palabras clave:** analgesia anticipada, gabapentina en mastectomía, analgesia multimodal.

## SUMMARY

Although it has increased attention to adequate pain relief, its presence in the postsurgical remains important cause of morbidity. Its consequences are physiological, psychological and administrative. The multimodal analgesia approaches the synergistic effect of analgesics and neuromodulators, together with preventive analgesia to prevent sensitization of neural pathways giving greater efficiency in the management of postoperative pain. **Objectives:** To determine the effectiveness of the administration of the combination of gabapentin - ketorolac used as premedication in mastectomy on postoperative analgesia. **Methods:** 90 patients were studied, were divided into 2 groups, finding statistically significant difference between groups in the level of post-surgical pain, for the use of rescue doses and increased consumption of rescue analgesics. **Results:** As for the evaluation of pain by AVS, was significant at  $p < 0.05$ . **Discussion:** The combination of gabapentin - ketorolac used as premedication in mastectomy has greater effect on postoperative analgesia compared with other analgesics schemes. **Conclusion:** The scheme studied early analgesia with Gabapentin is a good option for controlling pain of radical mastectomy because this group had lower scores AVS and less need for painkillers rescues the group handled exclusively with NSAIDs.

**Key words:** Early analgesia, Gabapentin and mastectomy, multimodal analgesia.

## DEDICATORIA

A mis padres, mi abi y mi hermano por ser apoyo incondicional moral y económico en este largo y difícil camino desde que nació la idea de ser médico.

A mis maestros y amigos anesthesiólogos Karina Herrera, Denise Turriza, Fernando Moreno, Damián Nuñez, Noé Ramírez, Miguel Dongú, David Flores, Francisco Laguna, Jorge Maravilla por toda su paciencia, su interés, su apoyo, por compartirme sus conocimientos y experiencia, por motivarme para llegar a la meta.

A mis amigos que siempre estuvieron ahí para darme palabras de fortaleza, para sufrir y celebrar conmigo.

## AGRADECIMIENTOS

A Dios, en quien me pongo en Sus manos cada mañana para que haga de mi Su voluntad, por ser mi guía y mi fortaleza, por darme capacidad, salud y felicidad.

A mi familia por brindarme la plenitud de una vida feliz.

A mis maestros anesthesiólogos por todo su tiempo, por compartir momentos de tristeza y felicidad, por sus conocimientos, por su motivación.

A mis amigos de residencia de todas las especialidades por ser compañeros y apoyo en este viaje.

A todo el personal del Hospital General de Querétaro y las demás Instituciones que fueron parte de mi formación; médico, enfermería, administrativo, por todas las atenciones y cariño brindado.

A los pacientes por todos los conocimientos que me permitieron obtener.

## CONTENIDO

Resumen	i
Summary	ii
Dedicatorias	iii
Agradecimientos	iv
Contenido	v
Índice de figuras	vi
Índice de gráficas y cuadros	vii
I.    Introducción	1
II.   Revisión de la literatura	3
III.  Metodología	11
IV.  Resultados	13
V.   Discusión	20
VI.  Conclusiones	21
VII. Literatura citada	22
VIII. Apéndice	25

## INDICE DE GRAFICAS Y TABLAS

	Pág.
GRAFICA 1. Grupos Etarios	13
GRAFICA 2. Sitio quirúrgico	14
GRAFICA 3. Media de valores de EVA a las 0, 2, 4, 12 y 24 horas del postquirúrgico	15
GRAFICA 4. Diferencia estadísticamente significativa por T de Student	16
TABLA 1. Significancia estadística por T de Student de EVA	16
TABLA 2. Estadística de grupos	17
TABLA 3. Frecuencia de rescates analgésicos	18
GRAFICA 5. Porcentaje de necesidad de rescate analgésico	18
GRAFICA 6. Porcentaje de rescates analgésicos por grupo de estudio	19

## INDICE DE FIGURAS

	Pág.
FIGURA 1. Algoritmo para el manejo del dolor postoperatorio	4
FIGURA 2. Vías del dolor y las intervenciones que modulan cada punto	5
FIGURA 3. Estructura química de la Gabapentina	7
FIGURA 4. Estructura química del Ketorolaco	8
FIGURA 5. Escalas de valoración del dolor	10



## I. INTRODUCCION

A pesar de que en la actualidad se ha incrementado la atención a un adecuado alivio del dolor, su presencia en el postquirúrgico sigue siendo causa importante de morbilidad. Las consecuencias de un manejo inadecuado del dolor son fisiológicas, psicológicas y administrativas.

La progresión de dolor agudo a crónico se presenta hasta en el 50% de las cirugías de tórax, mama, herniorrafias y amputaciones y además se ha correlacionado la severidad del dolor agudo postoperatorio y el riesgo de desarrollar un estado doloroso crónico.

La analgesia multimodal aprovecha el efecto sinérgico de analgésicos y neuromoduladores como la gabapentina sumado a la propiedad de la analgesia preventiva que nos permite evitar la sensibilización de las vías neuronales del dolor dando por resultado mayor eficiencia en el manejo del dolor postoperatorio.

En México, el cáncer de mama ocupa en la actualidad el primer lugar en incidencia de las neoplasias malignas en las mujeres. En el Hospital General de Querétaro se practican cotidianamente mastectomías como tratamiento para cáncer de mama.

En las últimas décadas se han hecho avances en reducir la morbilidad perioperatoria; en la medida que la anestesia y la cirugía se hacen más seguras se han desplazado esfuerzos en la mejoría de resultados secundarios como dolor postoperatorio el cual se asocia con insatisfacción del paciente, mayores tiempos de estancia en unidad de cuidado postanestésico y hospitalización, efectos adversos para la recuperación (isquemia miocárdica, infecciones pulmonares, íleo, retención urinaria, tromboembolismo, alteraciones inmunológicas, ansiedad), así como incremento en los costos en la atención médica y retardo en la rehabilitación y retorno a las funciones habituales del paciente.

El dolor postoperatorio sigue siendo importante causa de morbilidad perioperatoria en esta institución y como lo menciona la literatura está asociado directamente con el riesgo de desarrollar dolor crónico en este tipo de intervenciones con la consecuente búsqueda de atención médica por parte de los pacientes y con impacto en su vida cotidiana.

El conocimiento de la neurobiología del dolor ha permitido la implementación de medicamentos y técnicas analgésicas los cuales en combinaciones adecuadas puede llevar a un buen control del dolor postoperatorio, con efectos favorables sobre el paciente como: satisfacción, acortamiento de los periodos de recuperación que impactan directamente en el presupuesto de la institución así como en su disponibilidad de espacio físico; y además de un temprano inicio de rehabilitación con beneficio para la incorporación a la vida cotidiana del paciente; uso de menores dosis de los medicamentos disminuyendo así los efectos adversos y el costo del evento quirúrgico a la Secretaría de Salud.

No se cuenta con un esquema estudiado de analgesia anticipada en el servicio de Anestesiología de este hospital, y contamos con los recursos en estudio los cuales tienen las características de ser de alta disponibilidad, de bajo costo, de fácil administración y fácilmente tolerables por los pacientes, se reduciría el uso de medicamentos de mayor costo para rescates analgésicos y probablemente se disminuirían los casos de dolor crónico que acudirían a consulta a clínica del dolor que en esta institución la cual se lleva a cabo por parte de un servicio distinto a Anestesiología.

#### OBJETIVO GENERAL

Determinar la eficacia de la administración de la combinación de gabapentina-ketorolaco utilizada como premedicación en mastectomía sobre la analgesia postquirúrgica.

#### OBJETIVOS ESPECIFICOS

Determinar el efecto de la combinación gabapentina-ketorolaco sobre el tiempo necesario para el primer rescate analgésico en mastectomía.

Determinar el efecto de la combinación gabapentina-ketorolaco sobre el número de rescates analgésicos en 24 horas en mastectomía.

## II. REVISION DE LA LITERATURA

El dolor es definido por la IASP (International Association for the Study Pain) como una experiencia sensorial y emocional no placentera asociada con daño tisular actual o potencial, o descrita en términos de ese daño. (Ibarra E. 2010). Por su parte el dolor agudo es definido como dolor de reciente aparición y probable limitada duración. (Ashburn 2004).

A pesar de que en los últimos años se ha incrementado la atención a la provisión de un adecuado alivio del dolor por medio de un mejor entendimiento de los mecanismos asociados al problema, la presencia de dolor agudo postquirúrgico sigue siendo una causa importante de morbilidad perioperatoria. (Carr D. 1999). Desde la perspectiva del paciente, el dolor postoperatorio se presenta como su principal preocupación después de cirugía. (Joshi GP. 2005).

Las consecuencias de un manejo inadecuado del dolor en el perioperatorio van desde las fisiológicas, pasando por las psicológicas y por las administrativas en los servicios de salud (retardo en el egreso, reingresos) (Brogly 2011); pero cada vez se presta más atención a la progresión de dolor agudo a crónico, fenómeno que se presenta entre un 10 y 50% de las cirugías, siendo más relevante en cirugías de tórax, mama, herniorrafia inguinal y amputaciones de miembros (Omran 2005).

Se ha correlacionado la severidad del dolor agudo postoperatorio y el riesgo de desarrollar un estado doloroso crónico (Gottruph 2004). La provisión entonces de un adecuado alivio del dolor postoperatorio debe seguir siendo una prioridad en nuestro plan anestésico diario (Hahn 2009).

El término analgesia multimodal refleja la presencia de dos o más modalidades analgésicas, involucran AINEs, opioides, acetaminofén, bloqueos neuroaxiales/periféricos, anticonvulsivantes (Kehlet 2012).

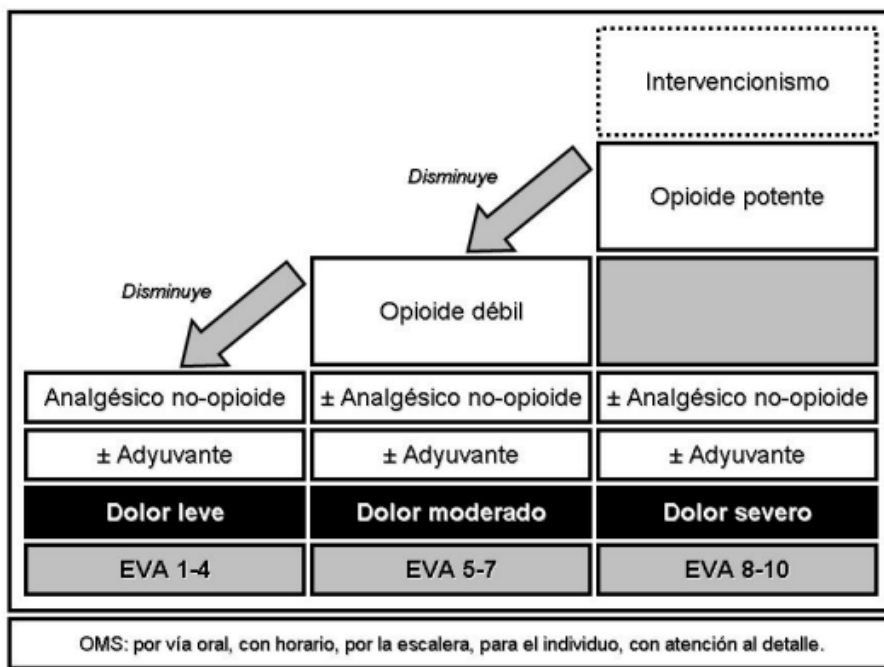
### EL DOLOR POSTOPERATORIO COMO UN PROBLEMA DE SALUD

El dolor postoperatorio es una eventualidad frecuentemente observada. En la Unión Americana se estima que el 10.1% de la población general, requirió de una intervención quirúrgica durante el 2004; en México, se observó lo propio en el 1.1% durante el 2005. No obstante a que estos datos sugieren que en nuestro país se realiza un menor número de procedimientos quirúrgicos; es importante destacar, que se ha presentado un incremento anual del 10% (durante el quinquenio del 2000 al 2005) (Covarrubias-Gómez 2008).

Un estudio nacional, identificó que el 96% de los enfermos hospitalizados refiere dolor agudo durante su internamiento (un porcentaje no especificado de esta muestra fueron pacientes postquirúrgicos). Aunado a su frecuencia, destaca su intensidad; sobre ello, se ha documentado que el 20% lo describe como severo en intensidad y que en el 80% de los casos, es percibido como moderado a severo (Covarrubias-Gómez 2008).

Lamentablemente, a pesar de que resulta evidente la utilización de un esquema analgésico que permita el alivio eficiente del dolor agudo postoperatorio; solo el 36% de los casos la recibe. Se soporta el hecho de que el 46% de los enfermos, se encuentre insatisfecho o medianamente satisfecho con la actuación del grupo médico respecto al alivio de ese dolor.

En el caso del dolor postoperatorio, se ha identificado que una puntuación en la escala visual análoga (EVA) de 1 a 4 corresponde a dolor leve, de 5 a 7 a moderado y de 8 a 10 a severo. Estos elementos, permitirán el inicio de un esquema analgésico eficiente (Leininger SM. 2002) (Covarrubias-Gómez 2008).



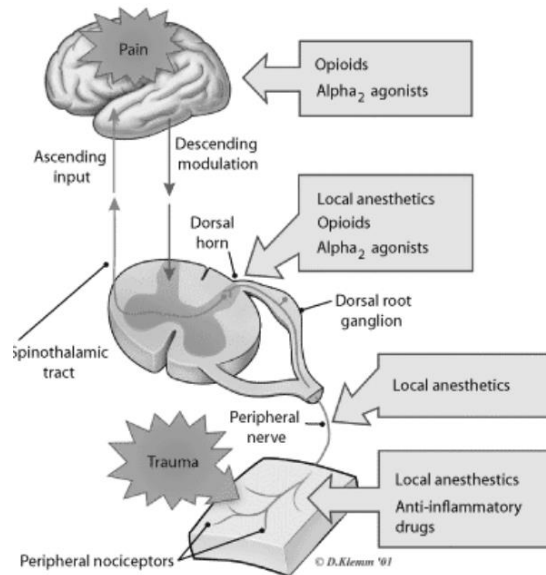
**FIGURA 1.** Algoritmo para el manejo de dolor postoperatorio

### FISIOPATOLOGIA DEL DOLOR POSTOPERATORIO

El estímulo quirúrgico produce lesión tisular con liberación de mediadores tales como péptidos (bradiquinina), lípidos (prostaglandinas), neurotransmisores (serotonina), y neutrofinas (factores de crecimiento); estos mediadores activan receptores periféricos los cuales inician la transducción y transmisión de la información nociceptiva mediante fibras nerviosas A y C hasta el cuerno dorsal de la médula espinal donde ocurre integración de estos estímulos periféricos y vías moduladoras descendientes del SNC (Benzon 2010).

La liberación continua de mediadores inflamatorios en la periferia sensibiliza los receptores funcionales y además activa los latentes llevando a: disminución de su umbral de activación, incremento de la frecuencia de descarga ante la estimulación y activación espontánea (Dahl 2004).

Cuando la entrada de estímulos desde la periferia es intensa se puede llegar a sensibilización central (cambios persistentes pos injuria en el SNC que resultan en hipersensibilidad al dolor) e hiper-excitabilidad (respuestas exageradas y prolongadas de las neuronas a una entrada aferente normal después de daño tisular), esto lleva a cambios estructurales y funcionales en el cuerno dorsal de la medula que alteran la percepción del dolor y que pueden terminar en la presencia de dolor crónico (Gottruph 2004).



**FIGURA 2.** Vías del dolor y las intervenciones que modulan cada punto.

### EFFECTOS AGUDOS DEL DOLOR

La transmisión del estímulo nociceptivo desde la periferia hasta el SNC resulta en una respuesta de estrés neuroendocrino implicando el eje hipotalámico-hipofisiario-suprarrenal y del sistema autónomo llevando a incremento del tono simpático, incremento en la secreción de catecolaminas y hormonas catabólicas (cortisol, adrenocorticotropina, hormona antidiurética, glucagón, aldosterona, renina, angiotensina II), con efectos como: retención de agua y sodio, incremento en los niveles de glucosa, ácidos grasos, cuerpos cetónicos y lactato, aumento del consumo de oxígeno, movilización de sustratos metabólicos; la extensión de esta respuesta es proporcional al nivel del estímulo del trauma.

Igualmente esta respuesta al estrés puede potenciar efectos perjudiciales en otros sistemas tales como: hipercoagulabilidad, inmunosupresión, aumento del consumo miocárdico de oxígeno lo cual puede llevar a isquemia o infarto, anomalías de la función gastrointestinal, alteraciones de la función respiratoria; de otro lado los nociceptores activados después del trauma quirúrgico pueden iniciar una serie de arcos reflejos espinales que pueden alterar la función respiratoria y gastrointestinal.

Un adecuado control delo dolor postoperatorio atenúa la respuesta al estrés, la activación del sistema simpático, y los reflejos espinales mejorando la morbilidad, mortalidad y resultados satisfactorios del paciente.

### EFFECTOS CRONICOS DEL DOLOR

Se reconoce que el dolor postquirúrgico crónico puede afectar entre 10 a 60% de los paciente dependiendo del tipo de cirugía y 2 a 10% de estos presentan dolor severo, evidencia experimental sugiere que la transición de dolor agudo a crónico ocurre muy rápido y los cambios neurobiológicos y conductuales más pronto de lo pensado, no se han encontrado predictores claros de la evolución a dolor crónico pueden estar implicados: severidad del dolor agudo postoperatorio, área de hiperalgesia postoperatoria.

El control óptimo del dolor agudo postquirúrgico puede mejorar los resultados a largo plazo, mejorando la calidad de vida, favoreciendo una pronta rehabilitación y permitiendo un pronto regreso a sus actividades de vida diaria.

### ANALGESIA PREVENTIVA

La sensibilización central y la hiperexcitabilidad desarrolladas luego del estímulo quirúrgico conllevan a amplificación del dolor postoperatorio, prevenir que se establezca el procesamiento alterado a nivel central con un tratamiento analgésico puede resultar en beneficios a corto y largo plazo durante la convalecencia del paciente (Kaufman 2013).

El concepto de analgesia preventiva ha evolucionado para que su objetivo sea minimizar la sensibilización inducida por los estímulos nociceptivos perioperatorios incluyendo aquellos que surgen en el preoperatorio, intraoperatorio y postoperatorio; su efecto es demostrado cuando el dolor postoperatorio o el consumo de analgésicos es reducido comparado con otro tratamiento un placebo o no tratamiento (Clivatti 2011), observando que el efecto dura más allá de la duración de acción del medicamento demostrando que su efecto no es solamente analgésico.

### ANALGESIA MULTIMODAL

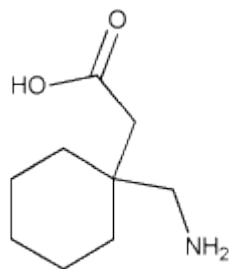
La analgesia Multimodal es la combinación de dos o más fármacos y/o métodos analgésicos con el fin de potenciar la analgesia y disminuir los efectos colaterales (Oderdo 2007), este concepto fue introducido como una técnica para mejorar la analgesia y disminuir los eventos adversos asociados con el uso de opioides (Kong V 2007), se ha demostrado una baja incidencia de efectos adversos, y mejoría de la analgesia con técnicas multimodales con efectos demostrados en cortos tiempos de hospitalización, mejoría en la recuperación y retorno a la función y también en reducción de costos de la atención (Joel Katz 2011).

La analgesia multimodal se logra por combinación de analgésicos y/o técnicas analgésicas que actúan por diferentes mecanismos de las vías de transmisión del dolor en el sistema nervioso

resultando en analgesia aditiva o sinérgica disminuyendo los efectos adversos de la administración de un solo analgésico, dentro de los grupos farmacológicos analgésicos se encuentran los opioides (morfina, fentanil, etc.), los antiinflamatorios no esteroideos (acetaminofén, ibuprofeno, diclofenaco, ketorolaco etc.), los antagonistas del receptor Nmetil D aspartato (ketamina, magnesio), los agonistas Alfa-2adrenérgicos (clonidina, dexmedetomidina), los glucocorticoides (dexametasona), moduladores de la corriente de calcio por fijación a la subunidad  $\alpha 2\delta$  del canal de calcio voltaje dependiente (gabapentina, pregabalina); y dentro de las técnicas analgésicas se encuentra los bloqueos regionales, la infiltración de las heridas con anestésicos locales, la analgesia epidural; también hay unas medidas no farmacológicas que tienen cabida en la analgesia multimodal como la acupuntura y la terapias frio calor (Buvanendran 2012).

### GABAPENTINA

La gabapentina un análogo estructural del neurotransmisor GABA introducido inicialmente como anticonvulsivante, posteriormente demostró efectividad en el manejo de afecciones dolorosas crónicas luego se extendió su uso en condiciones agudas particularmente en el periodo perioperatorio tan diversas como: analgesia postoperatoria, ansiólisis preoperatoria, prevención de dolor crónico postquirúrgico, atenuación de la respuesta hemodinámica a la laringoscopia e intubación, prevención de la náusea, vómito y delirium postoperatorio (Elina M. 2012).



Chemical Formula:  $C_9H_{17}NO_2$

**FIGURA 3.** Estructura química de la Gabapentina

Estructuralmente es visto como análogo del neurotransmisor GABA (ácido gaba amino butírico), pero no se unen a los receptores GABA A o GABA B y sus efectos no son revertidos con la administración de antagonistas de GABA A o B (Cheng J. 2006).

El mecanismo de acción más aceptado es la interacción con subunidades de los canales de calcio  $\alpha 2\delta$ . Esta subunidad expresa 4 isoformas, y de estas isoformas la 1 y la 2 expresan alta afinidad por la gabapentina (Maneuf 2009). Los mecanismos desencadenados son la reducción de la liberación de neurotransmisores resultando en una disminución de la hiperexcitabilidad neuronal (Harley 2002). Las acciones son llevadas a cabo de manera presináptica y por eso la

disminución en el flujo de calcio a este nivel reduce la presencia de glutamato, sustancia P y norepinefrina en la sinapsis (Cheng J. 2006).

Es absorbida a nivel intestinal, su absorción se puede saturar, su biodisponibilidad varía inversamente con la dosis, dosis de 300 mg tienen una biodisponibilidad de aproximadamente 60% mientras que dosis de 600 mg su biodisponibilidad es disminuida a 45% (Cheng J. 2006).

Sus interacciones medicamentosas son mínimas y solo se destaca una disminución en la depuración cuando son empleados fármacos anti-H<sub>2</sub> y una disminución en la absorción cuando son utilizados simultáneamente con antiácidos orales (Harley 2002).

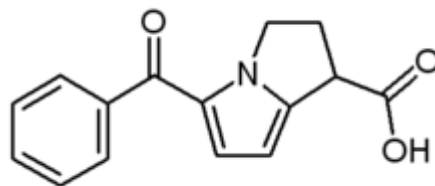
Su fijación a las proteínas plasmáticas es mínima, lo que concuerda con su ausencia de interacción farmacológica, más del 90% es excretado sin cambios en la orina.

Dosis de 1200 mg de gabapentina vía oral en mastectomía y tiroidectomía administrados 1 y 2 hrs. preoperatoriamente, se han asociado a disminución en las puntuaciones de dolor postoperatorio y en el consumo total de opioides, esto conduce a disminución en los efectos secundarios relacionados con el uso de opioides en el postoperatorio (Grover 2012).

#### KETOROLACO

El ketorolaco pertenece a la familia de antiinflamatorios no esteroideos (AINES), dentro de la subclasificación de arilpropiónicos. A este grupo pertenecen otros AINES ampliamente utilizados como el naproxen, el ibuprofeno, el ketoprofeno.

El ketorolaco, al no ser selectivo para las isoformas de la COX, inhibe tanto la formación de PGs pro-inflamatorias y PGs en nociceptores periféricos (antiinflamación y analgesia: efectos farmacológicos deseados) como la producción de PG “protectoras” provenientes de COX-1. Este fenómeno explica muchos de los efectos adversos secundarios a la administración del ketorolaco.



**FIGURA 4.** Estructura química del Ketorolaco

El inicio de la analgesia se observa 30 minutos después de la administración, cualquiera que sea la presentación utilizada; alcanzando su pico máximo alrededor de la primera y segunda hora en uso intravenoso e intramuscular y 3 horas después de la administración oral.



El ketorolaco se une a proteínas plasmáticas en un 99%, sin embargo esta unión es débil, por lo que el uso concomitante de cualquier otro AINE puede desplazar al ketorolaco, incrementando la concentración plasmática de fármaco libre y potenciando los efectos adversos.

Se metaboliza vía hepática derivando en metabolitos inactivos, por conjugación en su mayoría. La eliminación de ketorolaco es renal, y es excretado ya sea como el fármaco sin cambio (60.2%), como un metabolito conjugado (21.9%) o bien hidroxilado (11.5%).

## VALORACION DEL DOLOR

Medir “es el proceso de asignar números a las propiedades específicas de acontecimientos, procesos, objetos o personas”. La búsqueda de métodos que permitan determinar con la mayor exactitud el grado de dolor experimentado por los pacientes, constituye uno de los objetivos prioritarios de la algología. Además, el dolor, como toda experiencia emocional es subjetivo; sólo el propio paciente conoce su dolor y cuánto le duele, por ello, toda valoración del mismo debe atender necesariamente el informe del enfermo. Así, la medición del dolor es una de las tareas más difíciles con las que se encuentra tanto el clínico como el investigador (Serrano 2002).

La “medición ideal del dolor” ha de ser sensible, libre de sesgos, válida, simple, exacta, fiable y barata. Además, los instrumentos utilizados deben proporcionar información inmediata de los sujetos, con exactitud y seguridad para éstos. El instrumento ideal debe ser útil tanto en el dolor clínico como en el experimental, permitiendo efectuar comparaciones fiables entre estos dos tipos de dolor. Finalmente, la medición ideal debe proporcionar valores absolutos que incrementen la validez de las comparaciones del dolor efectuadas a lo largo del tiempo entre grupos y dentro del mismo grupo (Serrano 2002).

La medición subjetiva es la forma más frecuentemente utilizada para medir el dolor. Existen numerosos métodos psicofísicos para evaluar los distintos rangos de dolor. El campo de medición del dolor puede ser dividido en tres categorías:

- Métodos unidimensionales. Tratan el dolor como una dimensión única o simple, y valoran exclusivamente su intensidad
- Métodos duales. Consideran dos dimensiones, la intensidad del dolor y la sensación de discomfort asociada.
- Métodos multidimensionales. Valoran aspectos sensoriales y no sensoriales de la experiencia dolorosa incluyendo su intensidad, cualidad y aspectos emocionales.

## ESCALAS UNIDIMENSIONALES DE VALORACION DEL DOLOR

*Escala numérica:* (0= Ausencia de Dolor, 10= Dolor de Máxima Intensidad)

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

*Escala Descriptiva Verbal:* elegir la categoría que más se ajuste a la intensidad actual del dolor.

Ausencia de Dolor      Dolor Leve      Dolor Moderado      Dolor Intenso

*Escala Analógica Visual (VAS):* marcar con una X el lugar que corresponda a lo largo de la línea.

Ausencia de Dolor      |—————|      Dolor Insoportable

**FIGURA 5.** Escalas de valoración de dolor.

La “Escala Numérica”, introducida por Downie en 1978, es una de las más comúnmente empleadas. El paciente debe asignar al dolor un valor numérico entre dos puntos extremos (0 a 10). Aunque al sujeto se le pide que utilice valores numéricos para indicar el nivel de su dolor, la utilización de palabras claves, así como unas instrucciones previas, son necesarias si esperamos que el paciente conceptualice su dolor en términos numéricos (Serrano 2002).

La “Escala Visual Analógica” (EVA), ideada por Scott Huskinson en 1976, es el método de medición empleado con más frecuencia en muchos centros de evaluación del dolor. Consiste en una línea de 10 cm que representa el espectro continuo de la experiencia dolorosa. La línea puede ser vertical u horizontal y termina en ángulo recto en sus extremos. Sólo en los extremos aparecen descripciones, “no dolor” en un extremo y “el peor dolor imaginable” en el otro, sin ninguna otra descripción a lo largo de la línea (Serrano 2002).

La EVA es un instrumento simple, sólido, sensible y reproducible, siendo útil para reevaluar el dolor en el mismo paciente en diferentes ocasiones. Su validez para la medición del dolor experimental ha sido demostrada en numerosos estudios y su fiabilidad también ha sido recientemente evaluada, encontrándose satisfactoria. (Serrano 2002)

### III. METODOLOGIA

Se realizó un ensayo clínico fase 4 controlado al azar, en el Hospital General de Querétaro en el periodo de diciembre del 2014 a diciembre del 2015.

Como muestra se tomó el total del universo de pacientes del género femenino sometidas a mastectomía radical como tratamiento para cáncer de mama, que cumplieron con los criterios de inclusión establecidos en dicho periodo de tiempo.

Como criterios de exclusión se establecieron: Pacientes con alergia conocida a gabapentina o ketorolaco, manejo anestésico con técnicas regionales, pacientes sometidas a manejo de dolor crónico previo, pacientes con patologías psiquiátricas concomitantes, pacientes bajo tratamiento con antidepresivos, antipsicóticos, anticonvulsivos, pacientes con enfermedades crónicas que produzcan neuropatía (DM2, IRC).

Los criterios de eliminación establecidos fueron: Pacientes que reciban esquema analgésico diferente al establecido en el estudio, pacientes que presenten complicaciones que ameriten la suspensión del evento quirúrgico, retiro del consentimiento por parte de la paciente.

Se tomaron 90 pacientes que se dividieron al azar en dos grupos, con un rango de edad de 24 a 88 años.

Para el grupo control (Grupo Ketorolaco) se asignaron 45 pacientes (n = 45) y para el grupo experimental (Grupo Gabapentina+Ketorolaco) 45 pacientes (n = 45).

Al grupo control no se le administro premedicación con Gabapentina.

Al grupo experimental se le administraron 600 mg de Gabapentina vía oral con la mínima cantidad de agua, en el área de cirugía ambulatoria, 30 minutos previos a su ingreso a quirófano.

A su ingreso a quirófano se monitorizaron con el equipo mínimo establecido por la Norma Oficial Mexicana NOM-006-SSA3-2011, Para la práctica de la anestesiología; Oximetría de pulso, presión arterial no invasiva y cardioscopia continua en las derivaciones DII y V5.

La inducción anestésica se realizó en ambos grupos con Midazolam 20 mcg/kg, Fentanil 4mcg/kg, Vecuronio 100mcg/kg, Propofol 1.2 mg/kg, preoxigenó/desnitrógenizó con mascarilla facial con O<sub>2</sub> a 5lt/min FiO<sub>2</sub> 1, durante 5 minutos, se realizó laringoscopia directa y se orointubó traquea, posteriormente se conectó a circuito anestésico semicerrado con absorbedor de CO<sub>2</sub> y se inició ventilación controlada por volumen a parámetros establecidos de acuerdo con las necesidades de cada paciente (VT 6-8 ml/kg., FR 12-15 x' y presión <20 cm de H<sub>2</sub>O).

Posterior a la inducción anestésica se administró a ambos grupos Ketorolaco a dosis estándar de 60 mg intravenoso.

El mantenimiento se realizó con sevoflurano a 0.8-1.2 CAM y con fentanil a intervalos de 30-50 minutos a dosis respuesta según signos vitales y cálculo de concentración plasmática.

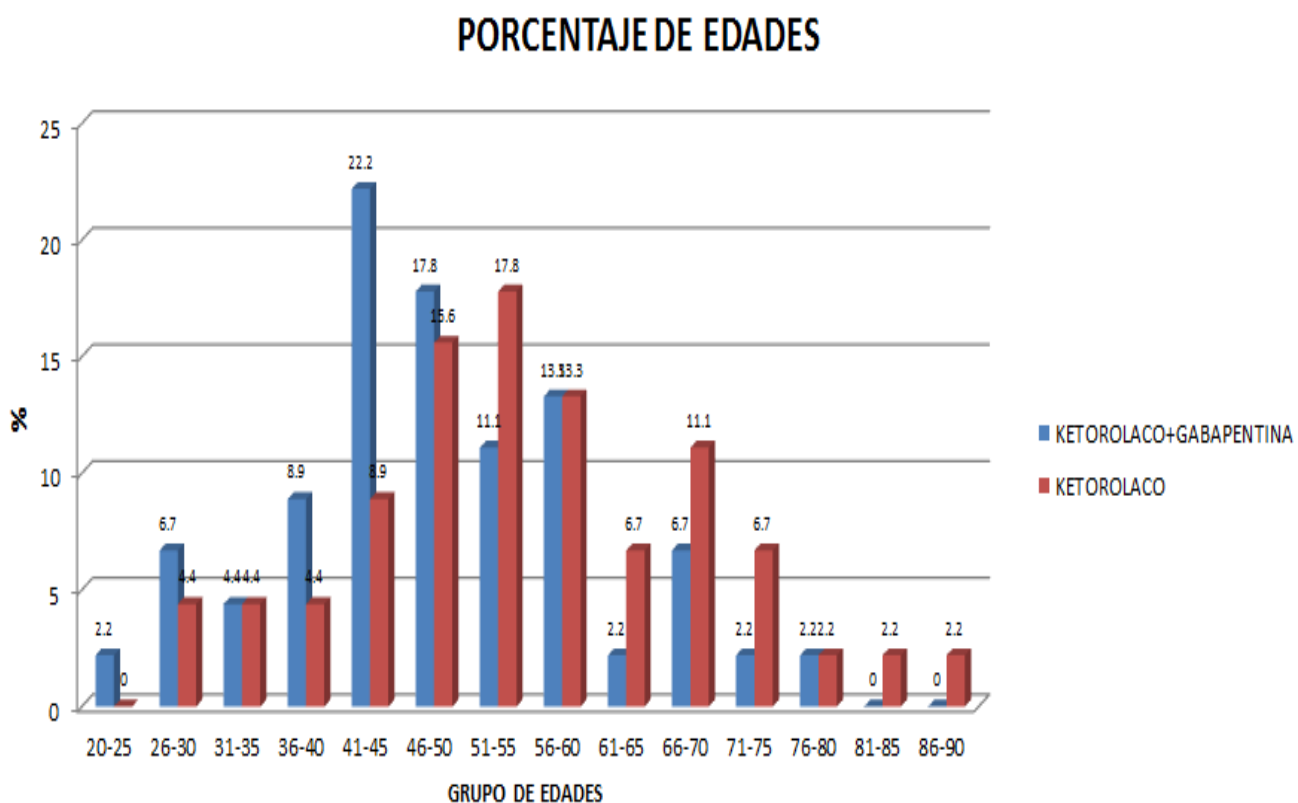
Se determinó el nivel de dolor mediante mediciones de EVA a las 0, 2, 4, 12 y 24 horas del postquirúrgico, si hubo presencia o no de rescates analgésicos y la cantidad de rescates requeridos en ambos grupos.

Los resultados de las hojas de recolección de datos se vaciaron en hojas del programa Excel, posteriormente se analizaron en el programa SPSS 20 con medidas de tendencia central y dispersión, se aplicó T de Student, estableciendo una significancia estadística para  $p < 0.05$ .

#### IV. RESULTADOS

Se obtuvo un total de 90 pacientes del género femenino de edad entre 24 y 88 años. Se dividieron en dos grupos al azar, cada uno de 45 pacientes.

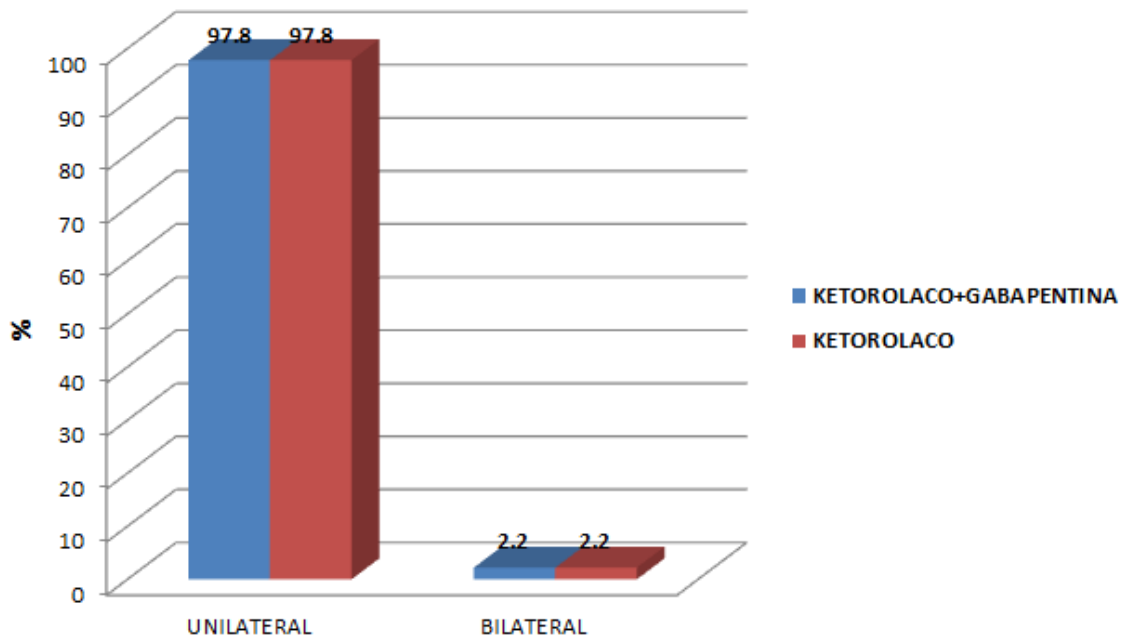
**GRAFICA 1.** Muestra grupos de etarios.



Al grupo control no se le administró ninguna premedicación, al grupo experimental se le administraron 600 mg de Gabapentina vía oral 30 minutos previos a su ingreso a quirófano, a ambos grupos se le administró Ketorolaco 60 mg intravenoso posterior a la inducción anestésica.

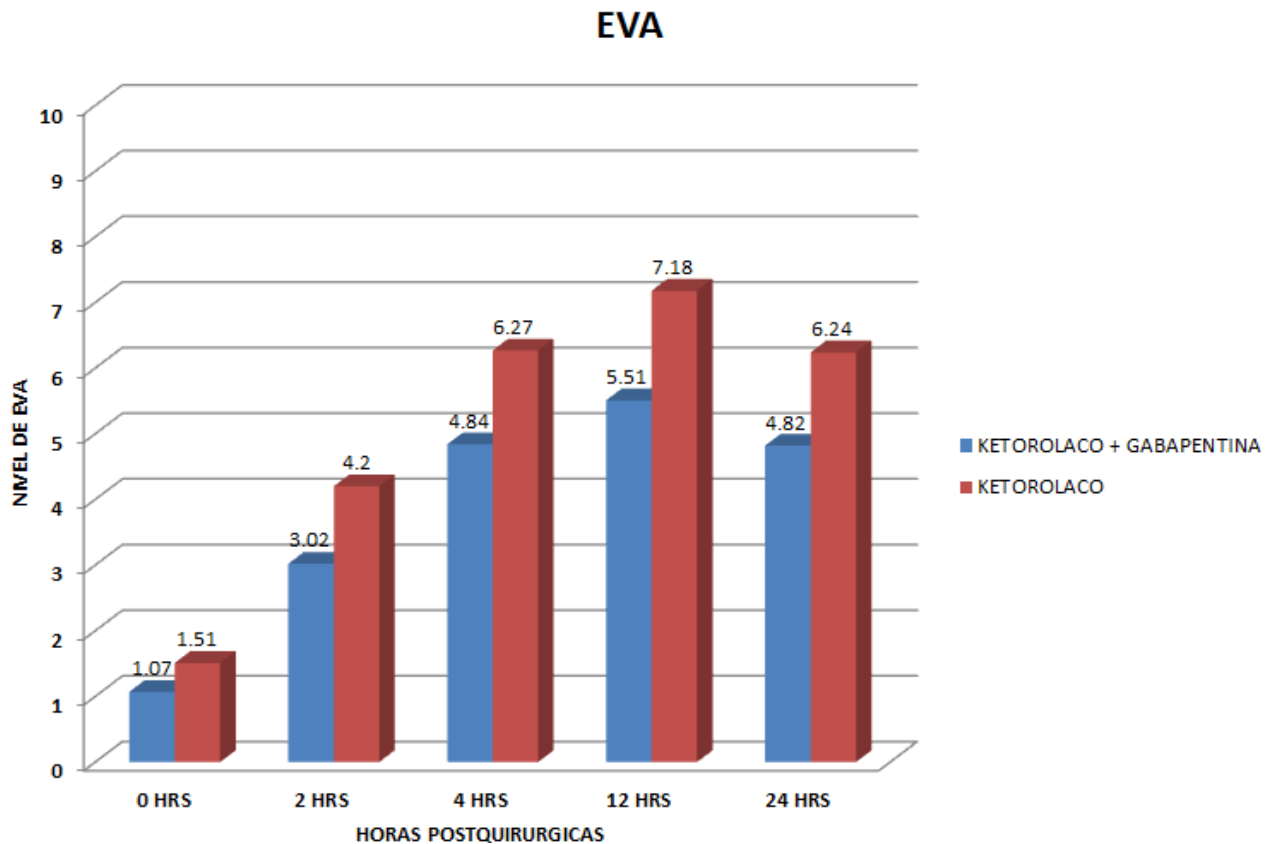
Se tomó importancia al sitio quirúrgico debido a la relación del dolor postquirúrgico con el factor de si la mastectomía es unilateral o bilateral. De ambos grupos el 97.8% (44) fueron mastectomías unilaterales y solo el 2.2% (1) fueron bilaterales.

**GRAFICA 2.** Muestra sitio quirúrgico



Se encontraron niveles de EVA inferiores en el grupo que se administró Gabapentina como premedicación en todas las mediciones realizadas, con una diferencia de 0.44 puntos a las 0 horas, 1.18 puntos a las 2 horas, 1.43 puntos a las 4 horas, 1.67 puntos a las 12 horas y 1.42 puntos a las 24 horas; con un promedio de 1.22 puntos de diferencia en todas las mediciones de EVA.

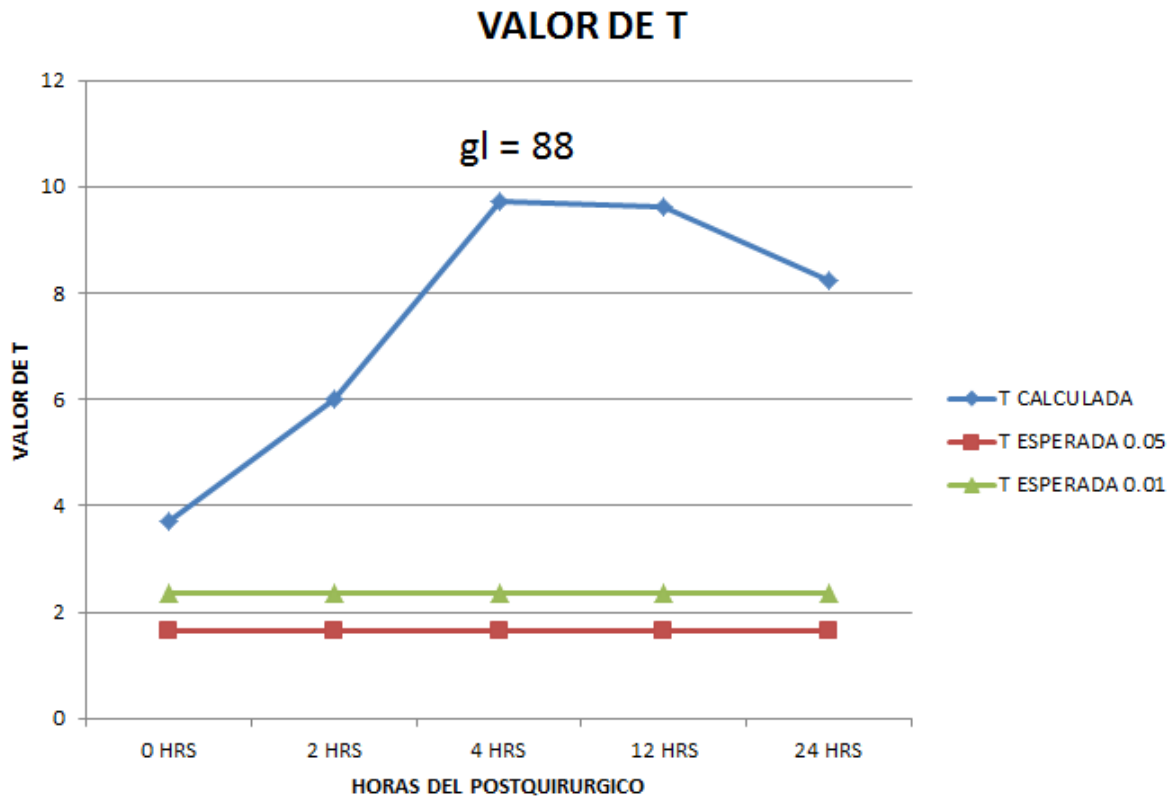
**GRAFICA 3.** Mediciones de EVA en grupo control y experimental a las 0, 2, 4, 12 y 24 horas del postquirúrgico.



Hubo un diferencia estadísticamente significativa calculada por la T de Student, donde el valor calculado de T es mayor al valor esperado por lo que se acepta la hipótesis de investigación.

*La combinación de gabapentina-ketorolaco utilizada como premedicación en mastectomía tendrá mayor efecto sobre la analgesia postquirúrgica en comparación con otros esquemas analgésicos.*

**GRAFICA 4.** Diferencia estadísticamente significativa por la T d Student. ( $p < 0.05$ ).



**TABLA 1.** Significancia estadística por T Student

EVA	0 hrs	2 hrs	4 hrs	12 hrs	24 hrs
<b>T calculada</b>	3.69	6.01	9.73	9.60	8.23
<b>T esperada 0.05</b>	1.66	1.66	1.66	1.66	1.66
<b>T esperada 0.01</b>	2.36	2.36	2.36	2.36	2.36



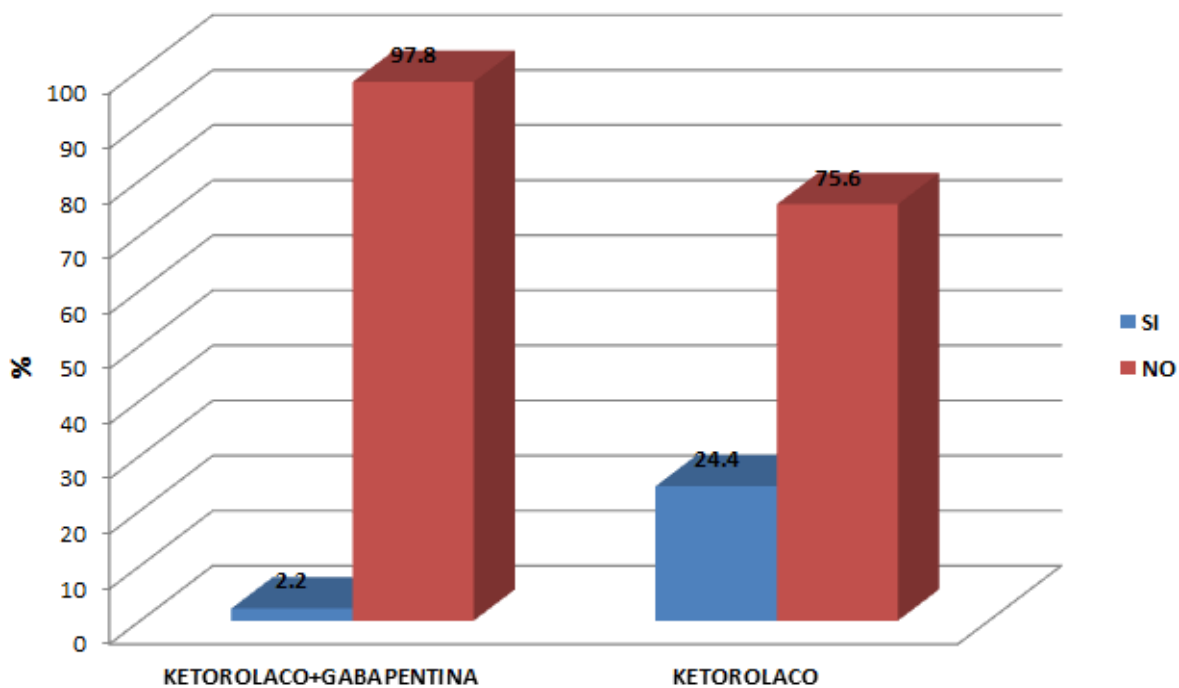
**TABLA 2.** Estadística de grupos

	TAMAÑO DE LA MUESTRA	MEDIA	DESVIACION TIPICA
<b>EVA A LAS 0 HR</b>			
KETOROLACO+GABAPENTINA	45	1.07	0.252
KETOROLACO	45	1.51	0.757
<b>EVA A LAS 2 HR</b>			
KETOROLACO+GABAPENTINA	45	3.02	0.723
KETOROLACO	45	4.20	1.100
<b>EVA A LAS 4 HR</b>			
KETOROLACO+GABAPENTINA	45	4.84	0.706
KETOROLACO	45	6.27	0.688
<b>EVA A LAS 12 HR</b>			
KETOROLACO+GABAPENTINA	45	5.51	0.695
KETOROLACO	45	7.18	0.936
<b>EVA A LAS 24 HR</b>			
KETOROLACO+GABAPENTINA	45	4.82	0.777
KETOROLACO	45	6.24	0.857

Se vigiló la necesidad de rescates analgésicos y su cantidad en las 24 horas siguientes del postoperatorio, basadas en la petición de la paciente. Se registró requerimiento de rescate analgésico en 11 pacientes del grupo control (Ketorolaco) que representa al 24.4% a diferencia del grupo experimental (Ketorolaco+Gabapentina) en el cual solamente una paciente requirió rescate representando el 2.2% y se relacionó con el sitio quirúrgico ya que fue en el caso de una mastectomía bilateral.

Esta necesidad de rescate analgésico se dio entre las 12 y 24 horas del postquirúrgico donde ya por la conocida farmacocinética y farmacodinamia de los medicamentos utilizados, el efecto analgésico estaba prácticamente dado por la vida media del Ketorolaco y de la Gabapentina en el caso del grupo experimental, demostrándose así que fue mayor la necesidad de rescate en el grupo control (Ketorolaco) que en el del grupo experimental (Ketorolaco+Gabapentina) en un 22.2%.

**GRAFICA 5.** Necesidad de rescate analgésico.

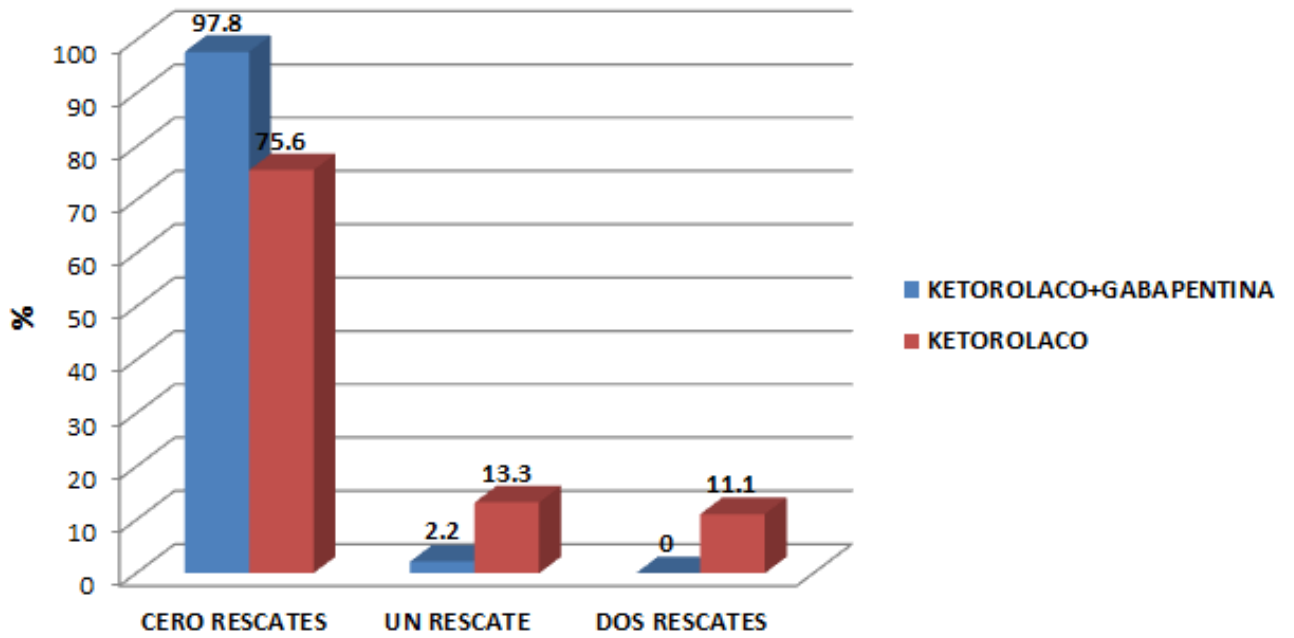


Se cuantificó el número de rescates analgésicos requeridos durante las 24 horas del postquirúrgico encontrando:

**TABLA 3.** Frecuencia de rescates analgésicos.

<b>FRECUENCIA</b>	<b>CERO</b>	<b>UNO</b>	<b>DOS</b>
KETOROLACO+GABAPENTINA	44	1	0
KETOROLACO	34	6	5

**GRAFICA 6.** Porcentaje de rescates analgésicos por grupo.



## V. DISCUSION

Como ya se ha comentado, el dolor agudo postoperatorio, es una eventualidad frecuentemente observada en los procedimientos quirúrgicos; lamentablemente, su presencia recibe poca atención.

El vasto conocimiento alcanzado de la fisiopatología del dolor y la evidencia clínica revelan que es poco probable el tratamiento adecuado del dolor agudo postoperatorio con la administración de una terapia unimodal con opioides o los AINE, sino que se requiere de una terapia preventiva y multimodal mediante agentes que afecten la inflamación periférica, bloqueen la actividad nerviosa aferente y modulen los procesos del dolor central.

Esto permite una disminución en los efectos adversos de los analgésicos empleados y las complicaciones inherentes al control inadecuado del dolor agudo postoperatorio, y una mejor rehabilitación de los pacientes; estas ventajas se traducen en un incremento de la calidad de la asistencia médica.

La administración de analgesia anticipada y multimodal con neuromoduladores es una práctica sencilla, segura y de bajo costo, poco realizada en la cirugía cotidiana; que con los resultados de este ensayo clínico se demuestra su efectividad traspolada a nuestra población en cuanto a menores calificaciones de EVA de dolor postquirúrgico hasta las 24 horas, con ello la menor necesidad de rescates analgésicos con fármacos de mayor costo y a dosis con efectos secundarios importantes mejorando la sensación de bienestar del paciente que ya por la misma presencia de un proceso oncológico sumado a su repercusión psicológica y económica ha sido alterada.

## VI. CONCLUSIONES

Ya es de nuestro conocimiento que actualmente ha ido en incremento la atención en la prevención y el manejo del dolor posterior a un evento quirúrgico por sus demostradas repercusiones en la morbilidad perioperatoria, y que por ende se hacen cada vez más conocidos los mecanismos que la modulan y basados en ello se han buscado formas de atenuarlo o evitarlo además de evitar su progresión a la cronicidad, y de ahí surgió la técnica de analgesia multimodal que es una combinación de analgésicos y técnicas que, con mecanismos diferentes reducen los efectos adversos de los mismos y las cantidades empleadas para aliviar la mayoría de los dolores de tipo agudo.

Este estudio demuestra que el uso de analgesia anticipada y multimodal reduce considerablemente los puntajes en la escala de valoración del dolor en pacientes sometidas a mastectomía quienes en el período postoperatorio requieren óptimo manejo del dolor para no contribuir negativamente sobre su bienestar general, dado que la historia clínica de estos pacientes a su ingreso al quirófano comprende una extensa serie de procedimientos diagnósticos y terapéuticos que incrementan la ansiedad y temor derivados de la naturaleza de la enfermedad.

## VII. LITERATURA CITADA

1. Ashburn M, Caplan R 2004, et al. Practice Guidelines for Acute Pain Management in the Perioperative Setting, An Updated Report by the American Society of Anesthesiologist Task Force on Acute Pain Management. *Anesthesiology*; 100:1573-81.
2. Benzon H 2010, Update on Pharmacological Management of Pain. Proceedings of the 60<sup>th</sup> Annual Refresher Course Lectures American Society of anesthesiologists. P 330 (1-6).
3. Brogly N, Wattier J, et al 2011. Gabapentin Attenuates Late but Not Early Postoperative Pain After Thyroidectomy with Superficial Cervical Plexus Block. *Anesthesia and Analgesia*;107(5): 1720-25.
4. Buvanendran A. et al 2012. Multimodal Analgesia for Perioperative Pain Management: Evidence-Based 60<sup>th</sup> Annual Refresher Course Lectures American Society of Anesthesiologists. Pag 236. Octubre.
5. Carr D, et al 1999. The Challenge of Preemptive Analgesia, Pain Clinical Updates, *Journal of the IA Sp. Vol XIII, N°2, 1-4.*
6. Cheng J, et al 2006. Mechanisms of the Antinociceptive Action of Gabapentin. *Journal of Pharmacological Sciences*.100:471-486.
7. Clivatti J, et al 2011. Review of the use of gabapentin in the control of postoperative pain. *Rev. Bras Anesthesiol*; 59:1:87-98.
8. Covarrubias-Gómez Alfredo 2008. Evaluación y alivio del dolor postoperatorio. Tópicos selectos en anestesiología. Distrito Federal, México; 291-302.
9. Dahl JB, Mathiesen O, et al 2004. Protective premedication: an option with gabapentin and related drugs? A review of gabapentin and pregabalin in the treatment of post-operative pain. *Acta Anaesthesiol Scand*; 48: 1130–6.
10. Eckhardt K. Ammon S. et al 2000. Gabapentin Enhances the Analgesic Effect of Morphine in Healthy Volunteers. *Anesthesia and Analgesia*; 91:185-91.
11. Elina M. Tiippana, et al 2007. Do Surgical Patients Benefit from Perioperative Gabapentin/Pregabalin? A Systematic Review of Efficacy and Safety. *Anesth Analg*; 104:1545–56.
12. Gee NS, Brown JP et al 1996. The novel anticonvulsivant drug, gabapentin (Neurontin), binds to the  $\alpha_2\delta$  subunit of a calcium channel. *J Biol Chem*; 271: 5768-76.
13. Gómez López Rocío Natalia 2000. Manejo preventivo del dolor postoperatorio en mastectomía radical. *Rev Med Hosp Gen Mex*; 36 (4): 237-240.
14. González-Arrieta María Leonor 2004. Opciones analgésicas para el control del dolor posterior a mastectomía radical. *Cir Ciruj*; 72:363-368.
15. Gottrup H, Juhl G, Kristensen AD, et al 2004. Chronic oral gabapentin reduces elements of central sensitization in human experimental hyperalgesia. *Anesthesiology*; 101: 1400–8.
16. Grover VK, Mathew PJ. Et al 2012. A single dose of preoperative gabapentin for pain reduction and requeriment of morphine after total mastectomy and axillary dissection: Randomized placebo-controlled double-blind trial. *J Postgrad Med*; 55:257-60.

17. Hahn K, Arendt G, Braun JS, et al 2009. A placebo-controlled trial of gabapentin for painful HIV-associated sensory neuropathies. *J Neurol*; 251: 1260–6
18. Hurley RW, Cohen SP, Williams KA, Rowlingson AJ, Wu CL 2002. The analgesic effects of perioperative gabapentin on postoperative pain: a meta-analysis. *Reg Anesth Pain Med*; 31: 237–47.
19. Ibarra E 2010. Una nueva definición de dolor. Un imperativo de nuestros días. *Revista de la Sociedad Española del dolor*;13 (2):65-72.
20. Joel Katz, PhD, Hance Clarke, et al 2011. Preventive Analgesia: Quo Vadimus? *Anesth Analg*; 113:1242–53.
21. Joshi GP, Ogunnaike BO 2005. Consequences of inadequate postoperative painrelief and chronic persistent postoperative pain. *Anesthesiol Clin North America*; 23:21–36.
22. Karanikolas M. Aretha D et al 2011. Optimized perioperative analgesia reduces chronic phantom limb pain intensity, prevalence and frequency: A prospective, randomized, clinical trial. *Anesthesiology*; 114:1144-54.
23. Kaufman E, Epstein J, et al 2013. Preemptive Analgesia and Local Anesthesia as a Supplement to General Anesthesia: A Review. *Anesth Prog*; 52:29-38.
24. Kehlet H. Jensen TS 2006. Persistent postsurgical pain: Risk factors and prevention. *Lancet* 367:1618-25.
25. Kehlet H, Wilmore DW 2012: Multimodal strategies to improve surgical outcome. *Am J Surg* 183:630.
26. Kissin I 2000. Preemptive analgesia. *Anesthesiology* 93:1138.
27. Kong V, et al 2007. Gabapentin: a multimodal perioperative drug? *British Journal of Anesthesia*; 99 (6): 775-86.
28. Leininger SM. 2002. Managing pain in the older adult patient: Pain management in the ED. *Topics Emerg Med*; 24: 10-18.
29. Macrae WA 2008. Chronic post-surgical pain: 10 years on. *Br J Anaesth*; 101:77-86.
30. Maneuf YP, Gonzalez MI, Sutton KS, Chung FZ, Pinnock RD, Lee K 2009. Cellular and molecular action of the putative GABA-mimetic, gabapentin. *Cell Mol Life Sci*; 60: 742–50.
31. Nicholson B 2000. Gabapentin use in neuropathic pain syndromes. *Acta Neurol Scand*; 101: 359-71.
32. Oderda GM, Said Q, Evans RS, et al 2007. Opioid-related adverse Drug events in surgical hospitalizations: impact on costs and length ofstay. *Ann Pharmacother*; 41: 400–06.
33. Ole Mathiesen, et al 2011. Gabapentin and postoperative pain: a qualitative and quantitative systematic review, with focus on procedure. *BMC Anesthesiology*,1471-253-7-6.
34. Omran AF, Mohamed AER 2005. A randomized study of the effects of gabapentin versus placebo on post-thoracotomy pain and pulmonary function. *Eg J Anaesth*; 21: 277–8.
35. Pandey CK, Singhal V, Kumar M, et al 2005. Gabapentin provides effective postoperative analgesia whether administered preemptively or post-incision. *Can J Anaesth*; 52: 827–31.
36. Peng P, et al 2007. Use of gabapentin for perioperative pain control. A meta-analysis. *Pain Research and Management*; 12 (2): 86-92.

37. Phillip, JCAHO 2000. Pain management standards are unveiled. *JAMA*; 284: 428-29.
38. Rosa-Diaz Jorge 2014. Aspectos básicos del dolor postoperatorio y la analgesia multimodal preventiva. *Revista Mexicana de Anestesiología*. Vol.37. No.1 enero-Marzo pp18-26.
39. Rowlingson E 2001. Chronic Pain. R. Miller's Anesthesia. 7<sup>th</sup> ed. United States of America: Churchill Livingstone Elsevier. P. 2771.
40. Richens A 1993. Clinical pharmacokinetics of gabapentin: The role of Gabapentin. London: Royal society of Medicine; 41-6.
41. Ruscheweyh R, Wilder-Smith O 2010. Long term potentiation in spinal nociceptive pathways as a novel target for pain therapy. *Mol Pain*; 7:20.
42. Sade-Ovalle Teresa 2009. Analgesia preventiva en cirugía ambulatoria ¿Cómo y con qué?. *Revista Mexicana de Anestesiología*. Vol 32 Supl 1 Abril-junio pp S138-S141.
43. Seib RK, Paul JE 2006. Preoperative gabapentin for postoperative analgesia: a meta-analysis. *Can J Anaesth*; 53: 461-9.
44. Serrano-Atero MS 2002. Valoración del dolor. *Rev. Soc. Esp. Dolor*; 9:94-108.
45. Straube S, Derry S, et al 2008. Single dose oral gabapentin for established acute postoperative pain in adults, The Cochrane Collaboration. Published by John Wiley & Sons, Ltd.
46. Turan A, White PF, et al 2004. Gabapentin: an alternative to the cyclooxygenase-2 inhibitors for perioperative pain management. *Anesth Analg*; 102: 175-81
47. Turan A, Memis D. et al 2012. The Analgesic Effects of Gabapentin in Monitored Anesthesia. *Society for Ambulatory Anesthesia Anesth Analg*; 99:375-8.
48. V. Pedroviejo Sáenz 2012. Revisión: Efecto de la analgesia preventiva en el dolor postoperatorio. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*; 59(1):43-50.
49. Vadivelu N, et al 2005. Review Recent Advances in Postoperative Pain Management. *Yale Journal of Biology and Medicine*; 83: 11-25
50. Wafield C. 1995. Acute pain management: programs in U.S. hospitals and experiences and attitudes among U.S. adults. *Anesthesiology*; 83:1090-4.

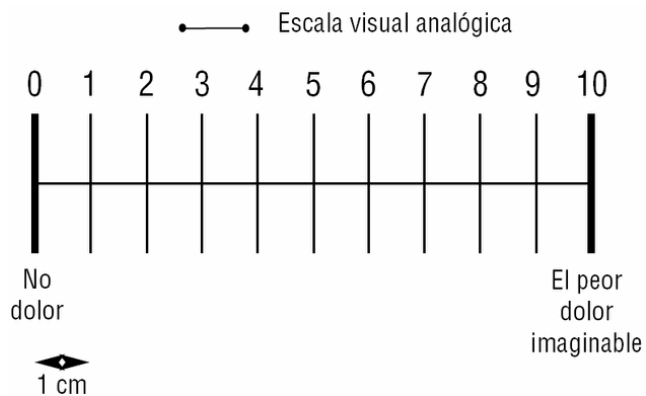


VIII. APENDICE

1.1 Hoja de recolección de datos

“EFECTO DE LA COMBINACIÓN GABAPENTINA-KETOROLACO ADMINISTRADA COMO PREMEDICACIÓN SOBRE EL NIVEL DE DOLOR POSTQUIRÚRGICO EN MASTECTOMÍA EN EL HOSPITAL GENERAL DE QUERÉTARO EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE DICIEMBRE 2014 A DICIEMBRE 2015”.

Fecha: \_\_\_\_\_ No. Registro: \_\_\_\_\_  
 Nombre de la paciente: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_  
 Diagnóstico: \_\_\_\_\_ Cirugía programada: \_\_\_\_\_  
 ASA: \_\_\_\_\_ Premedicación con gabapentina: SI ( ) NO ( )



Nivel de dolor PO por EVA (0-10)

	0hrs	2hrs	4hrs	12hrs	24 hrs
Tiempo					

Rescate Analgésico (SI/NO)

	0hrs	2hrs	4hrs	12hrs	24 hrs
Tiempo					

Cantidad total de rescates analgésicos requeridos en 24 hrs. del Postoperatorio: \_\_\_\_\_

## 1.2 Consentimiento informado

### **Carta de consentimiento informado**

Yo \_\_\_\_\_ he sido informado en el servicio de Anestesiología del Hospital General de Querétaro está realizando un estudio titulado:

*“EFECTO DE LA COMBINACIÓN GABAPENTINA-KETOROLACO ADMINISTRADA COMO PREMEDICACIÓN SOBRE EL NIVEL DE DOLOR POSTQUIRÚRGICO EN MASTECTOMÍA EN EL HOSPITAL GENERAL DE QUERÉTARO EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE DICIEMBRE 2014 A DICIEMBRE 2015”.*

En el cual el objetivo es determinar que el uso de gabapentina-ketorolaco como premedicación en pacientes sometidas a mastectomía radical por cáncer de mama bajo anestesia general balanceada, disminuye el nivel de dolor postquirúrgico.

Entiendo que se me ha invitado a participar en este estudio ya que seré sometida a mastectomía radical. Se me explicó que previo a mi cirugía se me administrará Gabapentina 600 mg oral 30 minutos previo a mi procedimiento quirúrgico.

Yo he elegido libremente participar en el estudio, entiendo que para esto se ha revisado mi historia clínica exhaustivamente y he calificado para participar en este estudio.

Entiendo también que participar en el estudio no conlleva ningún riesgo, que no obtendré beneficio individual, y que se espera que el beneficio sea recibido por otros pacientes mediante el conocimiento ganado por medio del presente estudio.

Entiendo que la información obtenida de mi persona, será tratada de manera confidencial y que yo no voy a ser personalmente identificado en los resultados del estudio.

---

Firma del paciente

---

Firma del testigo