



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN CIENCIAS MÉDICAS,  
ODONTOLÓGICAS Y DE LA SALUD**

**TÍTULO**

**ENSAYO CLÍNICO CONTROLADO, ALEATORIZADO Y CEGADO DEL EFECTO DEL  
TRAMADOL EN LA DISMINUCIÓN DEL DOLOR DURANTE LA  
ELECTROMIOGRAFÍA DE REGIÓN LUMBAR Y DE MIEMBROS PÉLVICOS**

**TESIS QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE MAESTRÍA EN CIENCIAS**

**PRESENTA**

**INGRID SALOMÉ MORALES SÁNCHEZ**

**TUTOR: DR. FIACRO JIMÉNEZ PONCE**

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO**

**México D.F. Junio 2013**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## **Índice general.**

1. Resumen	4
2. Introducción	5
3. Revisión de la literatura	
a. Marco conceptual	6
i. Electromiografía	6
ii. Percepción del dolor	8
iii. Tramadol	13
b. Antecedentes	17
4. Definición del problema	19
5. Justificación	20
6. Hipótesis	21
7. Objetivo general	22
8. Objetivos específicos	22
9. Métodos	23
10. Análisis estadístico	29
11. Aspectos éticos y de seguridad	30
12. Resultados	31
13. Discusión	41
14. Conclusiones	47
15. Referencias bibliográficas	48
16. Anexo 1. Hoja de recolección de datos	
17. Anexo 2. Escala de Hamilton	
18. Anexo 3. Carta de consentimiento informado	

## Índice de gráficas y figuras

I. Figura 1. EMG lumbar y de músculos gastrocnemios	7
II. Figura 2. Vía de la nocicepción	12
III. Tabla 1. Definición operacional de las variables	25
IV. Figura 3. Algómetro manual de presión	26
V. Tabla 2. Músculos explorados según diagnóstico de clínico de solicitud de EMG	28
VI. Figura 4. Escala visual análoga (EVA) de 10 cm.	28
VII. Figura 5. Distribución de pacientes de acuerdo a las guías CONSORT	34
VIII. Tabla 3. Descripción demográfica general de la muestra	35
IX. Tabla 4. Comparación de variables por grupo de tratamiento	35
X. Tabla 5. Frecuencias de efectos adversos por grupo de tratamiento	36
XI. Gráfica 1. Comparación de la mediana de EVA por grupo de tratamiento	37
XII. Gráfico 2. Comparación de la duración del estudio de EMG por grupo de tratamiento	37
XIII. Gráfico 3. Comparación de las medianas de EVA por grupo de tratamiento durante los análisis intermedios	38
XIV. Gráfico 4. Comparación de EVA por género y tratamiento	39
XV. Gráfico 5. Frecuencias de EVA según IMC	39
XVI. Gráfico 6. Comparación de medias de EVA por grupos etáreos según tratamiento	40

## Resumen

La electromiografía (EMG) proporciona un diagnóstico neurofisiológico irremplazable por otros medios, es muy doloroso por su naturaleza y aún no se establece una recomendación rutinaria de algún analgésico para mejorar la calidad de atención. **Objetivo:** medir el efecto del tramadol contra placebo sobre la disminución del dolor somático durante la EMG. **Métodos:** ensayo clínico controlado, aleatorizado, doble ciego de pacientes candidatos a EMG lumbar y de miembros pélvicos. Se incluyeron 57 pacientes a quienes se les administró el tratamiento, una vez transcurridos 30 min se inició la EMG, al finalizar el estudio, el paciente calificó mediante la escala visual análoga (EVA) la intensidad del dolor por la EMG; se cuantificó la duración del estudio y la presencia de efectos adversos. **Análisis:** prueba t de Student para la comparación de medias de EVA y duración del estudio. **Resultados:** la media de EVA obtenida en el grupo tramadol fue de 37.97 mm [desviación estándar (DE): 24.64], en el grupo placebo 45.64 mm (DE: 24.02); la duración del estudio fue de 18.31 min (DE: 2.95) y 18.64 min (DE 3.31) respectivamente; no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre las medias de los grupos. **Conclusiones:** la administración de tramadol 30 min antes de la realización del estudio de EMG no demostró ser efectiva en la disminución de la intensidad del dolor generado por el estudio.

**Palabras claves:** electromiografía, tramadol, dolor, EVA.

### Abstract:

The electromyography (EMG) provides neurophysiological diagnosis irreplaceable by other means, it is very painful in nature yet a routine recommendation of an analgesic to improve the quality of care has not been established. **Objective:** To measure the effect of tramadol against placebo in decreased somatic pain during the EMG. **Methods:** A controlled clinical trial, randomized, double-blind study of patients candidates for EMG on lumbar and pelvic limbs. We included 57 patients who were given the treatment and after 30 min the EMG was performed, concluding the study the patient scored pain intensity using a visual analogue scale (VAS); study duration and presence of adverse effects was quantified by EMG. **Analysis:** Student's t test comparing mean VAS and duration of the study. **Results:** The mean VAS score obtained in the tramadol group was 37.97 mm [standard deviation (SD): 24.64], in the placebo group 45.64 mm (SD: 24.02), the duration of the study was 18.31 min (SD: 2.95) and 18.64 min (SD: 3.31) respectively. No statistically significant differences were found between the means from each group. **Conclusions:** The administration of tramadol 30min prior to the EMG study did not prove being effective in reducing pain intensity generated by this study.

**Keywords:** electromyography, tramadol, pain, VAS.

# **ENSAYO CLÍNICO CONTROLADO, ALEATORIZADO Y CEGADO DEL EFECTO DEL TRAMADOL EN LA DISMINUCIÓN DEL DOLOR DURANTE LA ELECTROMIOGRAFÍA DE REGIÓN LUMBAR Y DE MIEMBROS PÉLVICOS**

## **Introducción**

La electromiografía (EMG) es considerada como una extensión de la exploración neurológica en la evaluación de las enfermedades neuromusculares (Preston y Shapiro, 2002). El dolor experimentado por el paciente durante la realización de la EMG continúa siendo una de sus mayores limitantes, conduciendo en ocasiones a la interrupción prematura del estudio con resultados incompletos o inconclusos (Strommen y Daube, 2001). La percepción del dolor durante la EMG ha sido asociada a diversos factores, tales como la edad, el sexo, el tipo de electrodo y el grado de ansiedad; sin embargo investigaciones previas arrojan resultados contradictorios respecto a los factores determinantes y a la fecha no existe la recomendación de algún analgésico que pueda disminuir el malestar generado por la EMG (Richardson y cols., 1994; Walker y cols., 2001; Wee y cols., 2004).

El presente proyecto de investigación tiene como finalidad evaluar la eficacia del tramadol como una opción analgésica segura para la disminución del dolor provocado por la EMG, con intención de instaurar nuevas recomendaciones de práctica clínica para la realización de la misma.

## **Marco conceptual**

### ***Electromiografía***

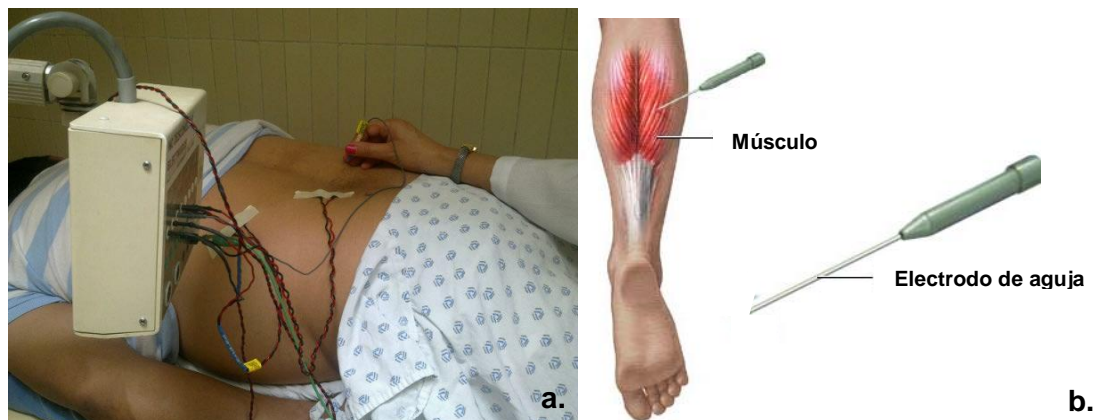
La electromiografía (EMG) es una disciplina especializada que se ocupa de la evaluación clínica y neurofisiológica de la patología neuromuscular; funge como una extensión y profundización del diagnóstico clínico-neurológico y utiliza los mismos principios de localización topográfica (Preston D y Shapiro B, 2002). Permite descubrir alteraciones subclínicas o insospechadas y al ser cuantitativa permite determinar el tipo y grado de lesión neurológica. Está indicada cuando se sospecha la presencia de trastornos mioneurogénicos, sean estos primarios o secundarios (Dumitru, 1994).

Al contrario de otras pruebas diagnósticas, en las que se realiza un protocolo exploratorio rígido, la EMG clínica es una prueba dinámica en la que cada paciente precisa una estrategia de estudio individualizada en función de su cuadro clínico concreto. Por ello se debe partir siempre de una adecuada anamnesis y exploración clínica del paciente (Ortiz-Corredor, 2003).

La EMG convencional consiste en el registro de la actividad bioeléctrica generada por músculo mediante un electrodo de aguja que puede ser concéntrico (EC) o electrodo monopolar (EM). El EC tiene una superficie de registro de forma helicoidal de 150 x 580 mm que equivale a 0,07 mm<sup>2</sup>, mientras que la del EM es de forma cónica y mide 0,25mm<sup>2</sup>. Este tamaño es el adecuado para el estudio de los potenciales de acción unidad motora (PAUM) (Rubin, 2012).

La técnica de exploración con electrodo de aguja sigue el método de Buchthal (Buchthal, 1957); en el cual se explora en primer lugar el músculo en reposo para detectar la presencia de actividad espontánea que según sus características y contexto clínico-electromiográfico puede indicar denervación del músculo (fibrilación, ondas positivas, descargas de alta frecuencia), lesión primaria del músculo (fibrilación, ondas positivas, descargas de alta frecuencia), trastornos irritativos del nervio o de la

motoneurona (fasciculación, mioquimia) o del músculo (miotonía). A continuación se estudia la actividad electromiográfica durante la activación voluntaria del músculo para valorar, las características de reclutamiento de los PAUM, la configuración de los PAUM y el patrón de máximo esfuerzo (Buchtal, 1957). En general, los músculos a examinar se seleccionan según la sintomatología que el paciente presente. Si ésta es focal, como en las radiculopatías, deben explorarse, además de los músculos clínicamente afectados, algunos músculos supra e infrayacentes para poder hacer una valoración topográfica. En los procesos generalizados se recomienda explorar músculos proximales y distales pertenecientes a extremidades superiores e inferiores, así como músculos cefálicos y paravertebrales (Preston y Shapiro, 2002; Dumitru, 1994) (Figura1).



**Figura 1.** EMG lumbar y de músculos gastrocnemios. **a.** Exploración de músculos paravertebrales lumbares, se observa el amplificador del electromiógrafo con los correspondientes electrodos para el registro de la señal. **b.** Esquema de la exploración del músculo gastrocnemio y del electrodo de aguja concéntrico. (a. Morales, I. (2012). EMG lumbar [fotografía]. b. [Imagen de EMG] recuperado y modificado de [http://www.umm.edu/esp\\_imagepages/9741.htm](http://www.umm.edu/esp_imagepages/9741.htm)).

El examen de EMG debe ser una de las primeras pruebas paraclínicas que se les solicita a los pacientes con dolor lumbar, con el fin de descartar una lesión radicular; tiene una alta especificidad y es complementario a otros procedimientos de diagnóstico que, aunque más sensibles, pueden ser menos específicos. La EMG es el estudio más útil de las pruebas electrofisiológicas. Sin embargo, se debe tener en cuenta que la EMG tiene limitaciones en el diagnóstico de las radiculopatías, pese a que algunos



estudios se refieren a una sensibilidad y especificidad superiores al 90% (Ortiz-Corredor, 2003).

Los resultados del examen electromiográfico dependen, en gran parte, del examinador, del tiempo utilizado en la realización del procedimiento, del número de músculos examinados y de la interpretación de las características de las unidades motoras (amplitud, duración, número de unidades polifásicas y frecuencia de reclutamiento) (Ortiz-Corredor, 2003; Kim, 2011).

Desafortunadamente el abordaje electrodiagnóstico puede ser una experiencia incómoda para el paciente. El dolor percibido durante el estudio puede limitar la investigación y la cantidad de información obtenida del paciente. La percepción del dolor no surge exclusivamente de la inserción del electrodo de aguja; la perforación de la piel, especialmente la fascia superficial, representa la mayor parte del dolor generado por el examinador, con alguna contribución de la percepción del dolor por vía intramuscular y de otros factores subjetivos provenientes del paciente que influyen significativamente en la percepción del dolor (Rubin, 2012; Balbierz, 2006).

Algunos de los factores que pueden afectar la percepción del paciente hacia el examen diagnóstico son las advertencias relacionadas con el estudio, provenientes de personal poco informado o conocidos que se han realizado el estudio, miedo a las agujas, el ruido emitido por el electromiógrafo y miedo a pruebas no conocidas, entre otros. (Dumitru 1994)

### ***Percepción del dolor***

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (por sus siglas en inglés: IASP) define al dolor como “una experiencia desagradable, sensitiva y emocional, asociada a una lesión tisular, potencial, o relacionada con la misma” (IASP 2004). El dolor posee un componente sensitivo y otro afectivo, que requieren un enfoque diagnóstico y terapéutico diferenciado (Power, 2011). En el dolor agudo predomina el componente

sensitivo, y podemos referirnos a la vía de transmisión de las aferencias nociceptivas hasta centros superiores con un sustrato anatómico, histológico y funcional. En el dolor crónico predomina el componente afectivo, con alteraciones neurobiológicas ya independientes de una estimulación nociceptiva, o incluso sin una evidente patología periférica o visceral (Flor, 2011). El dolor es un fenómeno complejo en el que intervienen diversos factores (biológicos, psicológicos y sociales) que interactúan entre sí.

El dolor agudo se presenta como una respuesta a un estímulo nociceptivo derivado de una lesión, infección o enfermedad. Es un síntoma biológico, pasajero que pone en marcha mecanismos de protección y curación (Ver figura 2). La topografía y el tipo de dolor permiten localizar la patología subyacente (Rokyta, 2012).

El dolor agudo tiene dos modalidades, que se definen por sus características y modo de transmisión:

**Dolor rápido o primario:** se transmite principalmente por las fibras mielinizadas rápidas A-delta. Tiene un carácter punzante, vivo y muy localizado, y activa mecanismos de protección, como el reflejo de retirada que aleja la extremidad del agente externo agresor (Nijs y cols., 2012).

**Dolor lento o secundario:** se transmite por las fibras amielínicas C o de conducción lenta y aparece al cabo de unos segundos de la agresión. Es sordo, profundo, menos localizado y persistente. Su finalidad es iniciar el proceso de reparación de los tejidos lesionados o mantenerlos en un relativo reposo, necesario para la misma. (Nijs y cols., 2012)

Desde un punto de vista diagnóstico y terapéutico se pueden considerar varios tipos de dolor:

*Dolor periférico o nociceptivo:* se produce por una estimulación persistente o una sensibilización de los nociceptores. La estimulación puede ser mecánica o química

(liberación de sustancias algógenas y sensibilizantes en tejidos traumatizados, inflamados o isquémicos). Los nervios periféricos, en fase de regeneración axonal, pueden aumentar también la descarga de las fibras nociceptoras. El reflejo de protección de un dolor agudo inicial se puede perpetuar en forma de espasmo muscular e hiperactividad simpática, que da lugar a vasoconstricción, isquemia y trastorno tróficos (Rokyta, 2012).

El origen periférico del dolor se pone de manifiesto porque está localizado en el territorio de un solo nervio. El bloqueo anestésico del nervio suprime el dolor y su estimulación lo aumenta. Hay casos en los que están involucrados varios nervios y es más difícil establecer la distinción con el tipo periférico - central, pero el bloqueo sistemático de los nervios afectados suprime el dolor (Flor, 2011).

*Dolor periférico-central:* la excitación continua de los aferentes nociceptivos produce un aumento prolongado de la excitabilidad de las neuronas centrales, una disminución de los mecanismos inhibidores centrales, o ambas cosas. Aunque el origen puede ser, por ejemplo, un proceso inflamatorio localizado, el dolor crónico se extiende a otros territorios no directamente relacionados por su inervación, se prolonga y se hace resistente a los tratamientos convencionales del dolor periférico (Nijs y cols., 2012).

En este tipo de dolor el bloqueo del nervio correspondiente al supuesto origen no sólo suprime el dolor relacionado con el mismo, sino que también puede suprimir la alodinia que presenta el paciente en puntos alejados y de diferente inervación. Esto confirma la doble naturaleza periférica y central del dolor y las posibilidades de influir en el componente central con un tratamiento físico a nivel periférico (McQuay, 2012).

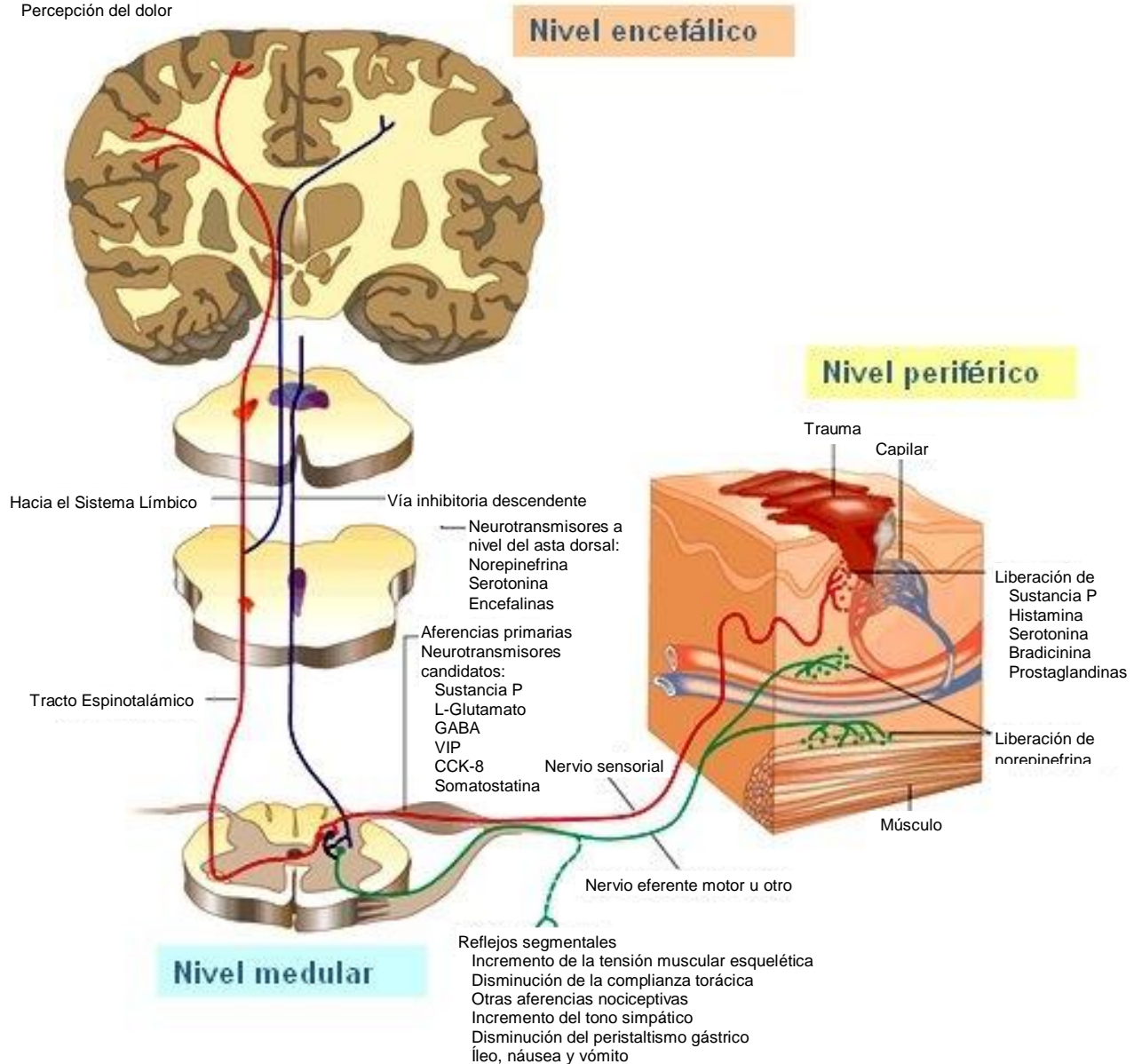
*Dolor central:* aparece después de una prolongada actuación de los mecanismos periféricos centrales o por afectación directa de los tejidos nerviosos centrales. Ya no hay actividad tónica de los aferentes periféricos pero persiste un dolor vivo, con hiperalgesia, disestesia e hiperpatía. En este grupo está el dolor talámico, por lesión del tálamo lateral o el dolor central de los parapléjicos o la distrofia simpática

prolongada y evolucionada, atribuibles a un fallo del sistema inhibitor por opiáceos endógenos.

El bloqueo del nervio o nervios supuestamente involucrados originalmente no reduce el dolor, ya que se ha centralizado y no se mantiene por aferencias primarias. El tratamiento es difícil y requiere un planteamiento interdisciplinar con fármacos, relajación, psicoterapia, etc. (McQuay, 2012).

*Dolor no nociceptivo:* es el dolor crónico provocado por estimulación de fibras que normalmente no conducen sensaciones dolorosas a la médula, es decir, neuronas no nociceptivas, o de fibras nociceptivas a una intensidad que normalmente no llegaría a producir dolor no es una disfunción propia de tales fibras, lo que ocurre es que su aferencia normal no dolorosa actúa sobre un sistema nervioso central sensibilizado. En el dolor no nociceptivo la intensidad del dolor no guarda relación con la de la patología tisular, o incluso no se identifica tal patología tisular, también el área de percepción es más extensa (Flor, 2011).

En el caso del dolor agudo, los estímulos dolorosos excitan los nociceptores presentes en las terminaciones nerviosas de las fibras A $\delta$  y C, estas fibras llegan a la médula espinal para establecer una sinapsis con la neurona de segundo orden e iniciar la vía ascendente al tálamo y finalmente a la corteza cerebral (Rokyta,2012).



**Figura 2.** Vías sensoriales de la nocicepción: nivel periférico de sensibilidad, nivel medular del primer relevo, nivel encéfalo del segundo y tercer relevo y la formación de la percepción dolorosa. CCK-8: octapéptido-colecistoquinina. GABA: ácido g-aminobutírico. VIP: péptido intestinal vasoactivo. (Decker (2009). Neural Pathways involved in nociception. [Imagen]. Recuperado y modificado de [http://surgvideo.surg.sunysb.edu]).

## ***Tramadol***

El tramadol es un analgésico opioide, atípico, de acción central que actúa como agonista no selectivo de los receptores  $\mu$ ,  $\delta$  y  $\kappa$ , con alta afinidad por los receptores  $\mu$ ; pertenece al grupo de los opioides débiles, con una afinidad por los receptores  $\mu$  10 veces menor que la codeína y 6000 veces menor que la morfina. Es un análogo sintético de la codeína, clasificado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en el nivel II de la <<Escalera Analgésica>>, correspondiente a opioides débiles indicados en el tratamiento del dolor leve-moderado. Además de la inhibición de los receptores opioides, el tramadol inhibe la recaptura de serotonina y norepinefrina mediante la unión a los sitios de recaptura neural de serotonina y norepinefrina lo que da como resultado la reducción simultánea de la señalización aferente del dolor y la amplificación de la señalización inhibitoria eferente. Entonces a diferencia de otros opioides que actúan primariamente en el sistema nervioso central vía receptores opioides  $\mu$ , el tramadol tiene una actividad multimodal inhibitoria, que actúa tanto en la transmisión como en la percepción del dolor (Dhillon, 2010).

Los receptores opiáceos se encuentran acoplados a los receptores para proteínas G funcionando como moduladores positivos o negativos de la transmisión sináptica a través de las proteínas G que activan proteínas efectoras. Los agonistas de los receptores opiáceos reducen el monofosfato cíclico de adenosina (por sus siglas en inglés: AMPc) intracelular inhibiendo la adenilato-ciclasa que, a su vez, modula la liberación de neurotransmisores nociceptivos como la sustancia P, la dopamina, la acetilcolina y la noradrenalina. El resultado final es la inhibición del estímulo nociceptivo (Jick, 1998).

Sin embargo, los efectos analgésicos del tramadol no son solo consecuencia de sus efectos agonistas opiáceos; dado que es un componente racémico con dos enantiómeros, los cuales actúan sinérgicamente para proveer analgesia. Una importante contribución a los efectos analgésicos, pero también a sus efectos adversos, es el bloqueo de la recaptación de las aminas sinápticas, parecido al que ocasionan los

inhibidores de la monoaminoxidasa. El tramadol inhibe la recaptación de la norepinefrina y de la serotonina en el sistema nervioso central y, de esta manera, impide la transmisión del dolor a través de la médula. Estos efectos son bastante significativos en el efecto analgésico global del tramadol ya que la naloxona no puede revertir completamente sus efectos analgésicos. La estereoquímica del tramadol también influye sobre su afinidad hacia los receptores opiáceos. El enantiómero (+) tiene una mayor afinidad hacia el receptor opiáceo  $\mu$ , inhibe la recaptación de la serotonina y estimula su liberación. El enantiómero (-) inhibe la recaptación de la noradrenalina estimulando los receptores  $\alpha_2$ -adrenérgicos. Los efectos inhibitorios del tramadol (racemato) sobre la norepinefrina y la serotonina son unas 100-1000 veces menores que los de la imipramina. Adicionalmente el *O-desmetil* (M1), metabolito del tramadol, también contribuye a sus efectos analgésicos, el cual tiene una afinidad 200 veces mayor por los receptores  $\mu$  que el compuesto principal (Kahn, 1997).

El tramadol se administra por vía oral, rectal, intramuscular e intravenosa. Después de su administración oral, el fármaco se absorbe rápidamente con una biodisponibilidad inicial del 68% que llega al 100% después de varias dosis. Este aumento de la biodisponibilidad se debe a que el tramadol experimenta una metabolización hepática de primer paso saturable. La biodisponibilidad aumenta con la edad y disminuye en los pacientes con insuficiencia renal o hepática. Después de la administración intramuscular o rectal, la biodisponibilidad es del 100% y 78%, respectivamente. Las concentraciones máximas del metabolito activo del tramadol (M1) se obtienen a las 3 horas después de una dosis oral, aunque el fármaco nativo es detectable a los 15-45 minutos y alcanza su máximo a las 2 horas. El efecto analgésico máximo coincide con las máximas concentraciones en plasma del metabolito M1, y se mantiene durante unas 6 horas (Jick 1998, Gobel 1995).

El tramadol experimenta un metabolismo hepático de primer paso significativo. En primer lugar se forman los metabolitos *O-desmetilado* y *N-desmetilado*. Este metabolismo es estereoselectivo experimentando el enantiómero (-) una *O-*

desmetilación selectiva, mientras que el enantiómero (+) experimenta preferentemente una N-desmetilación. En una segunda fase, los metabolitos O-desmetilados son conjugados para su eliminación. De los 11 metabolitos identificados del tramadol sólo el metabolito M1 (O-desmetiltramadol) tiene actividad analgésica que es, según parece, crítica para la analgesia del tramadol. La desmetilación del tramadol para originar M1 depende del sistema enzimático del citocromo P450 CYP2D6 y, por lo tanto, aquellos fármacos que inhiban dicho sistema reducirán la eficacia analgésica y aumentarán las reacciones secundarias propias del tramadol nativo (es decir, sin metabolizar). Aunque el tramadol afecta la respiración es improbable que produzca depresión respiratoria a dosis terapéuticas; no tiene un efecto relevante a nivel hemodinámico, a diferencia de otros antagonistas de los receptores  $\mu$  puede retardar el tránsito intestinal pero sólo en un grado mínimo. En los adultos normales, la semi-vida de eliminación del tramadol y de su metabolito M1 oscilan entre las 5 y 7 horas. Tanto el fármaco nativo como sus metabolitos se eliminan principalmente en la orina (90%) apareciendo en las heces tan solo el 10% de la dosis administrada (Lehman 1994).

La dosis por vía oral para adultos y adolescentes mayores de 16 años es de 25 mg una vez al día, que se pueden ir aumentando con incrementos de 25 mg cada tres días hasta alcanzar los 100 mg/día. Más adelante, las dosis se pueden aumentar en 50 mg/día (en el supuesto de que sean bien toleradas) cada 3 días, hasta alcanzar los 200 mg/día (es decir cuatro dosis de 50 mg al día) llegando incluso a los 400 mg/día repartidos en 4 veces al día. No se recomienda rebasar la dosis de 400 mg por día por riesgo de inducir depresión respiratoria.

Estas pautas de tratamiento son las más adecuadas para minimizar los efectos secundarios, pero el alivio del dolor no se manifiesta inmediatamente. En el caso de que sea necesario una reducción del dolor lo más rápida posible, se pueden utilizar las siguientes pautas a dosis de 50-100 mg cada 4-6 horas, sin exceder los 400 mg por día (Dhillon 2010).



El uso del tramadol está contraindicado en el caso de intoxicación aguda por alcohol o con otros agonistas opiáceos, hipnóticos, analgésicos de acción central y psicótropos. Se han observado reacciones anafilácticas después de la dosis inicial de tramadol, especialmente en pacientes con historia e hipersensibilidad a la codeína. El tramadol se debe administrar con precaución a los pacientes con insuficiencia renal. La insuficiencia renal afecta el grado de eliminación del tramadol nativo y de su metabolito M1. Se recomienda una reducción de la dosis cuando el aclaramiento de creatinina es menor de 30 ml/min. Hay que tener en cuenta que pueden ser necesarios varios días antes de que se manifieste una toxicidad por aumento de las concentraciones plasmáticas. Lo mismo ocurre en los casos de insuficiencia hepática (Dhillon 2010).

Las interacciones medicamentosas del tramadol son con aquellos fármacos que se metabolizan por la isoenzima del citocromo P450CYP2D6, por ejemplo anticonvulsivantes, amiodarona, cimetidina, clomipramina, desimipramina, flufenazina, haloperidol, mibefradil, propafenona, quinidina, ritonavir, y tioridazina. El tramadol puede ocasionar unos efectos depresores del sistema nervioso central que pueden ser aditivos con los de otros fármacos que deprimen el sistema nervioso central, debiéndose tomar precauciones extremas. Se recomienda reducir la dosis de tramadol en pacientes que sean tratados con barbitúricos, fenotiazinas, benzodiazepinas u otros tranquilizantes, sedantes o hipnóticos (Gobel 1994).

La incidencia y la intensidad de las reacciones adversas del tramadol dependen de la dosis, de la vía de administración y de la duración del tratamiento. La incidencia de reacciones adversas es mayor cuando el tramadol se utiliza en dosis de 200 mg al día en comparación con las dosis de 50 mg o 100 mg/día. Las reacciones adversas más comunes son los mareos y el vértigo (entre el 26 y 36%), las náuseas/vómitos (entre el 24 y 40%) la constipación (24 al 46%), las cefaleas (18 al 32%) y la letargia (16%) (Gobel 1994).

## **Antecedentes**

El dolor durante la EMG es hasta la fecha un obstáculo rutinario durante la práctica, que limita la cooperación del paciente y en ocasiones a la suspensión prematura del estudio, con la resultante de un estudio inconcluso. La exploración con aguja produce dolor intenso en algunos pacientes mientras que en otros sólo dolor mínimo. Se han investigado las variables físicas y psicológicas que podrían influir en la percepción del dolor con la intención de reducir las molestias producidas por la EMG, pero no se han encontrado diferencias para variables como raza, nivel de educación, número de áreas exploradas o características propias del examinador (Strommen, 2010). Las mujeres han reportado una experiencia más dolorosa a la EMG con respecto a los hombres (Walker, 2001). Es comunmente aceptado que la exploración con agujas pequeñas y de calibre bajo es menos dolorosa; así como la exploración con aguja monopolar con cubierta de teflon (Pease 1988, Walker 2001).

Se han probado diferentes métodos y técnicas con intención de disminuir el dolor durante la EMG. Smith y colaboradores, en 2005, realizaron un ensayo clínico aleatorizado, doble ciego en pacientes del laboratorio de electrodiagnóstico del Hospital Universitario con requerimiento de evaluación electromiográfica. El estudio comparó la aplicación de analgesia con agujas de acupuntura contra placebo (agujas modificadas), sin encontrar diferencias estadísticamente significativas. Se cree que los resultados dependieron de la aplicación de las agujas por personal no calificado en el grupo placebo (Smith, 2005).

La aplicación de anestésicos locales (lidocaína) en una mezcla eutéctica demostró ser efectiva en la disminución del dolor sólo para determinadas regiones del cuerpo, como la región tenar (Annaswamy y Morchower, 2011). Mientras la aplicación de lidocaína por iontoforesis también resultó en disminución del dolor para el grupo de tratamiento, sin embargo las diferencias entre los grupos comparados dificultan determinar si la disminución del dolor se atribuye a los efectos de la iontoforesis o al medicamento aplicado con respecto al grupo placebo (El-Salem, 2008).

El uso de analgésicos ha sido recomendado para la realización de la EMG pero no se ha establecido como una práctica rutinaria a todos los pacientes (Dumitru, 1994). En 2008 El-Salem y Shakhathreh demostraron que el uso de ibuprofeno disminuye el dolor percibido inmediatamente después de la EMG, pero no modificó la “memoria “ del dolor para la EMG a una semana, las desventajas de estos resultados fueron que el estudio se realizó en una muestra pequeña (n= 30) de sujetos sanos, jóvenes, menores de 30 años, en su mayoría varones (H: 23); además de realizarse un análisis con estadística no paramétrica que detectó diferencias con significancia estadística entre las medias del puntaje obtenido de la escala visual análoga (EVA) con una delta de sólo 8 mm. Sugiriendo el propio autor del estudio la realización del estudio en pacientes de diversas patologías y en una muestra de mayor representatividad; además de que el fármaco debe ser administrado con 2 h de anticipación al inicio del estudio, lo que disminuye la factibilidad en la práctica clínica diaria de la EMG (El-Salem y Shakhathreh, 2008).

En el Hospital General de México (2012) se realizó un estudio piloto para evaluar la eficacia del tramadol para la disminución del dolor durante la EMG, comparado con paracetamol; el estudio se realizó en 22 pacientes (tramadol n= 9, paracetamol n= 13). Los resultados de este estudio reportaron una media de EVA de 43.62 mm (DE: 26.07) para el grupo de tramadol y para el grupo de paracetamol 45 mm (DE: 27.03), sin que la diferencia entre grupos fuera estadísticamente significativa. Debido a que se encontraban comparando dos fármacos con mecanismos de acción diferentes se consideró que no sería posible realizar conclusiones del mismo por lo que se decidió no continuar el proyecto.

El mecanismo de acción del tramadol, que describimos anteriormente, y su menor tiempo de la latencia comparado con otros fármacos, nos conduce a evaluarlo como una alternativa en la disminución del dolor durante el estudio de EMG.

## **Definición del problema**

En la actualidad la EMG proporciona un diagnóstico neurofisiológico no reemplazable por otros medios, debido a que brinda información de la actividad eléctrica muscular y del nervio periférico, siendo de gran utilidad por su valor diagnóstico y pronóstico en la práctica clínica diaria. Sin embargo, por su naturaleza, es muy doloroso dado que implica la inserción de un electrodo de aguja dentro del músculo y el nervio para observar el potencial de unidad motora.

Existe poca información sobre el beneficio que los analgésicos no esteroideos, la acupuntura, la iontoforesis u otros métodos de analgesia pueden brindar para disminuir el dolor durante al EMG (Annaswamy y Morchower, 2001; El-Salem y Shakhathreh, 2008; Slack y cols., 2009; Smith y Tong, 2005). A pesar de que varios autores confirman que es un proceso doloroso, la EMG es descrita como una prueba diagnóstica “tolerable”. El dolor producido por la EMG no ha sido suficientemente evaluado y algunos pacientes pueden desarrollar reacciones vegetativas secundarias al dolor, tales como síncope vagal, hipotensión, bradicardia y diaforesis. La frecuencia de estos eventos adversos es de alrededor de 10 pacientes por 1000 al año en el Servicio de Medicina Física y Rehabilitación del Hospital General de México.

Se sabe que el tramadol es un analgésico opioide utilizado comunmente para el tratamiento del dolor crónico y del dolor neuropático. Estudios recientes demuestran que tramadol también ofrece alivio del dolor somático con efectos secundarios casi nulos a dosis bajas (menores a 50mg/día) (Banerjee, Bhaumik y Ghosh, 2011).

Ante estas circunstancias es de nuestro interés conocer el efecto que el tramadol puede proporcionar para disminuir la intensidad del dolor en los pacientes sometidos a EMG.

Para este propósito se formuló la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es el efecto de la administración de tramadol en comparación con placebo sobre la intensidad del dolor producida por la realización de EMG con electrodo de aguja en pacientes con lumbalgia crónica?

### **Justificación**

La EMG con electrodo de aguja es un estudio ampliamente utilizado como herramienta diagnóstica, en el Hospital General de México se realizaron 1085 estudios durante el año de 2011, presentándose dolor en el 100% de los casos y desencadenando reacciones vegetativas en el 0.5% de los pacientes (Secretaría de salud, 2011).

El tramadol es un analgésico opioide de bajo costo y con efectos secundarios mínimos a dosis bajas (menores 50mg/día) que ha demostrado ser efectivo en el tratamiento del dolor somático agudo y que en consecuencia podría disminuir el discomfort de los pacientes candidatos a EMG.

En la actualidad no existen recomendaciones del uso de algún analgésico previo a la realización de una EMG con el objetivo de disminuir las molestias del estudio, por tanto conocer los efectos del tramadol beneficiaría a los pacientes mejorando la calidad de atención y del estudio en sí mismo.

## **Hipótesis**

Si la administración del tramadol es efectiva en la disminución de la intensidad del dolor en pacientes sometidos a EMG de región lumbar y miembros pélvicos entonces quienes reciban 50mg tramadol en solución vía oral 30 min antes de la ejecución del estudio:

- Presentarán una disminución de al menos de 20 mm en la cuantificación del dolor por EVA con respecto al grupo que reciba placebo vía oral.
- Disminuirá la duración del estudio en un 25% con respecto al grupo con placebo.

## **Objetivo general**

Medir el efecto del tramadol en comparación con el placebo sobre la disminución del dolor somático producido durante la realización del estudio de EMG de la región lumbar y miembros pélvicos.

## **Objetivos específicos**

- Medir el efecto del tramadol sobre la disminución del dolor en pacientes sometidos a electromiografía mediante la escala visual análoga de 100mm.
- Comparar los resultados obtenidos por medio de la EVA para cada uno de los grupos (tramadol vs placebo).
- Determinar el tiempo de duración de la EMG en cada uno de los grupos (tramadol vs placebo).
- Conocer la frecuencia de efectos adversos por la administración de este fármaco.
- Comparar los cambios de la calificación EVA con el umbral al dolor medido con el algómetro de presión.

## Métodos

**Diseño del estudio:** Es un ensayo clínico controlado, aleatorizado, doble ciego.

**Población:** Se consideró a los pacientes que acudieron al Servicio de Rehabilitación del Hospital General de México y fuesen candidatos a EMG de región lumbar y miembros pélvicos.

**Tamaño de muestra:** la muestra se calculó mediante la fórmula de comparación de medias:

$$n = \frac{2(Z_{\alpha} + Z_{\beta})^2 * S^2}{d^2}$$

En donde:

$S^2 = 679.92$  (EVA de pacientes del HGM obtenida de un estudio piloto realizado con administración de paracetamol analgésico)

$d = 20$  mm de disminución en puntaje de EVA

Con un valor de alfa del 95% (1.96) y beta del 20% (0.84)

Obteniéndose una **n= 26.65** por grupo

Se incrementó un 10% sobre la n obtenida, considerando las posibles pérdidas, siendo el objetivo:

**n = 30 por grupo**

### ***Criterios de selección***

#### *Criterios de inclusión*

Pacientes de género indistinto.

Rango de edad: 18-65 años

Enviados con diagnóstico de lumbalgia crónica o probable radiculopatía lumbar.

Que supieran leer.



Pacientes que previo consentimiento informado aceptaron participar en el estudio.

#### *Criterios de exclusión*

Pacientes con hipersensibilidad conocida a tramadol

Que hubieran ingerido medicamentos y/o sustancias que interaccionen con éste.

Pacientes con alguna otra enfermedad manifestada con dolor crónico o afección del sistema nervioso central.

Pacientes que hubieran ingerido algún otro analgésico durante las últimas 72hs

#### *Criterios de eliminación*

Pacientes que retiraron su consentimiento informado

Pacientes que no concluyeron el estudio.

#### ***Variables***

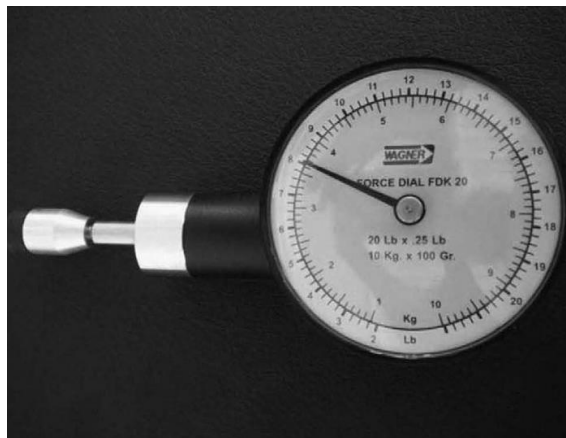
La definición operacional de las variables y sus unidades de medida se muestran en la tabla 1.

**Tabla 1. Definición operacional de las variables**

<b>Variables independientes</b>	<b>Definición operacional</b>	<b>Tipo</b>	<b>Unidades</b>
Tramadol solución	Una dosis de 50mg de tramadol en solución oral, equivalente a 20 gts 30 minutos previos a EMG diluidos en bebida saborizada	Cualitativa nominal	Presente Ausente
Placebo	30 ml de bebida saborizada	Cualitativa nominal	Presente Ausente
<b>Variables dependientes</b>			
Escala visual análoga	Distancia medida en milímetros desde el inicio de una línea de 10 cm hasta el punto de corte indicado por el paciente	Cuantitativa continua	Milímetros
Umbral al dolor	Sensación de discomfort generada por la aplicación de presión sobre el borde tibial mediante un algómetro manual de presión	Cuantitativa continua	Kg/cm <sup>2</sup>
Duración del estudio	Tiempo medido en minutos desde una vez iniciado el estudio hasta el momento de concluirlo	Cuantitativa continua	Minutos
Efectos adversos	Signos o síntomas relacionados a la ingesta de los medicamentos administrados durante el estudio e inmediatamente después (lista de cotejo)	Cualitativa nominal	Presente Ausente
<b>Variables confusoras</b>			
Comorbilidades	Presencia de otras enfermedades (lista de cotejo)	Cualitativa nominal	Presente Ausente
Tiempo de evolución de lumbalgia	Duración en días, meses o semanas del cuadro de dolor lumbar	Cuantitativa discreta	Días, meses
Ansiedad	Grado de ansiedad medido por escala de Hamilton	Cuantitativa discreta	Puntos
<b>Variables demográficas</b>			

## **Procedimiento**

En una entrevista inicial el investigador responsable (alumna de maestría) registró los datos generales del paciente con efecto de verificar los criterios de selección. Los sujetos candidatos a investigación fueron enterados de la naturaleza, objetivos, beneficios y riesgos del proyecto y cada paciente firmó el documento de consentimiento a participar libremente. Una vez seleccionados, a todos los pacientes se les determinó el umbral del dolor por presión mediante la utilización de un algómetro manual (Pain Diagnosis and Therapeutics ®. Figura 3), aplicado en la unión del tercio proximal con el medio del borde tibial anterior y se anotaron los datos en la hoja de recolección (Anexo 1).



**Figura 3.** Algómetro manual de presión. [Fotografía de algómetro] Recuperado de: <http://www.doyma.es>.

Seguido de la determinación del umbral del dolor, fue aplicada la escala de ansiedad y depresión de Hamilton (Anexo 2) a cada uno de los pacientes para continuar con el proceso de aleatorización. Un investigador asociado (Residente III de Medicina de Rehabilitación) administró el fármaco según el grupo de asignación al que correspondía el paciente, según la aleatorización en bloques obtenida previamente mediante la utilización del software Epidat V 3. Los datos de asignación, la somatometría y los signos vitales de los pacientes fueron consignados en una bitácora de registro que

permaneció bajo su resguardo hasta concluir la fase de la maniobra experimental, para mantener el cegamiento del paciente y del evaluador.

El grupo control recibió 30 ml de bebida saborizada a manera de placebo, 30 min antes de iniciar EMG y el grupo experimental recibió tramadol solución oral, una dosis de 50mg, equivalente a 20gts, 30 min previos al estudio diluidos en 30 ml de la misma bebida saborizada utilizada en el grupo placebo.

Al cabo de 30 min se inició la realización de la EMG en la región lumbar y en miembros pélvicos; el estudio fue ejecutado siempre por el mismo médico rehabilitador (alumna de maestría) para ambos grupos

La EMG se realizó con un equipo Neuromax 1004 EMG®, utilizando un electrodo de aguja monopolar de 50 mm, desechable de utilización única por paciente, y un electrodo de superficie de tipo disco que funciona como referencia, ambos conectados al amplificador del equipo. Se exploraron 3 músculos por miotoma, insertando el electrodo de aguja en el punto motor muscular correspondiente según la guía anatómica de EMG de Perotto (Delagi, 2006). Posterior a la inserción del electrodo de aguja se realizó la exploración de 4 campos en cada uno de los cuadrantes del músculo evaluado, tanto en región lumbar como en miembros pélvicos; lo anterior según los lineamientos establecidos por la Asociación Americana de Medicina Electrodiagnóstica (AANEM) dentro del protocolo de evaluación de radiculopatía lumbar.

Para la realización del estudio se le pidió al paciente que se recostara cómodamente en decúbito prono para la exploración de músculos paravertebrales y región posterior de miembros pélvicos; después se colocó al paciente en decúbito supino para la exploración de músculos de cara anterior, lateral y medial de miembros pélvicos.

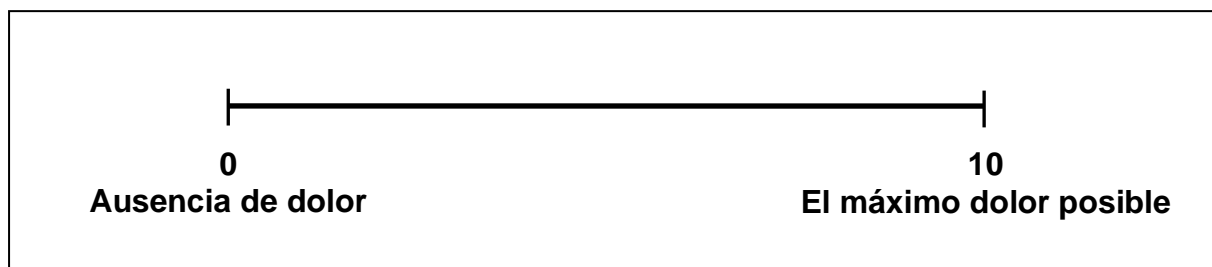
Los músculos que se estudiaron en cada nivel se observan en la tabla 2.

**Tabla 2. Músculos explorados según diagnóstico clínico de solicitud de EMG**

<b>Músculo</b>	<b>Miotoma</b>
<b>Paraespinales lumbosacros</b>	L1-S1
<b>Vasto lateral de cuádriceps</b>	L2, L3, L4
<b>Tibial anterior</b>	L4, L5
<b>Peroneo largo</b>	L5, S1
<b>Gastrocnemio medial</b>	S1, S2
<b>Glúteo máximo</b>	S1, S2

Al concluir la EMG se realizó nuevamente la medición del umbral del dolor por el mismo médico. Posteriormente y en ausencia de quien realizó la EMG, el investigador asociado proporcionó sistemáticamente las instrucciones para que el paciente calificara la intensidad del dolor del estudio de forma global.

La EVA consiste en una línea recta de 10cm con límites bien definidos; el punto inicial indica ausencia de dolor y el extremo final el dolor más intenso imaginable, como se muestra en la figura 4. Se tomó como resultado la distancia medida en milímetros a partir del punto inicial de la recta hasta la línea marcada por el paciente. Los datos fueron consignados en la hoja de recolección de datos para transferirse después a una base de datos.



**Figura 4.** Escala visual análoga (EVA) de 10cm. El paciente marcó con una línea transversal a la recta mostrada la intensidad del dolor percibido durante la electromiografía. (Modificado de: Woodruff R. Dolor por cáncer. Medigraphic Editores, México. 1998, p 25).

El investigador asociado también recopiló la información sobre la presencia de efectos adversos mediante lista de cotejo al concluir el estudio.

La determinación del umbral del dolor se utilizó como referente para la comparación de ambos grupos, controlando parcialmente el factor confusor propio de la medición de la intensidad del dolor durante el estudio y permitiendo hacer una correlación entre la puntuación obtenida del EVA y el valor del umbral del dolor.

### **Análisis estadístico**

El análisis estadístico se realizó mediante la creación de una base de datos en el software SPSS V17, para hacer la descripción de las variables demográficas e inferir parámetros de normalidad entre los grupos. Los datos fueron analizados con una prueba de t de Student para realizar el contraste de hipótesis de las medias de la EVA obtenidas en cada grupo.

El análisis del estudio se dividió en tres fases, a completar n=20 en fase 1, n=40 para la fase 2 y la totalidad de la muestra calculada para la fase 3; con intención de encontrar diferencias significativa entre los grupos para la media de la EVA con un punto de corte del valor de  $p < 0.001$  y concluir en alguna de las fases el estudio, dado que por fines éticos no se considera correcto continuar sometiendo a los pacientes a un estudio diagnóstico doloroso cuando ya se tienen elementos para minimizar las molestias del estudio.

Es de destacarse que el análisis intermedio fue realizado por el investigador responsable (tutor de tesis), sólo para dictaminar si el proyecto debía continuar o concluirse, sin brindar más detalles del análisis; esto permitió mantener el cegamiento durante todas las fases del proyecto y evitar sesgos de tratamiento o atención.

El análisis de las variables confusoras se realizó mediante la estratificación de los grupos (para edad, sexo, índice de masa corporal, diagnóstico electromiográfico) y la aplicación de U de Mann Withney y prueba de Fisher .

### **Aspectos éticos y de seguridad**

Los pacientes participantes de este estudio fueron únicamente aquellos que aceptaron y comprendieron bajo consentimiento informado participar en el estudio, según lo establecido por la Declaración de Helsinki y lo aprobado por el Comité de Ética e Investigación del HGM, en el cual se explica de manera clara y sencilla lo concerniente al presente estudio. Los pacientes recibieron una copia del consentimiento para cualquier duda o aclaración posterior (Anexo 1).

El paciente colaboró para ejecutar la aplicación de la escala de Hamilton, la cual ya se encuentra validada en población mexicana. Posterior a ello se le pidió su cooperación para la medición del umbral del dolor, prueba que se detiene inmediatamente que el paciente percibe una sensación desagradable. Una vez realizadas estas mediciones recibieron el medicamento correspondiente por un médico capacitado, quien estuvo a cargo de la observación del paciente durante los siguientes 30 min, tiempo necesario para iniciar el estudio. La EMG como se ha mencionado es una herramienta diagnóstica segura, mundialmente extendida y aprobada, con una duración aproximada de 15 a 30 min, durante los cuales el paciente permanecerá todo el tiempo en compañía de un médico, quien efectúa el estudio. Al concluir se les envió a la sala de espera para que se le entregara la fecha de la recepción de resultados, sirviendo este tiempo de recuperación (15 min), al término los pacientes se retiraron de manera independiente de la misma forma que lo hicieron al llegar al estudio.

El beneficio obtenido por parte del paciente es la realización de EMG bajo analgesia oral, permitiendo que el estudio sea menos molesto para el paciente y se mejore la calidad de atención con la intención de generalizar esta práctica en otros centros e

instaurarse dentro de los lineamientos generales de la práctica de la medicina electrodiagnóstica según los resultados obtenidos.

## **Resultados**

La selección de la muestra se efectuó por conveniencia y desde el mes de octubre del 2012 se inició la inclusión de pacientes que terminó en abril 2013. En la Figura 5 se observa la distribución de la selección (Schulz y cols., 2010).

Los pacientes excluidos fueron aquéllos que no aceptaron el consentimiento informado (n=6, 9.3 %) y los que no cumplían con los criterios de selección (n=21, 32.81 %); ya que se encontraban tomando algún analgésico durante las últimas 72 h previas al estudio (n=9, 14.06 %), presentaban alguna enfermedad del sistema nervioso central o con datos de dolor crónico (n=8, 12.5%), eran mayores de 65 años (n=2, 3.1 %) o no sabían leer (n=2, 3.1 %).

Finalmente la muestra quedó integrada por 57 pacientes quienes fueron asignados por aleatorización previa al grupo de intervención (tramadol) o al grupo placebo. Una vez asignados en el grupo correspondiente se realizó el estudio de EMG en todos los pacientes hasta la conclusión del mismo, sin presentarse casos de suspensión del estudio, por lo tanto todos los pacientes se incluyeron para el análisis estadístico. (Ver figura 5).

La muestra la integraron mujeres (n= 29, 50.9 %) y hombres (n=28, 49.1%), con una edad media de 47.16 años (DE 13.31), (Ver tabla 3); referidos por los servicios de ortopedia, clínica del dolor, neurocirugía y medicina interna del Hospital General de México, con el diagnóstico de probable lumbalgia crónica o probable radiculopatía lumbar L4 (n=18, 31.6 %), radiculopatía L5 (n= 23, 40.4 %), radiculopatía S1 (n= 4; 7%) y radiculopatía inespecífica o multinivel (n= 12, 21.1%); con un tiempo de evolución variable, como mínimo un mes y máximo 10 años (Media: 28.24 meses, DE 35.78).

Las características somatométricas de la muestra ponen de manifiesto una tendencia al sobrepeso, identificado mediante el índice de masa corporal (IMC) con una media de



28.62 kg/cm<sup>2</sup> (DE 4.27). Los signos vitales, medidos previamente a la realización del estudio, se encontraron dentro de parámetros normales en la gran mayoría de los pacientes (Ver tabla 3).

Se determinó el umbral del dolor antes de iniciar la prueba (UDDI) y al concluir la misma (UDDF), y se calculó la diferencia entre estos valores. La media para el UDDI de forma global fue de 5.58 kg/cm<sup>2</sup> (DE 1.92) y el UDDF fue de 5.33 kg/cm<sup>2</sup> (DE 1.78).

Se consideró a la ansiedad como un factor intrínseco del paciente que podría modificar la percepción del dolor, por lo que fue evaluada mediante la heteroaplicación de la escala de Hamilton. La puntuación media obtenida de forma conjunta en ambos grupos de tratamiento fue de 11.37 (DE 5.77).

Las variables previamente comentadas fueron comparadas (mediante la prueba T) para corroborar que ambos grupos de tratamiento fueran similares. (Ver tabla 4). Este criterio se cumplió en todas las variables con excepción del umbral del dolor. La variable de umbral del dolor tuvo una distribución no normal, por lo que sus medias fueron comparadas mediante estadística no paramétrica (prueba de U de Mann-Whitney), con un resultado estadísticamente significativo exclusivamente para el umbral del dolor inicial ( $Z = -2.70$ ,  $p = 0.07$ ).

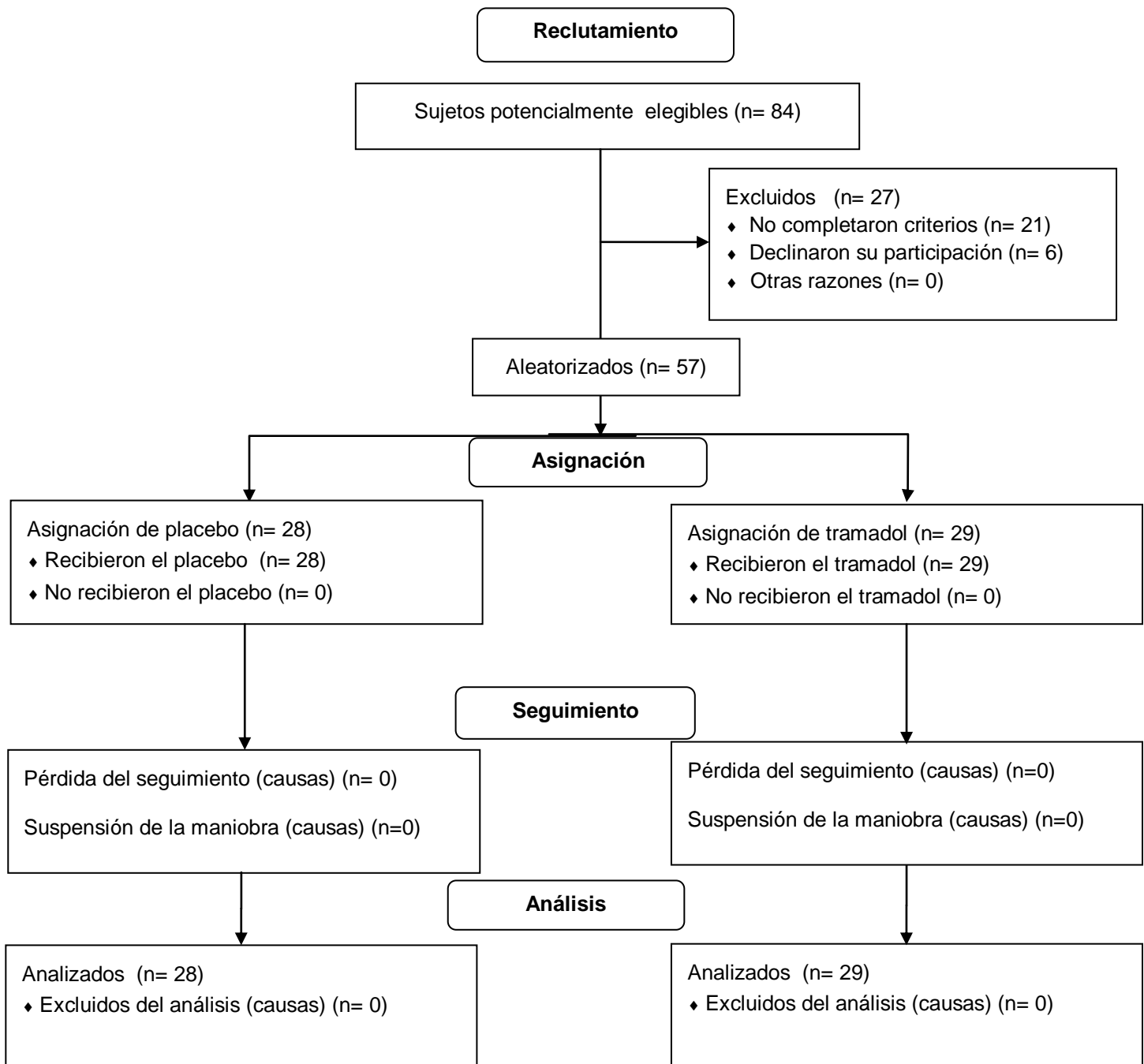
La EVA del dolor y la duración del estudio se consideraron como las variables de desenlace principales. La comparación de las medias de la EVA (tramadol: 37.97mm placebo: 45.64mm) entre ambos grupos se realizó mediante la prueba T, sin obtenerse un valor estadísticamente significativo ( $t = 1.19$ ,  $p = 0.23$ ) (Ver gráfico 1). Mientras que para la variable duración del estudio se obtuvo una media de 18.31 min para el grupo de tramadol y 18.64 min para el grupo placebo, sin diferencias estadísticamente significativas ( $t = -0.40$ ,  $p = 0.69$ ) (Ver gráfico 2).

Con la finalidad de evitar sólo el beneficio del grupo de intervención sobre el grupo placebo, se decidió hacer cortes intermedios para el análisis de los resultados y en caso de encontrar diferencias concluir el estudio, debido a que la diferencia entre ambos

grupos no fue estadísticamente significativa se concluyó el enrolamiento de pacientes al llegar al 95 por ciento de lo propuesto ( $n = 57$ ), con un poder estadístico mayor del 80% ( $\beta = 0.87$ ). Los gráficos 3 y 4 muestran los resultados de dichos análisis.

Se registró la presencia de eventos adversos en cada uno de los grupos, los cuales fueron leves, transitorios y no ameritaron algún tratamiento específico o de atención especializada (Ver tabla 5).

Las variables edad, sexo, IMC, ansiedad y diagnóstico electromiográfico, fueron transformadas a variables nominales u ordinales, para realizar un análisis estratificado y controlar los posibles confusores. Por sus características, las variables fueron tratadas mediante estadística no paramétrica: U de Mann Whitney en el caso de la edad (grupos etáreos;  $Z = 0.16$ ,  $p = 0.87$ ), el IMC (clasificado como normal, sobrepeso u obesidad;  $Z = 1.2$ ,  $p = 0.22$ ) y la ansiedad (grados de ansiedad;  $Z = 0.94$ ,  $p = 0.34$ ). La variable de diagnóstico electromiográfico (dicotomizada en sano o enfermo) se utilizó una prueba de Fisher. Los resultados de estas pruebas no fueron estadísticamente significativos para ninguno de los ajustes realizados (ver gráficos 5-7).



**Figura 5.** Distribución de pacientes de acuerdo a las guías CONSORT. Modificado de: Schulz KF, Altman DG, Moher D. for the CONSORT Group. CONSORT 2010 Statement: update guidelines for reporting parallel group randomized trials. BMJ 2010;340:332

**Tabla 3. Descripción demográfica general de la muestra**

Variables (n=57)		Media	DE
Sexo	M: 29 (50.9 %) H: 28 (49.1%)		
Edad (años)		47.16	13.31
IMC ^		28.62	4.27
Tiempo de evolución (meses)		25.7	40.67
Frecuencia cardiaca (lpm)		73.8	11.16
Frecuencia respiratoria (rpm)		17.4	2.50
Tensión arterial (mmHg)		113/72	12.8/7.9
UDDI * (kg/cm <sup>2</sup> )		5.58	1.92
UDDF + (kg/cm <sup>2</sup> )		5.33	1.78
EVA# (mm)		41.7	24.4
Duración del estudio (min)		18.47	3.11
Escala de Hamilton		11.37	5.77

^ Índice de masa corporal \* Umbral del dolor inicial + Umbral del dolor final # Escala visual análoga del dolor

**Tabla 4. Comparación de variables por grupo de tratamiento**

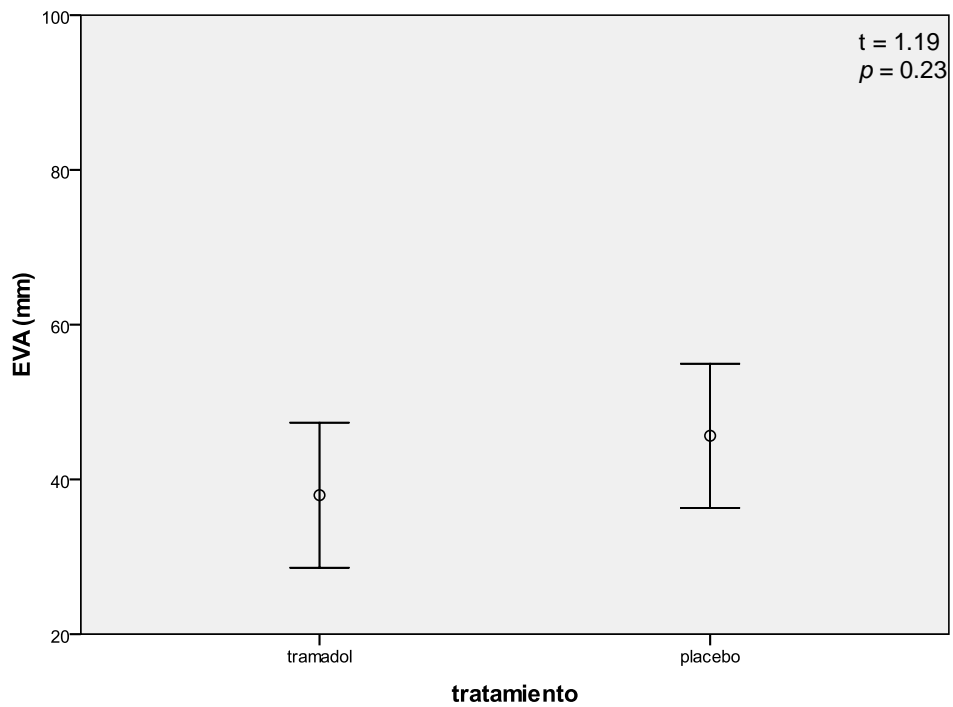
Variables	Grupo tramadol Media (DE)	Grupo placebo Media (DE)	Valor de p <sup>§</sup>
Sexo	M: 12 H:17	M:17 H:11	
Edad (años)	47.10 (13.78)	47.21 (13.06)	0.97
IMC	29.39 (3.35)	27.83 (4.99)	0.17
Tiempo de evolución (meses)	30.95 (39.15)	25.43 (32.39)	0.56
Frecuencia cardiaca (lpm)	72.83 (9.73)	74.96 (12.5)	0.47
Frecuencia respiratoria (rpm)	16.76 (2.40)	18.25 (2.42)	0.02
Tensión arterial (mmHg)	113 / 72 (12 / 7)	113 / 72 (11/8)	0.96 / 0.81
UDDI * (kg/cm <sup>2</sup> )	6.2 (1.9)	4.95 (1.75)	0.01
UDDF + (kg/cm <sup>2</sup> )	5.74 (1.71)	4.91 (1.78)	0.07*
EVA# (mm)	37.97 (24.64)	45.64 (24.02)	0.23
Duración del estudio (min)	18.31 (2.95)	18.64 (3.31)	0.69
Escala de Hamilton	10.0 (5.88)	12.75 (5.40)	0.07

^ Valor de p para el estadístico de la prueba T de Student. \* Valor de p para el estadístico de U de Mann-Whitney. + Umbral del dolor inicial + Umbral del dolor final # Escala visual análoga del dolor

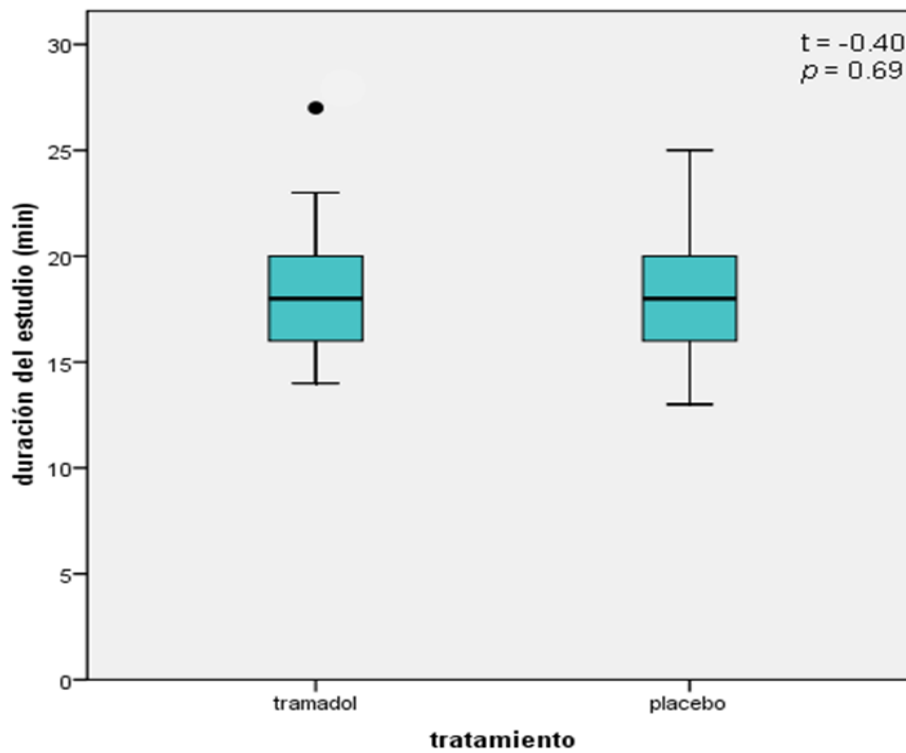
**Tabla 5. Frecuencias de efectos adversos por grupo de tratamiento**

<b>Efecto adverso</b>	<b>Tramadol (%)</b>	<b>Placebo (%)</b>
<b>Ninguno</b>	23 (48.9)	26 (45.6)
<b>Cefalea</b>	1 (1.75)	3 (5.26)
<b>Mareo</b>	0	2 (3.50)
<b>Somnolencia</b>	2 (3.50)	0
<b>Total</b>	3 (5.26)	5 (8.76)

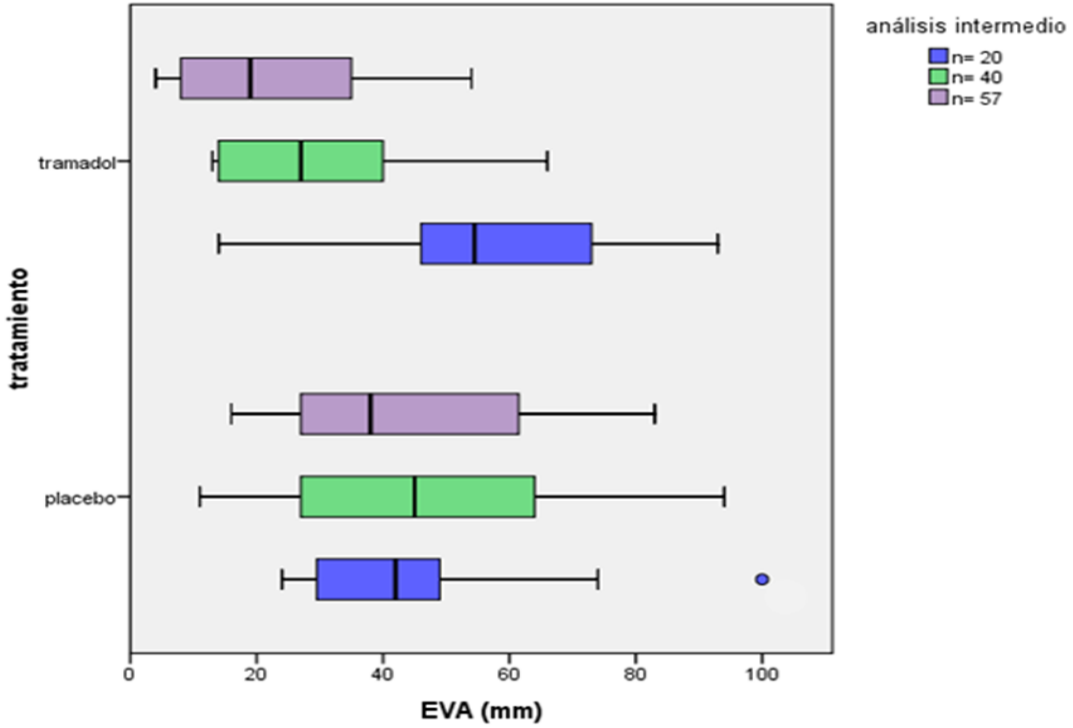
**Gráfico 1. Comparación de la media de EVA por grupo de tratamiento**



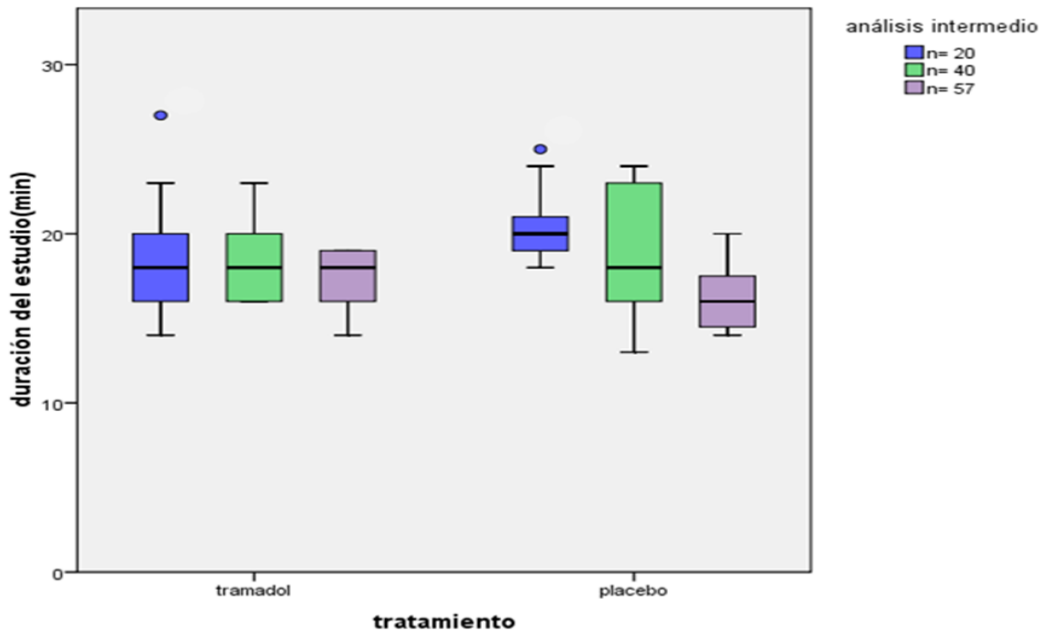
**Gráfico 2. Comparación de la duración del estudio de EMG por grupo de tratamiento**



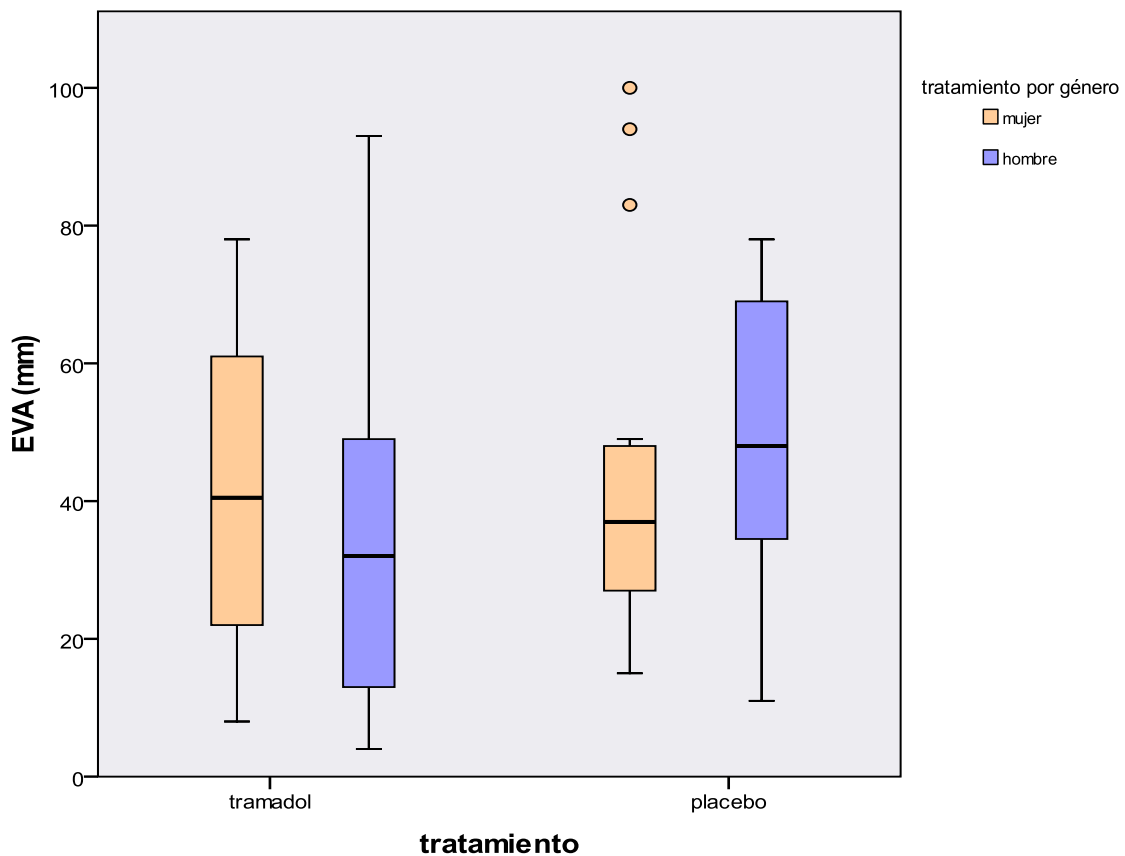
**Gráfico 3. Comparación de las medianas de EVA por grupo de tratamiento durante los análisis intermedios**



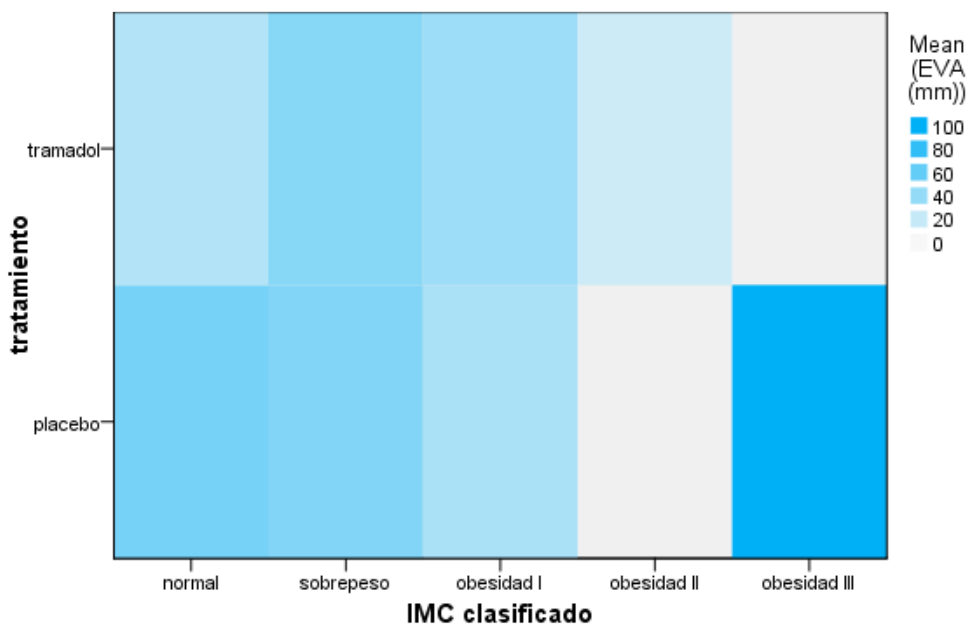
**Gráfico 4. Comparación de las medianas de la duración del estudio por grupo de tratamiento durante los análisis intermedios.**



**Gráfico 5. Comparación de la mediana de EVA por género y tratamiento**

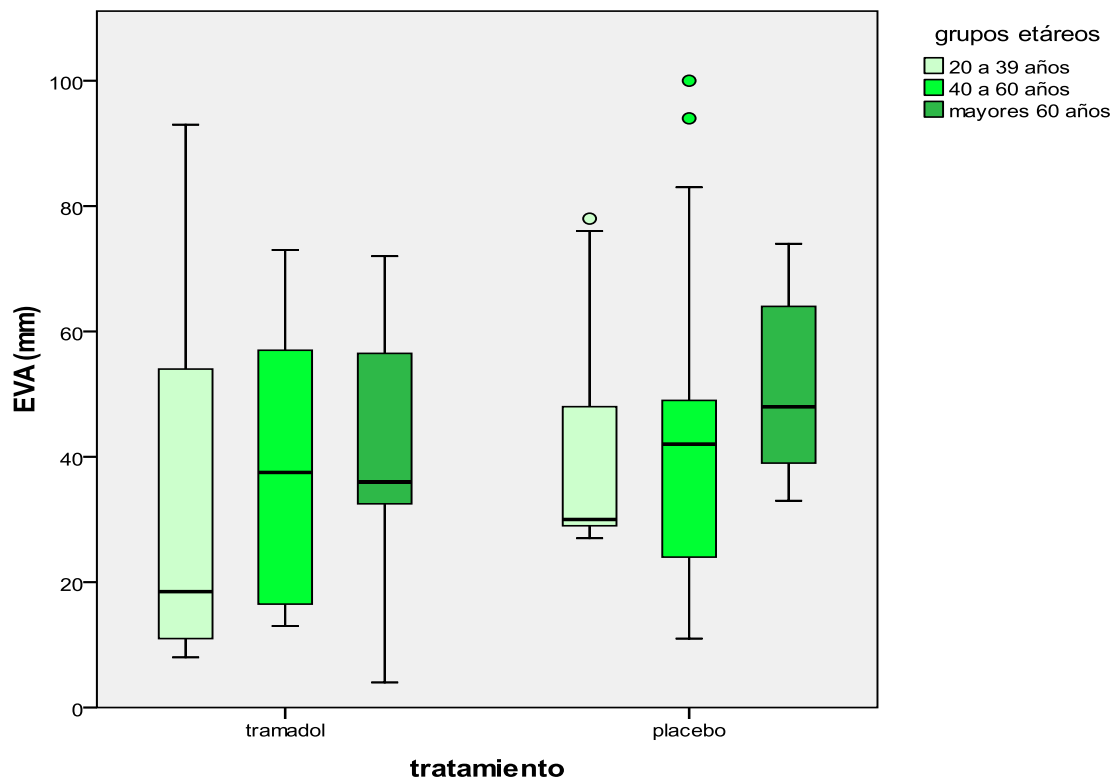


**Gráfico 6. Frecuencias de EVA según IMC**





**Gráfico 7. Comparación de medianas de EVA por grupos etáreos según tratamiento**



## Discusión

Los resultados de la investigación demuestran que no existe diferencia en la intensidad del dolor experimentada por la EMG entre el grupo de tratamiento que recibió tramadol y el grupo placebo; de igual forma, no se encontraron diferencias entre la duración del estudio en cada uno de los grupos; por lo tanto se rechaza la hipótesis de trabajo.

Como parte de los objetivos específicos del estudio se compararon los resultados de la media de la EVA en milímetros, esperando que la diferencia para las medias fuera de al menos 20 mm, cantidad que se considera tiene una significancia clínica en la disminución del dolor. En nuestros resultados la diferencia obtenida fue de sólo 7.67mm, con una dispersión elevada en ambos grupos (DE tramadol 24.64 y DE placebo 24.02).

Otro de los objetivos fue determinar la frecuencia de efectos adversos por la administración de tramadol; esta frecuencia fue similar para ambos grupos, demostrando la seguridad de administrar dicho fármaco previo al estudio.

Con la intención de obtener una medida más objetiva de la percepción del dolor, se realizó la medición del umbral del dolor antes de la administración del fármaco y una vez finalizada la EMG. Los valores obtenidos para cada uno de los grupos coinciden con lo reportado en la literatura médica (Wylde y cols., 2011) (Media= 5.58kg/cm<sup>2</sup>) para la región tibial o en miembros pélvicos. La diferencia entre la medición inicial y final en general fue discreta (0.25kg/cm<sup>2</sup>), lo que habla de la consistencia de la medida y de que el tramadol por su mecanismo de acción no modifica el umbral del dolor sino la transmisión del estímulo doloroso. Además, contrario a lo que se esperaba, no se observó correlación entre el umbral del dolor y la calificación de la EVA, bajo el supuesto de que a mayor umbral del dolor el paciente calificaría como poco o menos dolorosa la EMG. El estímulo nociceptivo para cada una de estas evaluaciones es prácticamente puesto, dado que el electrodo de aguja es un objeto punzante y filoso, mientras que el estímulo doloroso del algómetro se aplica por presión de un área plana

contra la superficie corporal explorada, lo cual podría explicar que no se presentara la correlación esperada entre EVA y el umbral del dolor.

En nuestro estudio la EMG obtuvo un valor medio para la EVA de 41 mm, valor mayor a lo reportado por El Saalem y Smith (25 y 29 mm respectivamente) en estudios similares, aunque las áreas exploradas fueron diferentes, ya que estos autores exploraron básicamente miembro torácico y la presente investigación incluyó músculos de la región paravertebral lumbar y de miembros pélvicos.

Los estudios previos reportados en la literatura que tienen por objetivo la disminución del dolor durante la EMG han utilizado maniobras y mecanismos diferentes. Smith y Tong en 2005 diseñaron un ensayo clínico controlado doble ciego con acupuntura manual, con base en estudios previos que demuestran que la acupuntura tiene efectos analgésicos eficaces. Smith y col observaron que no existió disminución del dolor, en virtud de deficiencias metodológicas en la aplicación del tratamiento con acupuntura ya que fue realizado tanto por un experto y por personal brevemente capacitado. Los mecanismos de acción analgésicos de la acupuntura y el tramadol son completamente diferentes, por lo que dificulta la comparación de los resultados.

Otro método utilizado fue la iontoforesis con lidocaína (Annaswamy y Morchower, 2011), donde obtuvieron disminución en la EVA de sujetos que recibieron iontoforesis con lidocaína pero también quienes recibieron iontoforesis con placebo, por lo que concluyen que el efecto de la disminución del EVA se debe más a la iontoforesis que al fármaco administrado, aunque sus resultados son difíciles de generalizar por el reducido tamaño de la muestra (n=14) y de exploraciones electromiográficas (sólo se evaluó el oponente del dedo pulgar de ambas manos). Con respecto a la delta de la EVA que obtuvieron (2 cm), mucho mayor que la obtenida en nuestra investigación, esta diferencia se observa tanto en el grupo de intervención como en el control, lo que resulta en detrimento de la plausibilidad biológica de la hipótesis.

A diferencia de nuestros resultados, El-Salem y Shakahtreh (quienes utilizaron ibuprofeno como analgésico para la EMG), obtuvieron diferencias estadísticamente significativas para la escala de EVA en cada uno de los grupos; sin embargo el ensayo clínico que ellos realizaron fue autocontrolado, con una muestra pequeña de sujetos, sanos, jóvenes, con exploración de músculos de miembros torácicos (3 músculos) y pélvicos (sólo tibial anterior). Al ser un estudio autocontrolado, se disminuye la variabilidad de la EVA en la comparación entre los mismos sujetos reduciendo la dispersión de los datos, lo que facilita la obtención de un resultado estadísticamente significativo con una muestra pequeña, posible error tipo I. Por otro lado el tamaño del efecto presentado en este estudio es pequeño (la diferencia entre medias es de sólo 8 mm entre grupo ibuprofeno vs placebo) bastante similares a los resultados obtenidos en nuestro estudio (7 mm), estos valores carecen de significancia clínica y por tanto la implementación del uso de cualquiera de estos dos fármacos en la práctica diaria no aportaría mayor beneficio al paciente.

A pesar de haber realizado la aleatorización previa al enrolamiento de pacientes, se observó que la variable umbral del dolor inicial (UDDI) fue diferente entre los grupos, mostrando un UDDI en el grupo placebo (media= 4.95kg/cm<sup>2</sup>) con una diferencia de 1.25 kg/cm<sup>2</sup> entre grupos (media tramadol 6.2 kg/cm<sup>2</sup>;  $p = 0.01$ ), implicando que nuestro grupo de intervención tuviera cierta “ventaja” sobre el grupo placebo y por tanto observarse un error de tipo I en caso de que se hubiera aceptado la hipótesis de trabajo. Sin embargo, como se mencionó anteriormente tampoco se observó correlación entre el umbral del dolor y la EVA, en tanto se puede considerar que esta diferencia inicial entre grupos no afecta los resultados de la variable de desenlace.

Otra de las particularidades de la muestra estudiada es el grado de ansiedad de los pacientes, medido por escala de Hamilton, que en nuestro caso fue de 52.6 por ciento para ansiedad leve y 26.3 por ciento para ansiedad grave, es decir sólo 21.1 por ciento de los pacientes no presentaba ansiedad antes de la realización del estudio. Debido a

que se ha considerado que la ansiedad puede ser un factor que modifique la percepción del dolor, este resultado se consideró como un confusor y a pesar de ello no se observaron diferencias entre los grupos ni tampoco sobre la variable de desenlace. Hasta el momento siguen siendo contradictorios los resultados de las investigaciones que evalúan la relación entre el dolor durante la EMG y el grado de ansiedad de los pacientes (Strommen 2001).

Una característica particular de nuestra muestra es la correspondiente al IMC; los pacientes estudiados contaban con sobrepeso (36.8%) y obesidad (38.6%); sólo menos del 24 por ciento se encontraba en la categoría de peso normal. La relevancia de esta característica afecta la validez externa de nuestras conclusiones pero también la validez interna, dado que se desconoce si el IMC podría modificar la percepción del dolor por mecanismos del proceso inflamatorio crónico que implica la obesidad o por el efecto físico de explorar un área de grosor, densidad y elementos celulares proporcionalmente diferentes (Murphy 2002). En nuestra investigación el efecto confusor sólo pudo resolverse mediante la estratificación de la variable para su análisis, que mostraba un gradiente ascendente con respecto a la EVA, a mayor peso mayor puntuación en EVA. Sin embargo el análisis no mostró diferencias con valor estadístico significativo, debiendo considerarse que al estratificar la muestra se reduce el tamaño de la misma para cada grupo, corriendo riesgo de cometer un error de tipo II en las comparaciones de EVA por tratamiento.

Durante el diseño del proyecto se consideró al tiempo de latencia del tramadol (30 min), como el tiempo suficiente para iniciar la EMG bajo efectos del fármaco. Se sabe que la concentración plasmática máxima de este fármaco se alcanza a las dos horas, lo que nos conduce a pensar que se pudo estar realizando la EMG y la evaluación de la intensidad del dolor con una concentración plasmática suficiente pero subóptima para alcanzar los máximos beneficios analgésicos del fármaco. Con fines de investigación es posible la administración de tramadol dos horas previas al estudio, del mismo modo que en el estudio de El-Salem, sin embargo la factibilidad técnica nos llevó a tomar la decisión de realizarlo a los 30min (periodo de latencia de tramadol), pudiendo ser ésta

una razón de peso para explicar los resultados obtenidos (aceptación de la hipótesis nula).

Aunque el cálculo de la muestra inicial fue de 30 pacientes por grupo, se decidió concluir la inclusión de pacientes al completar  $n=57$  debido a que la tendencia observada por los análisis estadísticos previos no mostraba diferencia entre los grupos de tratamiento y para este momento ya se contaba con el nivel de potencia ( $P= 85.3\%$ ) suficiente establecido a priori.

En cuanto a las limitaciones de esta investigación podemos considerar al tipo de muestreo, muestreo intencional de pacientes que acudieran a solicitar EMG al servicio de Rehabilitación del HGM, que pudo inducir a un sesgo de selección no diferencial del estudio de una muestra muy específica. Esta selección específica de la muestra mejora la validez interna de la investigación pero reduce la validez externa, por lo tanto los resultados sólo pueden ser generalizados al tipo de población del HGM y específicamente sólo aquéllos que requieren de EMG en región lumbar y/o miembros pélvicos.

A la fecha la evaluación del dolor continúa siendo compleja ya que es un fenómeno subjetivo (Flor, 2011). La aplicación de escalas sencillas, como la EVA, resultan instrumentos útiles para convertir la subjetividad del fenómeno en una variable objetiva. Las escalas unidimensionales para medir la intensidad del dolor como la EVA, la escala numérica, el reconocimiento de rostros o los descriptores verbales son considerados variables de tipo ordinal; sin embargo la EVA es una escala “cerrada” que contiene en 10 cm de longitud el universo de los posibles valores que el examinado pudiera presentar, de tal manera que convencionalmente se ha utilizado como una variable numérica continua (Serrano-Atero y cols., 2002). Por consecuencia el análisis estadístico de los resultados de la EVA podría realizarse con estadística no paramétrica si se le considera como una variable de tipo ordinal o bien con estadística paramétrica como en el caso de nuestro estudio.

En la actualidad una alternativa para realizar una medición más objetiva de la percepción del dolor es la obtención de imágenes cerebrales por tomografía por emisión de positrones, de tal manera que el fenómeno subjetivo del dolor queda expresado en la localización de activación cerebral durante la estimulación algica. Sin embargo el diseño de un paradigma semejante a lo sucedido en la EMG y el costo de este tipo de estudios fueron limitantes para el uso de esta tecnología (Serrano-Atero y cols., 2002).

La evaluación de otros fármacos analgésicos o de la combinación de ellos (por ejemplo AINES + opioides) podría aportar mejores resultados que los obtenidos en nuestro estudio, debido a que el proceso inflamatorio agudo generado por el estímulo nociceptivo de la introducción de la aguja a la fibra muscular con la liberación de sustancias algógenas (como serotonina, bradicinina, histamina, sustancia P, etc.) no es modificado totalmente por el mecanismo de acción del tramadol, siendo limitados los efectos que produce sobre este proceso (McQuay y cols., 2012, Strommen, 2001). En nuestro caso, la elección del tramadol como un analgésico útil para el objetivo de la investigación obedeció a un modelo pragmático no teórico del modelo de dolor producido por la EMG y el mecanismo de acción del fármaco.

Hasta el momento han sido varios los intentos de los investigadores para disminuir el malestar generado por este estudio, sin lograr obtener resultados satisfactorios que permitan generalizarlos a la práctica clínica. (Annaswamy y Morchower, 2011; Balbierz y cols., 2006; El-Saalem y Shakhathreh, 2008). La EMG continúa siendo un estudio necesario en el proceso diagnóstico de los pacientes que aún no puede ser sustituido por otro tipo de estudios menos dolorosos o indoloros; sin embargo los médicos no podemos mantenernos indiferentes ante el dolor del paciente, por lo que corresponde continuar el desarrollo de alternativas para evitarlo y de investigaciones que permitan una mayor comprensión de la compleja experiencia del dolor.

## Conclusiones

1. El tramadol no mostró ser un fármaco efectivo en la disminución de la intensidad del dolor en pacientes sometidos a EMG de región lumbar y miembros pélvicos.
2. La duración de la EMG no fue modificada por el efecto del tramadol, debido a que no hubo mayor tolerancia y cooperación por parte del paciente ya que el fármaco no logró disminuir el dolor percibido durante el estudio.
3. No existe correlación entre la calificación de la intensidad del dolor durante EMG medida por EVA y el umbral del dolor, probablemente porque los mecanismos de estimulación nociceptiva son diferentes.
4. Se requieren mayores estudios para investigar la relación que puede tener el IMC y la intensidad del dolor durante la EMG medida por EVA.
5. Antes de rechazar por completo la hipótesis de trabajo, debe considerarse que la medición de la EVA se realizó al concluir el tiempo de latencia del tramadol y no a concentraciones plasmáticas máximas.



## Referencias bibliográficas

- Annaswamy T, Morchower A. Effect of lidocaine iontophoresis on pain during needle electromyography. *Am J Phys Med Rehabil.* 2011 Dec; 90(12):961-8.
- Balbierz J, Petajan J, Alder S, Vlach S. Differences in pain perception in women using concentric and monopolar needles. *Arch Phys Med Rehabil.* 2006; 87:1403-6.
- Banerjee M, Bhaumik D, Ghosh A, A comparative study of oral tramadol and ibuprofen in postoperative pain in operations of lower abdomen. *J Indian Med Assoc.* 2011 Sep; 109(9):619-22.
- Buchtal F. Principles of Electromyography. En: Buchtal F. *Introduction into Electromyography. Oslo: JW Coppelien* 1957; 25-41.
- Dhillon S. Tramadol/Paracetamol Fixed-Dose combination. A Review of its use in the management of moderate to severe pain. *Clin Drug Invest* 2010; 20(10) 711-38.
- Delagi E. The Limbs And Trunk. En: Perotto A., Delagi E., Iazetti J.; *Anatomical Guide For The Electromyographer: 3ed.* Springfield: Thoms C Publisher 2006; 354-421
- Dumitru D. The Needle electromyography. En: Dumitru D. *Electrodiagnostic Medicine.* 9ª ed. Philadelphia: Hanley & Belfus Inc 1994; 211-324.
- El-Salem K, Shakhathreh M, Prospective double-blind crossover trial of ibuprofen in reducing EMG pain, *Muscle Nerve.* 2008 Aug; 38(2):1016-20.
- Flor H, Turk D. Evaluation of the patient with chronic pain. En: *Chronic Pain. An Integrated Behavioral Approach.* 2a. ed. Seattle: IASP Press 2011; 139-76.
- Gobel H, Stadler T. Treatment of pain due to postherpetic neuralgia with tramadol. Results of an open parallel pilot study versus clomipramine with or without levomepromazine. *Clin Drug Invest* 1995;10:208-14.

- Jick H, Derby L, Vasilakis C, Fife D. The risk of seizures associated with tramadol. *Pharmacotherapy*. 1998; 18:607-11.
- Kahn LH, Alderfer RJ, Graham DJ. Seizures reported with tramadol. *JAMA* 1997;278:1661-68
- Kim S, Kim W, Kim H, Park H, Cho Y, Jang S, et al. Abnormal spontaneous activities on needle electromyography and their relation with pain behavior and nerve fiber pathology in a rat. *Spine* 2011; 36 (24) 1562-67.
- Lehman KA. Tramadol for the management of acute pain. *Drugs* 1994; 47 Suppl 1:19-32.
- McQuay H, Sheena D, Christopher E, Wiffen P, Moore A. Evidence for analgesic in acute pain-50 years on. *Pain* 2012; 153:136-67.
- Murphy B, Dawson N, Irwin J. Intramuscular sensations in conscious human subjects: a qualitative and quantitative study utilizing signal detection theory methodology. *Somatosens Motor Res* 2002; 19(3): 181-90.
- Nijs J, Daenen L, Cras P, Struyf F, Roussel N, Oostendorp A. Nociception affects motor output. A review on sensory-motor interaction with focus on clinical implications. *C J Pain* 2012; 28(2):175-81.
- Ortiz-Corredor F. Examen clínico y anomalías electromiográficas en el paciente con dolor lumbar. *Rev Neurol* 2003; 37 (2): 106-111.
- Ortiz-Corredor F., Examen clínico y anomalías electromiográficas en el paciente con dolor lumbar. *Rev Neurol* 2003; 37 (2): 106-111.
- Pease W, Bowyer B. Comparison between concentric and monopolar electrodes. *AM J Phys Med Rehab* 1988; 67:2-6.
- Power I. An update of analgesia. *Br J Anaesth*. 2011; 107(1):19–24.

- Preston D, Shapiro B. Electromyography with needle electrode. En: Katirji B. Neurologic Clinics: Clinical Electromyography. Cleveland: Mc Graw Hill-Interamericana; 2002.355-93.
- Richardson JK, Evans JE, Warner JH. Informational effect on the perception of pain during electromyography. Arch Phys Med Rehabil 1994; 75:671-5.
- Rokyta R, Fricová J. Ontogeny of the pain. Physiol Res 2012; S109-22.
- Rubin D. Needle electromyography: basic concepts and patterns of abnormalities. Neurol Clin. 2012; (30) 429-56.
- Schulz KF, et. al. Group. CONSORT 2010 Statement: updated guidelines for reporting parallel group randomized trials. BMJ 2010; 340:c332.
- Serrano-Atero MS, Cabellero J, Cañas A, García-Saura PL, Serrano-Álvarez P, Prieto J. Valoración del dolor (I). Rev Soc Esp Dolor 2002; 9:94-108.
- Secretaría de Salud. Hospital General de México O.D. 2011. Cuadernos estadísticos. En: [http://www.hgm.salud.gob.mx/descargas/pdf/planeacion/cuad\\_ene\\_sep\\_11.pdf](http://www.hgm.salud.gob.mx/descargas/pdf/planeacion/cuad_ene_sep_11.pdf) [acceso en agosto 2012].
- Slack D, Nelson L, Patterson D, Burns S, Hakimi K, Robinson L. The feasibility of hypnotic analgesia in ameliorating pain and anxiety among adults undergoing needle electromyography. Am J Phys Med Rehabil 2009; 88(1):22-31.
- Smith M, Tong H. Manual Acupuncture for analgesia during electromyography: a pilot study. Arch Phys Med Rehab 2005; (86):1741-4.
- Strommen J, Daube. Determinants of pain in needle electromyography. Clin Neurophys. 2001; 112:1414-8.
- Walker WC, Keyser-Marcus LA, Johns JS, Seel RT. Relation of electromyography-induced pain to type of recording electrodes. Muscle Nerve 2001; 24:117-20.

- Wee AS, Boyne RL, Albernathy SD, Nick TG. Pain perception to nerve conduction and needle electromyographic procedures. *J Miss State Med Assoc* 2004; 45:327-30.
- Wylde E, Palmer S, Learmonth I, Dieppe P. Test-retest reliability of quantitative sensory testing in knee osteoarthritis and healthy participants. *Osteoarth Cartilage* 2011; 19:655-8.



## Anexo 2. Escala de Hamilton

Nombre

Fecha

Unidad/Centro

Nº Historia

### ESCALA DE ANSIEDAD DE HAMILTON

**Población diana:** Población general. Se trata de una escala heteroadministrada por un clínico tras una entrevista. El entrevistador puntúa de 0 a 4 puntos cada ítem, valorando tanto la intensidad como la frecuencia del mismo. Se pueden obtener, además, dos puntuaciones que corresponden a ansiedad psíquica (ítems 1, 2, 3, 4, 5, 6 y 14) y a ansiedad somática (ítems 7, 8, 9, 10, 11, 12 y 13). Es aconsejable distinguir entre ambos a la hora de valorar los resultados de la misma. No existen puntos de corte. Una mayor puntuación indica una mayor intensidad de la ansiedad. Es sensible a las variaciones a través del tiempo o tras recibir tratamiento

#### Instrucciones para el profesional

Seleccione para cada ítem la puntuación que corresponda, según su experiencia. Las definiciones que siguen al enunciado del ítem son ejemplos que sirven de guía. Marque en el casillero situado a la derecha la cifra que defina mejor la intensidad de cada sintoma en el paciente. Todos los ítems deben ser puntuados.

SÍNTOMAS DE LOS ESTADOS DE ANSIEDAD	Ausente	Leve	Moderado	Grave	Muy grave/ Incapacitante
<b>1. Estado de ánimo ansioso.</b> Preocupaciones, anticipación de lo peor, aprensión (anticipación temerosa), irritabilidad	0	1	2	3	4
<b>2. Tensión.</b> Sensación de tensión, imposibilidad de relajarse, reacciones con sobresalto, llanto fácil, temblores, sensación de inquietud.	0	1	2	3	4
<b>3. Temores.</b> A la oscuridad, a los desconocidos, a quedarse solo, a los animales grandes, al tráfico, a las multitudes.	0	1	2	3	4
<b>4. Insomnio.</b> Dificultad para dormirse, sueño interrumpido, sueño insatisfactorio y cansancio al despertar.	0	1	2	3	4
<b>5. Intelectual (cognitivo)</b> Dificultad para concentrarse, mala memoria.	0	1	2	3	4
<b>6. Estado de ánimo deprimido.</b> Pérdida de interés, insatisfacción en las diversiones, depresión, despertar prematuro, cambios de humor durante el día.	0	1	2	3	4

<b>7. Síntomas somáticos generales (musculares)</b> Dolores y molestias musculares, rigidez muscular, contracciones musculares, sacudidas clónicas, crujir de dientes, voz temblorosa.	0	1	2	3	4
<b>8. Síntomas somáticos generales (sensoriales)</b> Zumbidos de oídos, visión borrosa, sofocos y escalofríos, sensación de debilidad, sensación de hormigueo.	0	1	2	3	4
<b>9. Síntomas cardiovasculares.</b> Taquicardia, palpitaciones, dolor en el pecho, latidos vasculares, sensación de desmayo, extrasístole.	0	1	2	3	4
<b>10. Síntomas respiratorios.</b> Opresión o constricción en el pecho, sensación de ahogo, suspiros, disnea.	0	1	2	3	4
<b>11. Síntomas gastrointestinales.</b> Dificultad para tragar, gases, dispepsia: dolor antes y después de comer, sensación de ardor, sensación de estómago lleno, vómitos acuosos, vómitos, sensación de estómago vacío, digestión lenta, borborigmos (ruido intestinal), diarrea, pérdida de peso, estreñimiento.	0	1	2	3	4
<b>12. Síntomas genitourinarios.</b> Micción frecuente, micción urgente, amenorrea, menorragia, aparición de la frigidez, eyaculación precoz, ausencia de erección, impotencia.	0	1	2	3	4
<b>13. Síntomas autónomos.</b> Boca seca, rubor, palidez, tendencia a sudar, vértigos, cefaleas de tensión, piloerección (pelos de punta)	0	1	2	3	4
<b>14. Comportamiento en la entrevista (general y fisiológico)</b> Tenso, no relajado, agitación nerviosa: manos, dedos cogidos, apretados, tics, enrollar un pañuelo; inquietud; pasearse de un lado a otro, temblor de manos, ceño fruncido, cara tirante, aumento del tono muscular, suspiros, palidez facial. Tragar saliva, eructar, taquicardia de reposo, frecuencia respiratoria por encima de 20 res/min, sacudidas enérgicas de tendones, temblor, pupilas dilatadas, exoftalmos (proyección anormal del globo del ojo), sudor, tics en los párpados.	0	1	2	3	4

Ansiedad psíquica	
Ansiedad somática	
<b>PUNTUACIÓN TOTAL</b>	

## Anexo 3. Carta de consentimiento informado.



HOSPITAL  
GENERAL  
de MÉXICO

### CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

#### TÍTULO DEL ESTUDIO: ENSAYO CLÍNICO DEL EFECTO DEL TRAMADOL EN LA DISMINUCIÓN DEL DOLOR DURANTE LA ELECTROMIOGRAFIA DE REGIÓN LUMBAR Y MIEMBROS PÉLVICOS

Usted ha sido invitado a participar en un estudio que tiene por finalidad mejorar la calidad de atención durante la realización de la electromiografía. Este documento le explicará con detalle los procedimientos que se le realizarán. Si existe alguna palabra o párrafo que no entienda, por favor solicite una aclaración a su médico. En caso de que acepte participar en este estudio se le solicitará que firme este documento.

#### Información general:

La electromiografía es un estudio que permite conocer el estado de los músculos y la actividad eléctrica de los nervios que transmiten la sensibilidad y movimiento. El estudio es realizado por un médico de Rehabilitación, quien introduce un electrodo (material que conduce la electricidad desde un cuerpo no metálico) en el área a explorar; este electrodo es una aguja que se inserta en puntos específicos de su cuerpo como brazos, piernas, cuello y espalda. También se le conectan otros electrodos, llamados de superficie, que sólo se colocan sobre la piel y sirven para observar con mejor claridad las señales transmitidas por el electrodo de aguja. La electromiografía es un estudio solicitado por su médico como ayuda en la realización del diagnóstico de su enfermedad y a la fecha no existe otro estudio que pueda sustituir la información que brinda este estudio.

Cuando la aguja del electrodo se introduce produce dolor como el de un pinchazo de una jeringa, por lo que en general es un estudio doloroso y molesto para los pacientes. Con el presente estudio se quiere demostrar el beneficio que puede ofrecer la toma de un medicamento (tramadol) antes de realizar la electromiografía para disminuir el dolor.

#### Objetivos y justificación

El objetivo del presente estudio es conocer si la toma previa a la electromiografía de un medicamento para el dolor (tramadol) puede disminuir las molestias causadas por la inserción de la aguja y si no genera efectos adversos que superen el probable beneficio.

Actualmente no existe una recomendación específica de la ingesta de algún medicamento para disminuir el dolor producido por la electromiografía. Al poner a prueba este medicamento con la se disminuye la posibilidad de generar molestias a los pacientes mientras se realiza el estudio, pudiendo ser una experiencia menos traumática. Esto permitirá una mejor atención del paciente y también se piensa que reducirá la duración del estudio, ya que un paciente sin dolor o con menos dolor colabora más para la realización de la electromiografía.

#### Procedimientos

Para participar en este estudio usted debe de haber sido enviado por un médico al servicio de Medicina de Rehabilitación para que se le realice una electromiografía de región lumbar y miembros pélvicos, no debe haber consumido medicamentos para dolor en las últimas 72hs y no debe ser alérgico(a) al tramadol. Debe comprender claramente y aceptar de forma voluntaria participar en este estudio brindando una firma de autorización.

Una vez firmado el consentimiento se le practicará la medición del umbral del dolor mediante un aparato (algómetro de presión) colocado en la pierna. Esta prueba consiste en hacer presión hasta que usted le indique al médico que

#### Investigadores:

- Dr. Fiacro Jiménez Ponce. Neurocirugía Funcional y esteroataxia. Unidad 403. Hospital General de México Dirección: Dr. Balmis 148 Col Doctores Deleg. Cuauhtémoc Tel 55 27 89 20 00
- Dra. Ma. Luz Irma Pérez Benítez. Medicina de Rehabilitación. Unidad 402. Hospital General de México Dirección: Dr. Balmis 148 Col Doctores Deleg. Cuauhtémoc Tel 55 27 89 20 00 ext 1324 o 1325.
- Dra. Ingrid Morales Sánchez. Medicina de Rehabilitación. Unidad 402. Hospital General de México Dirección: Dr. Balmis 148 Col Doctores Deleg. Cuauhtémoc Tel 55 27 89 20 00 ext 1324 o 1325. Comunicación 24hs: 044 55 27 68 27 79



**TÍTULO DEL ESTUDIO:  
ENSAYO CLÍNICO DEL EFECTO DEL TRAMADOL EN LA DISMINUCIÓN DEL DOLOR  
DURANTE LA ELECTROMIOGRAFIA DE REGIÓN LUMBAR Y MIEMBROS PÉLVICOS**

COMIENZA a sentir dolor, en ese momento se detiene la presión y se registran los datos, es necesario para conocer la sensibilidad al dolor de cada sujeto.

Posteriormente responderá un cuestionario para medir su nivel de ansiedad y un segundo médico le proporcionará el tratamiento que le corresponda (tramadol solución oral 50mg una sola toma o un medicamento ficticio que no contiene la sustancia activa del medicamento real) según el azar (la suerte), esto para evitar la predisposición al efecto del medicamento.

Después de transcurridos 30min el médico iniciará el estudio de electromiografía, para el cual se le colocará a usted acostado en una cama de exploración y se le pondrá un electrodo de superficie fijado con tela adhesiva sobre la espalda o las piernas y se iniciará la exploración con electrodo de aguja. Los músculos que se picarán serán músculos de la espalda y de las piernas y estarán determinados por el diagnóstico de envío y por los datos que se vayan encontrando durante la realización de la prueba.

Al concluir la electromiografía se le realizará nuevamente la medición del umbral del dolor y también se le solicitará que califique la intensidad del dolor producido por el estudio mediante una escala de dolor (escala visual análoga). Se evaluará mediante interrogatorio si presenta efectos adversos producidos por el medicamento administrado.

**Riesgos y molestias.**

La electromiografía tiene un riesgo mínimo de producir sangrado muscular, infección en el sitio de punción (1 de cada cien mil de los casos). Presenta el inconveniente de producir dolor, el cual en ocasiones puede ser tan intenso que genere reacciones de disminución de la de presión arterial, mareo, náusea, vómito, disminución de la frecuencia del corazón y en ocasiones desmayos. (5 de cada diez mil de los casos)

El medicamento administrado (tramadol) pueden generar los siguientes efectos adversos:

Mareos, náuseas/vómitos, dolor de cabeza, somnolencia, comezón, debilidad, sudoración, malestar abdominal de tipo acidez, sensación de boca seca y diarrea. A las dosis utilizadas no tiene efectos depresores de la respiración. (disminución de la cantidad de veces que se respira por minuto)

Las manifestaciones alérgicas pueden ser comezón, aparición de salpullido o ronchas, enrojecimiento de la piel y en raras ocasiones aparición de ampollas en la piel y dificultad para respirar.

**Beneficios:**

Se espera que al participar en este estudio usted sienta menos dolor con respecto a los pacientes que reciban placebo (medicamento ficticio), lo que permitirá disminuir la duración y las molestias del estudio.

**Investigadores:**

- Dr. Fiacro Jiménez Ponce. Neurocirugía Funcional y esteroataxia. Unidad 403. Hospital General de México Dirección: Dr. Balmis 148 Col Doctores Deleg. Cuauhtémoc Tel 55 27 89 20 00
- Dra. Ma. Luz Irma Pérez Benítez. Medicina de Rehabilitación. Unidad 402. Hospital General de México Dirección: Dr. Balmis 148 Col Doctores Deleg. Cuauhtémoc Tel 55 27 89 20 00 ext 1324 o 1325.
- Dra. Ingrid Morales Sánchez. Medicina de Rehabilitación. Unidad 402. Hospital General de México Dirección: Dr. Balmis 148 Col Doctores Deleg. Cuauhtémoc Tel 55 27 89 20 00 ext 1324 o 1325. Comunicación 24hs: 044 55 27 68 27 79

**TÍTULO DEL ESTUDIO:  
ENSAYO CLÍNICO DEL EFECTO DEL TRAMADOL EN LA DISMINUCIÓN DEL DOLOR  
DURANTE LA ELECTROMIOGRAFIA DE REGIÓN LUMBAR Y MIEMBROS PÉLVICOS**

A partir del análisis de los resultados del estudio se tiene la intención de establecer de manera rutinaria la administración de uno de estos medicamentos a todos los pacientes que vayan a ser sometidos a electromiografía con intención de disminuir las molestias durante la realización del mismo.

**Procedimientos alternativos.**

En la actualidad no existe algún otro estudio diagnóstico que brinde la información proporcionada por la electromiografía y de forma rutinaria no se administra ningún medicamento antes del estudio para disminuir el dolor, por lo que no existe algún tratamiento alternativo. La realización habitual de la electromiografía es SIN medicamentos para dolor, es decir que no existe ningún tratamiento alternativo que disminuya las molestias producidas por el estudio.

**Garantía de información**

Es un compromiso de este grupo de médicos el proporcionarle toda la información necesaria del estudio. Así como el responder sus dudas acerca de los procedimientos, riesgos y beneficios de este estudio. Usted recibirá una copia firmada de este Consentimiento Informado.

**Garantía de retiro**

Usted tiene la libertad de retirarse en cualquier momento de este estudio y dejar de participar. Su decisión de retirarse del estudio no deteriorará su tratamiento médico o creará prejuicios del equipo humano en su atención. Se le entregará un reporte escrito de los resultados obtenidos hasta el momento de la suspensión del estudio aunque este no llegue a ser concluyente por retiro anticipado.

**Confidencialidad**

Usted tiene la garantía de que su identidad no será revelada en ningún momento fuera del ámbito del equipo humano que le atenderá o por motivos de los reglamentos que la institución obligue. Esto significa que sin su autorización usted no será presentado(a) o identificado en ningún evento médico o reunión o en publicación alguna o en los medios de información.

**Información Actualizada**

Es nuestro compromiso el proporcionarle información actualizada obtenida durante el proceso de estudio no obstante esto pudiera afectar su decisión de continuar en el estudio.

**Investigadores:**

- Dr. Fiacro Jiménez Ponce. Neurocirugía Funcional y esteroataxia. Unidad 403. Hospital General de México Dirección: Dr. Balmis 148 Col Doctores Deleg. Cuauhtémoc Tel 55 27 89 20 00
- Dra. Ma. Luz Irma Pérez Benítez. Medicina de Rehabilitación. Unidad 402. Hospital General de México Dirección: Dr. Balmis 148 Col Doctores Deleg. Cuauhtémoc Tel 55 27 89 20 00 ext 1324 o 1325.
- Dra. Ingrid Morales Sánchez. Medicina de Rehabilitación. Unidad 402. Hospital General de México Dirección: Dr. Balmis 148 Col Doctores Deleg. Cuauhtémoc Tel 55 27 89 20 00 ext 1324 o 1325. Comunicación 24hs: 044 55 27 68 27 79



**HOSPITAL  
GENERAL  
de MÉXICO**

## CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

### TÍTULO DEL ESTUDIO: ENSAYO CLÍNICO DEL EFECTO DEL TRAMADOL EN LA DISMINUCIÓN DEL DOLOR DURANTE LA ELECTROMIOGRAFIA DE REGIÓN LUMBAR Y MIEMBROS PÉLVICOS

#### Disponibilidad de Tratamiento Médico

En caso de que sufra alguna complicación por motivo del estudio recibirá atención sin costo dentro del Hospital General de México O.D. No existe un seguro de gastos adicionales en caso de indemnización o secuelas pero el Hospital General de México proporcionará la atención médica necesaria en su caso.

#### Obligaciones

Si desea participar en este estudio estará obligado a asistir al Hospital General de México a la cita requerida para su atención. Estará obligado a informar de sus cambios e inquietudes al personal médico y de investigadores.

#### Contactos:

Si durante el estudio usted tiene preguntas relacionadas con la naturaleza de la investigación o con sus derechos, o si tiene alguna inquietud relacionada con el presente proyecto debe comunicarse con:

Nombre del contacto de emergencia y servicio de atención 24hs:

Dra. Ingrid Morales Sánchez. Medicina de Rehabilitación. Unidad 402. Hospital General de México

Dirección: Dr. Balmis 148 Col Doctores Deleg. Cuauhtémoc Tel 55 27 89 20 00 ext 1324 o 1325. Comunicación 24hs: 044 55 27 68 27 79

Nombre de contactos alternativos:

Dra. Ma. Luz Irma Pérez Benítez. Medicina de Rehabilitación. Unidad 402. Hospital General de México

Dirección: Dr. Balmis 148 Col Doctores Deleg. Cuauhtémoc Tel 55 27 89 20 00 ext 1324 o 1325.

Dr. Fiacro Jiménez Ponce. Coordinador Programa de Maestría y Doctorado en Ciencias Médicas, Odontológicas y de la Salud del Hospital General de México - UNAM

Dirección: Dr. Balmis 148 Col Doctores Deleg. Cuauhtémoc Tel 50 0438 42 /43

Para cualquier duda relacionada con su participación en este estudio puede acudir a:

Comisión de Ética con la Dra. Estela García E. Presidente de la Comisión de ética. Tel 27892000 ext 1330

#### Investigadores:

- Dr. Fiacro Jiménez Ponce. Neurocirugía Funcional y esteroataxia. Unidad 403. Hospital General de México Dirección: Dr. Balmis 148 Col Doctores Deleg. Cuauhtémoc Tel 55 27 89 20 00

- Dra. Ma. Luz Irma Pérez Benítez. Medicina de Rehabilitación. Unidad 402. Hospital General de México Dirección: Dr. Balmis 148 Col Doctores Deleg. Cuauhtémoc Tel 55 27 89 20 00 ext 1324 o 1325.

- Dra. Ingrid Morales Sánchez. Medicina de Rehabilitación. Unidad 402. Hospital General de México Dirección: Dr. Balmis 148 Col Doctores Deleg. Cuauhtémoc Tel 55 27 89 20 00 ext 1324 o 1325. Comunicación 24hs: 044 55 27 68 27 79



HOSPITAL  
GENERAL  
de MÉXICO

## CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

### TÍTULO DEL ESTUDIO: ENSAYO CLÍNICO DEL EFECTO DEL TRAMADOL EN LA DISMINUCIÓN DEL DOLOR DURANTE LA ELECTROMIOGRAFIA DE REGIÓN LUMBAR Y MIEMBROS PÉLVICOS

Yo \_\_\_\_\_, afirmo que he leído detalladamente este informe para participar en el proyecto de investigación titulado: **ENSAYO CLÍNICO DEL EFECTO DEL TRAMADOL EN LA DISMINUCIÓN DEL DOLOR DURANTE LA ELECTROMIOGRAFIA DE REGIÓN LUMBAR Y MIEMBROS PÉLVICOS**. He entendido las molestias, los riesgos y los beneficios que podrían derivarse de este estudio y estoy dispuesto(a) a participar en este estudio. He sido informado(a) y entiendo de los procedimientos que se efectuarán para mi tratamiento.

Estoy de acuerdo con los aspectos referentes a mi confidencialidad, la garantía de recibir información en cualquier momento y en la libertad de retirarme en cualquier momento del estudio. Entiendo y estoy de acuerdo en caso de complicaciones de atenderme dentro del Hospital General de México y estoy de acuerdo en acudir a mi cita y colaborar con los médicos e investigadores en mi tratamiento.

México, D. F. a \_\_\_ de \_\_\_\_\_ del 201 \_\_

\_\_\_\_\_  
Nombre del paciente

\_\_\_\_\_  
Firma del paciente

\_\_\_\_\_  
Dirección del paciente

\_\_\_\_\_  
Nombre del testigo y relación con el paciente

\_\_\_\_\_  
Firma del testigo

\_\_\_\_\_  
Dirección del testigo

\_\_\_\_\_  
Nombre del testigo y relación con el paciente

\_\_\_\_\_  
Firma del testigo

\_\_\_\_\_  
Dirección del testigo

\_\_\_\_\_  
Firma del Investigador Responsable

#### Investigadores:

- Dr. Fiacro Jiménez Ponce. Neurocirugía Funcional y esteroataxia. Unidad 403. Hospital General de México Dirección: Dr. Balmis 148 Col Doctores Deleg. Cuauhtémoc Tel 55 27 89 20 00
- Dra. Ma. Luz Irma Pérez Benítez. Medicina de Rehabilitación. Unidad 402. Hospital General de México Dirección: Dr. Balmis 148 Col Doctores Deleg. Cuauhtémoc Tel 55 27 89 20 00 ext 1324 o 1325.
- Dra. Ingrid Morales Sánchez. Medicina de Rehabilitación. Unidad 402. Hospital General de México Dirección: Dr. Balmis 148 Col Doctores Deleg. Cuauhtémoc Tel 55 27 89 20 00 ext 1324 o 1325. Comunicación 24hs: 044 55 27 88 27 79