

11202
15

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
I.S.S.S.T.E.

"EFECTO DE LA KETAMINA ADMINISTRADA EN EL PRE Y
TRANSANESTESICO SOBRE EL IMPACTO EN EL CONSUMO DE OPIOIDE EN
EL TRANSANESTESICO"

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN ANESTESIOLOGIA

PRESENTA:
DRA. MARIA ELENA BAUTISTA JOSE

ASESOR DE TESIS:
DRA. SOLEDAD VELASCO PERALTA
DR. VICTOR MANUEL ESQUIVEL RODRÍGUEZ

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MÉXICO, D.F. 2001



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

DRA. SOLEDAD VELASCO PERALTA
ASESOR DE TESIS
HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"
ISSSTE



SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE EDUCACION Y POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA

DR. JESUS TREJO MADRIGAL
PROFESOR TITULAR DEL CURSO
HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"
ISSSTE

DR. JOSE ADALBERTO FLORES GALICIA
COORDINADOR DE ENSEÑANZA
HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"
ISSSTE



DR. GREGORIO URBANO VALENCIA PEREZ
JEFE DE INVESTIGACION
HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"
ISSSTE

PRESENTA
DRA. MARIA ELENA BAUTISTA JOSE



2

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESUMEN

El dolor es una sensación que esta asociada con lesion a los tejidos. hasta los años 1960 el dolor era considerado una inevitable respuesta sensorial al tejido dañado. En los años recientes los grandes avances han hecho que entendamos el mecanismo de producción del dolor. The International Asociation for the Study of Pain (IASP) definió el dolor como "una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada o no a daño real o potencial de los tejidos, o descrito en términos de dicho daño". Entre el sitio del daño tisular y la zona de percepción existe una serie de eventos electroquímicos complejos, los cuales en forma colectiva se conocen como nocicepcion.

La ketamina goza de una posición especial entre los anestésicos, es una mezcla racémica que consiste en dos enantiómeros ópticos, el R(-) y S(+). El compuesto es metabolizado extensamente por el sistema citocromo p450 hepático, su metabolito primario la norketamina tiene una potencia de solo una tercera a quinta parte la del compuesto original pero puede intervenir en las acciones analgésicas prolongadas de la ketamina. Los metabolitos de la norketamina son excretados por los riñones. Su mecanismo de acción es complejo. El compuesto interacciona con múltiples sitios de unión, entre ellos los receptores de N-metil-D-aspartato (NMDA) y los receptores de glutamato no-NMDA, los receptores colinérgicos nicotínicos y muscarínicos, y los receptores monoaminérgicos y opioides. Todas estas interacciones pueden desempeñar un papel en las propiedades clínicas y farmacológicas de la ketamina. Sin embargo el antagonismo con el receptor NMDA explica la mayor parte de los efectos analgésicos, amnésicos, psicotomiméticos y neuroprotectores del compuesto.

A dosis pequeñas (0.1-0.5 mg/kg), la ketamina tiene una acción analgésica notable que puede utilizarse como complemento de la anestesia regional o local. En una serie de estudios se ha sugerido que la administración de ketamina antes de que se produzca el estímulo doloroso es incluso mas efectiva. A este efecto se le denomina analgesia preventiva. El objetivo de la analgesia preventiva es evitar o reducir el desarrollo de un recuerdo del estímulo doloroso en el sistema nervioso, reduciendo con ello las necesidades de analgésicos trans y postoperatorios. Los receptores NMDA parecen ser los responsables del recuerdo del dolor y su bloqueo puede contribuir de manera significativa a la prevención del dolor. La ketamina es el único antagonista NMDA aprobado por la administración de alimentos y fármacos y en varios estudios se ha demostrado el efecto de la administración preventiva de pequeñas dosis de ketamina sobre el dolor postoperatorio, determinado como la reducción en la necesidad de opiáceos.

ANTECEDENTES

El dolor es una sensación que esta asociada con lesión a los tejidos, teniendo una acción benéfica de protección ya que es indispensable para la existencia y la supervivencia, pero resulta poco deseable padecerlo. Uno de los especialistas que por su formación se encarga de este sintoma es el ANESTESIOLOGO también encargado de la unidad de cuidados posanestésicos en donde se escucha con frecuencia la palabra DOLOR posterior a una anestesia general en donde el paciente amerita necesariamente dosis de analgésicos con horario, no sorprendiendo tampoco que los pacientes continúen experimentando dolor de moderado a severo posterior a esta medida. (1)

En la última década ha surgido un termino "analgésia preventiva" implicando la administración de fármacos que modifican los mecanismos periféricos químicos y neurofisiológicos que intervienen en el dolor, antes del estímulo doloroso, previniendo o reduciendo el dolor subsecuente. Su propósito es prevenir o reducir el desarrollo de la memoria por estímulos dolorosos en el sistema nervioso y que disminuyan los requerimientos subsecuentes de analgésicos en el postoperatorio, su objetivo es inhibir o disminuir los mecanismos fisiopatológicos del dolor agudo.(7)

Hasta los años de 1960 el dolor era considerado una inevitable respuesta sensorial al tejido dañado. En los años recientes los grandes avances han hecho que entendamos el mecanismo de producción del dolor. The International Association for the Study of Pain (IASP) definió al dolor como "una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada o no a daño real o potencial de los tejidos, o descrito en términos de dicho daño" (4,2) Entre el sitio del daño tisular y la zona de percepción existe una serie de eventos electroquímicos complejos, los cuales en forma colectiva se conocen como NOCICEPCION.

La nocicepción esta compuesta por cuatro procesos:

1. Transducción.
2. Transmisión.
3. Modulación.
4. Percepción. (5)

En la periferia, los estímulos nocivos activan a receptores específicos llamados *nociceptores*.

SENSIBILIZACION PERIFERICA

La lesión tisular produce efectos en el sistema nervioso central y periférico que alteran la sensibilidad a estímulos subsecuentes. La sensibilización periférica se caracteriza por un umbral mas bajo de activación, latencia de respuesta mas corta, actividad espontánea. Estos cambios no son ocasionados por una lesión sobre las fibras nerviosas, sino por la liberación de agentes algogenicos por el tejido lesionado y por las fibras C. La mayoría de las fibras C tienen una actividad espontánea mínima o casi nula y sus umbrales de activación son muy altos ante estímulos físicos. En presencia de varios de esos productos bioquímicos, estas fibras pueden ser activadas con estímulos leves. Los principales productos bioquímicos son los siguientes:

1. Aminas. Histamina, serotonina.
2. Kininas. Principalmente la bradicinina.

4

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

3. Ácidos lipídicos. La PGE2 activa directamente a las fibras C otros como la PGI2 y el TXA2 facilitan la excitabilidad de las fibras C.
4. Citoquinas. Las interleucinas.
5. Péptido aferentes primarios. La sustancia P y el gen relacionado con el péptido de la calcitonina (CGRP) son liberados por las fibras C.
6. Iones. Un pH local bajo dado por los iones H y los iones de K liberados por el trauma local activan los axones para que liberen CGRP. (6)

Los principales neurotransmisores en este sistema son la SP y el CGRP. Ambos son liberados de las terminales de las fibras pequeñas y causan despolarización de las neuronas de las astas dorsales. El efecto de estos péptidos dura por varios segundos. Además de estos péptidos las fibras aferentes primarias también contienen péptido intestinal vasoactivo (VIP), somatostatina galanina y ácido glutámico. Estos transmisores actúan sobre receptores de n-metil-d-aspartato (NMDA) kainato y glutamato y su activación produce excitación

SENSIBILIZACIÓN CENTRAL

Las fibras C contienen y liberan péptidos (SP, CGRP, etc.) y aminoácidos excitatorios (glutamina). Estos evocan potenciales sinápticos rápidos por su acción sobre los receptores no-NMDA, y potenciales sinápticos lentos producidos por la *despolarización continua sobre receptores NMDA*. La activación de estos receptores de NMDA permite la entrada de iones de Ca^{++} lo que provoca la activación de fosfolipasa C (con la formación subsecuente de prostaglandinas) y de óxido nítrico sintetasa (con la formación de óxido nítrico). Estos segundos mensajeros actúan sobre terceros mensajeros (proto-oncogenes), principalmente el c-fos que producirá cambios en las membranas neuronales que dan lugar al fenómeno de sensibilización central que se caracteriza por:

1. Fenómeno de sumisión ("wind-up").
2. Expansión del lecho receptivo. (3,5,6,8)

La ketamina goza de una posición especial entre los anestésicos. Fue introducida en la práctica clínica hace más de 30 años. Se utiliza en la clínica para la inducción de pacientes con shock hemodinámico, inducción en pacientes con enfermedad asmática activa, sedación de los pacientes que no cooperan, en particular niños; complemento de la anestesia local o regional incompleta, sedación en los ámbitos de cuidados intensivos; y técnicas cortas y dolorosas, como cambios de vendas en pacientes quemados. La ketamina es una mezcla racémica que consiste en dos enantiómeros ópticos, el R(-) y S(+) y el conservante cloruro de benzetonio. La fase alfa de eliminación dura solo unos pocos minutos y la hemivida de beta eliminación es de 2-3 h. El compuesto es metabolizado extensamente por el sistema del citocromo p450 hepático, su metabolito primario la norketamina tiene una potencia de solo una tercera a quinta parte la del compuesto original pero puede intervenir en las acciones analgésicas prolongadas de la ketamina. Los metabolitos de la norketamina son excretados por los riñones. Su mecanismo de acción es complejo. El compuesto interacciona con múltiples sitios de unión, entre ellos los receptores de N-metil-D-aspartato (NMDA) y los receptores de glutamato no-nmda, los receptores colinérgicos nicotínicos y muscarínicos, y los receptores monoaminérgicos y opioides. Además se han descrito interacciones con canales iónicos dependientes de voltaje, como los canales de sodio y los canales de calcio de tipo L. La inhibición de los canales

de sodio neuronales proporciona un efecto anestésico local modesto del compuesto, mientras que el bloqueo de los canales de calcio puede ser responsable de la vasodilatación cerebral. Todas estas interacciones pueden desempeñar un papel en las propiedades clínicas y farmacológicas de la ketamina. Sin embargo, el antagonismo con el receptor NMDA explica la mayor parte de los efectos analgésicos, amnésicos, psicotomiméticos y neuroprotectores del compuesto. El receptor NMDA es un receptor ionotrópico (canal iónico de apertura por el ligando) que es activado por el glutamato, el neurotransmisor excitador más abundante del SNC. El canal es permeable al calcio y en menor medida, al sodio y al potasio. Requiere glicina como coagonista obligatorio y es inhibido por el magnesio de una manera dependiente del voltaje. Los receptores NMDA intervienen, entre otras muchas funciones en el denominado fenómeno de cierre, que desempeña un papel importante en el desarrollo del dolor crónico. El receptor NMDA es el sitio postsináptico de acción de la reducción de la estimulación poli sináptica de la ketamina en el SNC. La ketamina se une al receptor de fenciclidina en el canal NMDA e inhibe así la activación por el glutamato del canal de una manera no competitiva. El sitio de unión de la fenciclidina se solapa en parte con un sitio de unión para el magnesio. El bloqueo es dependiente del tiempo, la concentración y la frecuencia de estimulación.

A dosis pequeñas (0.1-0.5 mg/kg), la ketamina tienen una acción analgésica notable, que puede utilizarse como complemento de anestesia regional o local. En una serie de estudios se ha sugerido que la administración de ketamina antes de que se produzca el estímulo doloroso es incluso más efectiva. A este efecto se le denomina analgesia preventiva. El objetivo de la analgesia preventiva es evitar o reducir el desarrollo de un recuerdo del estímulo doloroso en el sistema nervioso, reduciendo con ello las necesidades de analgésicos postoperatorios. Cuando una andanada masiva de impulsos nociceptivos aferentes alcanza la médula espinal, se produce un estado hiperexcitable de sensibilización del SNC conocido como "wind-up". Los receptores NMDA parecen ser los responsables del recuerdo del dolor y su bloqueo puede contribuir de manera significativa a la prevención del dolor. Los receptores NMDA parecen ser responsables del recuerdo del dolor y su bloqueo puede contribuir de manera significativa a la prevención del dolor. Los antagonistas NMDA evitan la inducción de la sensibilización central e incluso abolen la hipersensibilidad una vez establecida. La ketamina es el único antagonista NMDA aprobado para la administración de alimentos y fármacos y en varios estudios se ha demostrado el efecto de la administración preventiva de pequeñas dosis de ketamina sobre el dolor postoperatorio, determinado como la reducción en la necesidad de opiáceos.(9)

Christophe Menigaux, en 1999 publica su artículo "Los beneficios de dosis pequeñas de ketamina en el transoperatorio sobre el dolor postoperatorio después de la reparación de ligamento cruzado anterior" en donde estudia 3 grupos: El grupo PRE al cual le administra ketamina a dosis de 0.15 mg/kg antes de la incisión quirúrgica, el grupo POST al cual le administra la misma dosis posterior al estímulo quirúrgico y el grupo CONT al cual le administra placebo, dando como resultado una disminución en el consumo de morfina en el postoperatorio en el grupo PRE y POST con una disminución ligeramente mayor en el grupo PRE.

6

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

observando tambien una recuperaci3n mas rapida en el grupo PRE, en cuanto a la flexion de la rodilla.(10)

Manzo Suzuki, MD, en su articulo "La ketamina a dosis bajas potencia la analgesia inducida por morfina tras cirugia ambulatoria " estudia 4 grupos a los cuales le administra morfina a 50 mcg/kg en el postoperatorio, a los cuales les administra ketamina a dosis de 50,75,100 mcg y placebo 15 minutos antes de terminar la cirugia, observando que la ketamina potencia la dosis de morfina a *dosis de 75 a 100 mcg obteniendo un mejor manejo del dolor asi como disminuyendo los requerimientos de analgésico en el postoperatorio.*(11)

G. Adriaenssens, K. M. Vermeyen, en su articulo "analgesia controlada por el paciente con morfina en el postoperatorio: efectos adicionales de ketamina" menciona los efectos adicionales de la ketamina a la morfina con una infusi3n de esta a dosis de 2.5 mcg/kg de peso en comparaci3n con un grupo al cual se le administro placebo, se observo una disminuci3n de la administraci3n de morfina en el grupo de la ketamina de 28 mg en 48 hr y en el grupo control al que se administro placebo hubo un consumo de morfina de 54 mg en 48 hrs.(12)

H.J.Mc Quay en 1992 refiere "est3n claras las bases de la analgesia preventiva, explicadas en t3rminos de reducci3n de la excitabilidad del sistema nervioso central. Pero en estos momentos no contamos con estudios clínicos confiables que expliquen este mecanismo. Asi mismo no contamos con registros de los efectos clínicos". (7). En 1992 Leonid Roytblat refiere en su estudio "Dolor postoperatorio: Los efectos de dosis bajas de ketamina en adici3n a la anestesia general" que *el dolor postoperatorio disminuye cuando se agregan dosis bajas de ketamina (0.15 mg/kg) 5 minutos antes de la incisi3n quirúrgica, esto en un estudio doble ciego con 22 pacientes en colecistectomia abierta, y como consecuencia de la disminuci3n del dolor observa una disminuci3n de requerimientos analgésicos postoperatorios (morfina).*(13)

7

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

OBJETIVOS

1. Valorar el consumo de opioide (fentanilo) en el transanestésico (como forma indirecta de valorar la analgesia preventiva o efecto analgésico de la ketamina)
2. evaluar los parámetros hemodinámicos (TA,FC) para determinar la estabilidad hemodinámica.

MATERIAL Y METODO

Se aplicó un ensayo clínico, comparativo, prospectivo y longitudinal, en donde se compararon dos grupos un grupo problema y un grupo control.

Se estudiaron pacientes de ambos sexos de 25 a 55 años, ASA I-II, a los cuales se les realizó cirugía de abdomen, a los cuales se les dio como procedimiento anestésico Anestesia General Balanceada, se monitorizaron con trazo electrocardiográfico, tensión arterial, pulso oximetría, se medicaron con midazolam 2 mg IV, al grupo I se le administró seguido del midazolam ketamina un bolo de 0.5 mg/kg seguido de la infusión de ketamina a 2 mcg/kg/min 15 minutos antes de la inducción con fentanil a 2 mcg/kg, vecuronio a 100 mcg/kg, propofol a 2 mg/kg, como mantenimiento se administró isoflurano, fentanilo y vecuronio a requerimientos. Los requerimientos de fentanilo se calcularon a 1 mcg/kg cada vez que la tensión arterial se elevara por arriba del 20% de la basal hasta lograr una estabilidad del paciente sin modificar el vol % del isoflurano que se mantuvo a 1.5 vol %. La infusión de ketamina se mantuvo durante todo el transanestésico hasta el término de la cirugía. El grupo II se administró seguido del midazolam el fentanilo, vecuronio, propofol a las dosis ya establecidas para el grupo I, y como mantenimiento isoflurano, fentanilo y vecuronio, con los mismos criterios del grupo I.

Los pacientes estudiados fueron divididos en dos grupos de 10 pacientes cada uno. Nombrando al grupo I al grupo de pacientes a los que se les administró ketamina en bolo y en infusión y grupo II a los pacientes a los que no se les administró ketamina.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Edad de 25 a 55 años.
- Estado físico ASA I-II
- Todas las cirugías de abdomen

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Alergia a los fármacos utilizados
- Pacientes con historia de dolor crónico
- Pacientes con ingesta cotidiana de analgésicos
- Pacientes con adicción a cualquier fármaco
- Pacientes con obesidad grado II o mayor

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- *Pacientes en los cuales se presenten en el curso del transanestésico alguna alteración inesperada*
- Pacientes que cursen con algún accidente quirúrgico
- Pacientes con sangrado abundante
- Pacientes que requieran manejo en U.C.I.

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 20 pacientes distribuidos al azar en 2 grupos, el grupo I recibió ketamina en bolo (0.5 mg/kg), y en infusión continua durante todo el transanestésico (2 mcg/kg/min), 15 minutos previos a la inducción anestésica. El grupo II no recibió ketamina y se realizó la inducción anestésica de la forma antes descrita.

Con respecto a la edad de los pacientes en el grupo II se encontró que la edad promedio fue de 40 años y en el grupo I fue de 39 años.

La distribución por sexo fue para el grupo I, 6 del sexo femenino (60%) y 4 del sexo masculino (40%), en el grupo II fueron 8 del sexo femenino (80%) y 2 del sexo masculino (20%).

Del total de pacientes 5 fueron clasificados ASA I y 15 fueron clasificados ASA II. De acuerdo a la cirugía realizada tenemos: colecistectomías 8, histerectomía total abdominal 5, apendicectomía 3, laparotomía exploradora 2, funduplicatura tipo Nissen 1.

La incidencia de efectos colaterales fue sialorrea en el grupo I con 1 paciente.

La monitorización de los signos vitales antes y durante el transanestésico mostró los siguientes resultados:

La tensión arterial basal promedio del grupo I (grupo problema) 130/78, la tensión arterial media basal fue de 95.6, la tensión arterial promedio del transanestésico fue de 113/68, con una tensión arterial media promedio de 83.07; mientras que en el grupo II presentó una tensión arterial basal promedio de 139/83, con una tensión arterial media basal de 102.5, la tensión arterial promedio del transanestésico fue de 125/72, con una tensión arterial media promedio de 90.21.

La frecuencia cardiaca basal promedio del grupo I fue de 76 latidos por minuto y su frecuencia cardiaca promedio del transanestésico fue de 76 latidos por minuto. Así también en el grupo II la frecuencia cardiaca basal promedio fue de 92 y la frecuencia cardiaca promedio del transanestésico fue de 84.3.

La saturación de oxígeno en ambos grupos fue del 98%.

La dosis total promedio administrada en el transanestésico de ketamina fue de 45.8 mg, para 98 minutos de cirugía como tiempo promedio, con una tasa por kilo/hora de 0.42 mg o 7 mcg/kg/min, en el grupo I.

La dosis total de fentanilo promedio administrado en el transanestésico fue de 194.8 mcg para una cirugía que duro en promedio 98 minutos, dando una tasa de 1.94 mcg/kg/hr, en el grupo I. Para el grupo II fue un total en promedio de fentanilo de 355 mcg para una cirugía que en promedio duro 93 minutos, dando una tasa promedio de 3.1 mcg/kg/hr.

Los requerimientos de isoflurano para el grupo I en promedio fue de 1.43 vol.% y para el grupo II 1.58 vol. %.

El tiempo anestésico para el grupo I en promedio fue de 98 minutos y para el grupo II fue de 93 minutos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA

En virtud del tamaño de la muestra y realizándose la investigación en dos grupos en base a una prueba estadística ("t" de Student), pudimos evaluar si nuestros dos grupos difieren entre si de manera significativa respecto a sus medias, obteniendo un valor de $t=4.04186$ y calculando los grados de libertad (gl) que nos sugieren el numero de maneras en que los datos pueden variar libremente, obtenemos el nivel de significancia y confianza de nuestro estudio que fue de $P<0.01$ y una probabilidad de significancia del 99.2% para el grupo I.

DISCUSIÓN

El objeto de este estudio fue evaluar las ventajas de la administración de ketamina en el pre y transanestésico, para la disminución de los requerimientos de fentanilo y la estabilidad hemodinámica en el transanestésico.

La administración de dicho medicamento fue por el mecanismo de acción que tiene en la nocicepción al antagonizar a los receptores NMDA disminuyendo así la sensibilización central que es la responsable de la "memoria al dolor". Existen numerosos estudios los cuales reportan la administración de ketamina previo al estímulo doloroso observando una analgesia mayor a la que normalmente tiene. Se realizó un estudio en dos grupos, grupo I el grupo problema al cual se le administro ketamina bolo inicial y una infusión continua durante todo el transanestésico, en el cual se observó que hubo una disminución significativa en el consumo de fentanilo en comparación con el grupo II que fue el grupo control, así como una mayor estabilidad hemodinámica en el grupo I en comparación con el grupo II.

Dichos resultados pueden atribuirse al antagonismo de los receptores NMDA, que se produce al administrar dosis subanestésicas de ketamina previo al estímulo doloroso y manteniendo una concentración plasmática de esta constante para continuar dicho efecto sobre los receptores disminuyendo así la sensibilización central del sistema nervioso de una forma constante mientras dure el estímulo doloroso. El propósito de este estudio fue observar el impacto que tiene la administración de ketamina previo al estímulo doloroso, sobre el consumo de fentanilo en el transanestésico así como su repercusión en la hemodinamia del paciente, esto para dar una mejor analgesia al paciente y una mejor recuperación, disminuyendo también los costos de su tratamiento.

11

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES

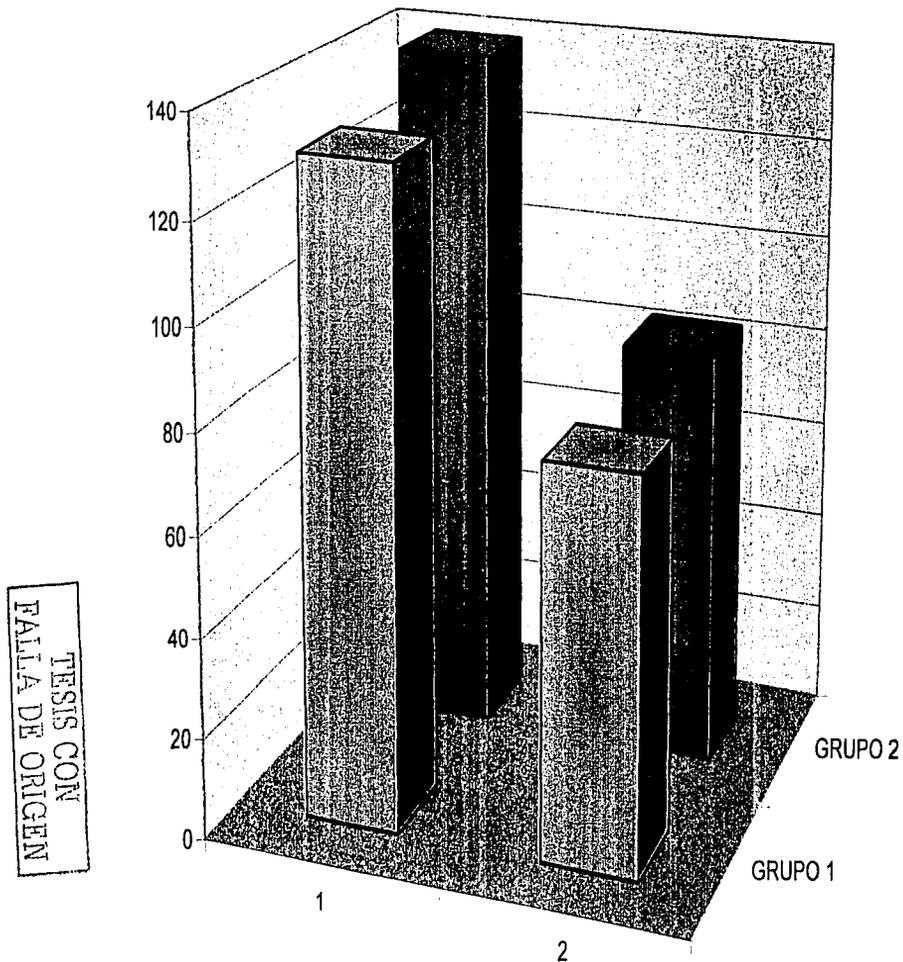
Después de observar el comportamiento de los pacientes a los cuales se le adicione a la anestesia general dosis subanestésicas de ketamina en infusión continua durante el transanestésico podemos concluir que

Los signos vitales como tensión arterial y frecuencia cardíaca se mantuvieron en parámetros normales observándose una mayor estabilidad en el grupo de la ketamina (DE TAM P 3.97 grupo I vs 7.6 grupo II, FC P 6.5 grupo I vs 5 grupo II), para los requerimientos de fentanilo en el grupo I fueron de 1.94 mcg/kg/hr y en el grupo II fue de 3.1 mcg/kg/hr (DE grupo I 0.36 vs grupo II 0.54).

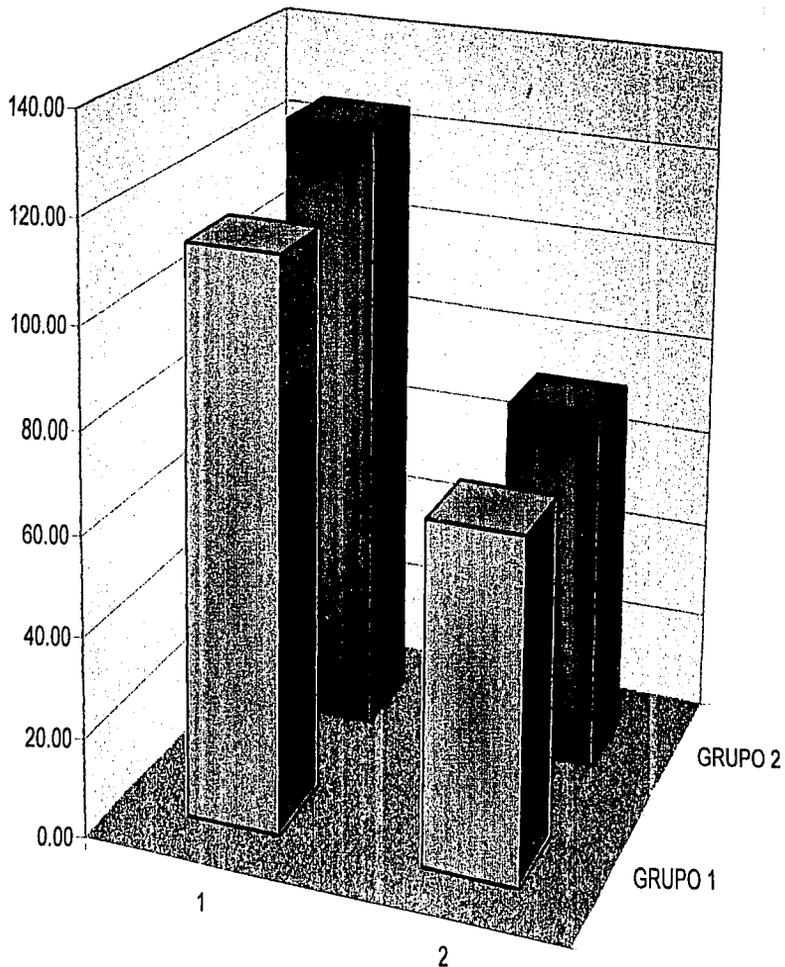
Por lo anterior podemos concluir que la adición de dosis subanestésicas de ketamina a la anestesia general balanceada nos proporciona mayor estabilidad hemodinámica con una disminución significativa en el consumo de fentanilo, proporcionando un mejor manejo del paciente.

GRÁFICAS

TENSION ARTERIAL BASAL PROMEDIO

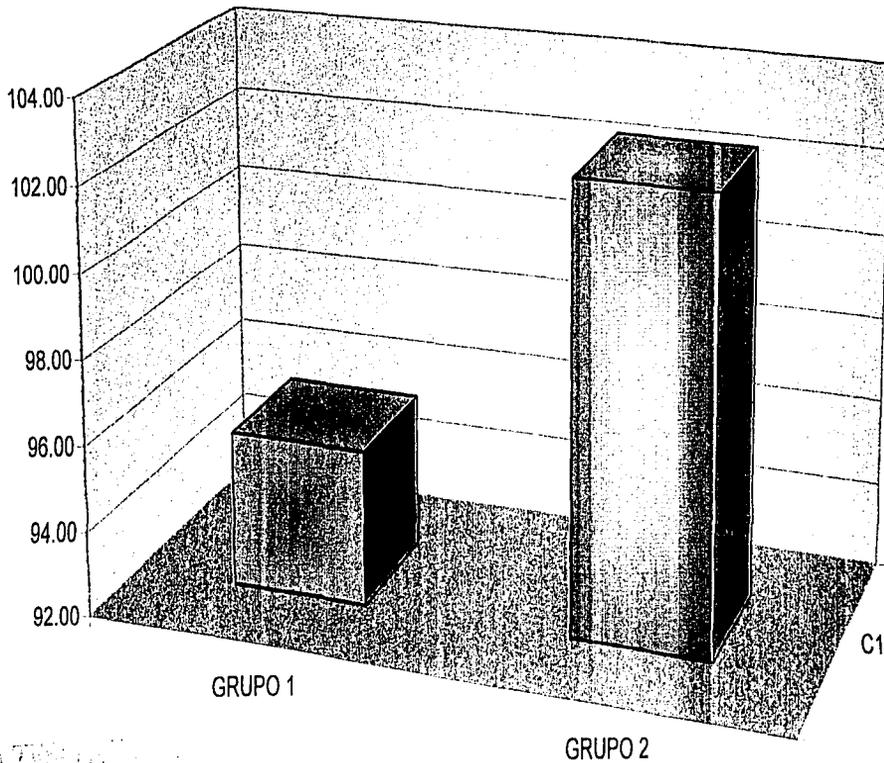


TENSION ARTERIAL PROMEDIO



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

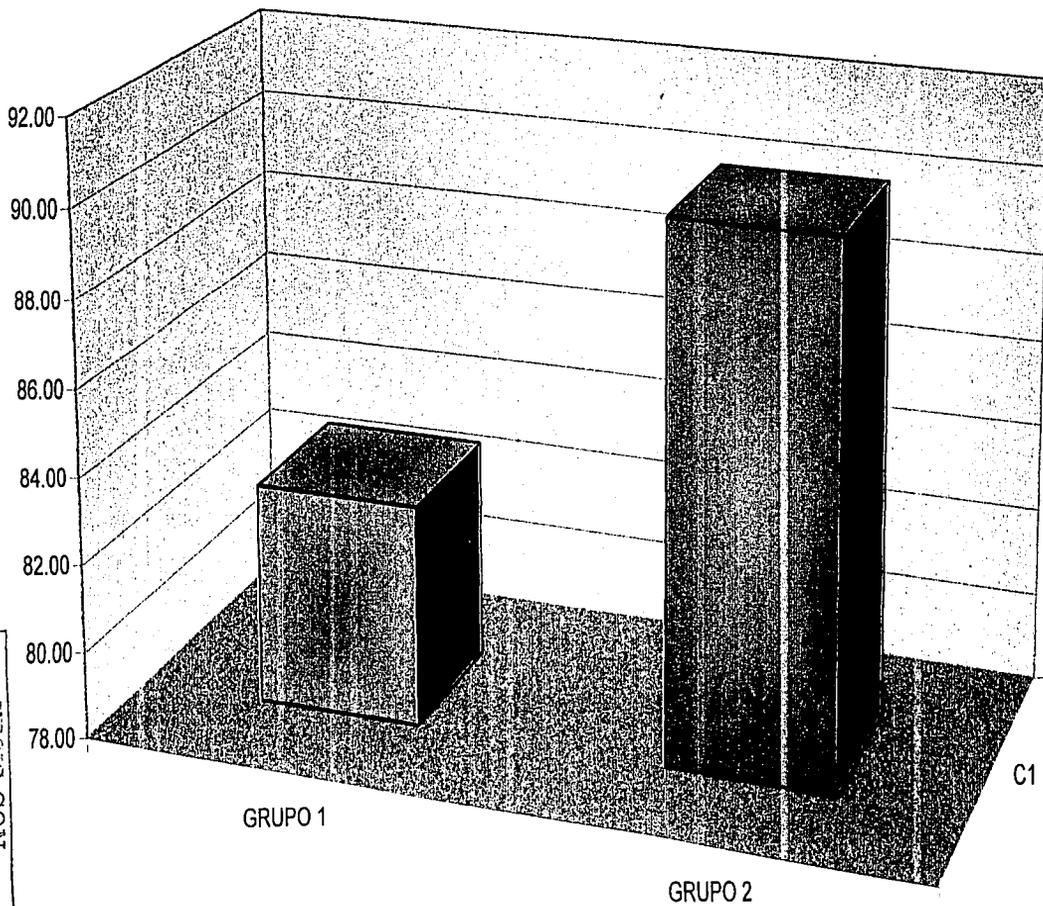
TENSION ARTERIAL MEDIA BASAL PROMEDIO



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

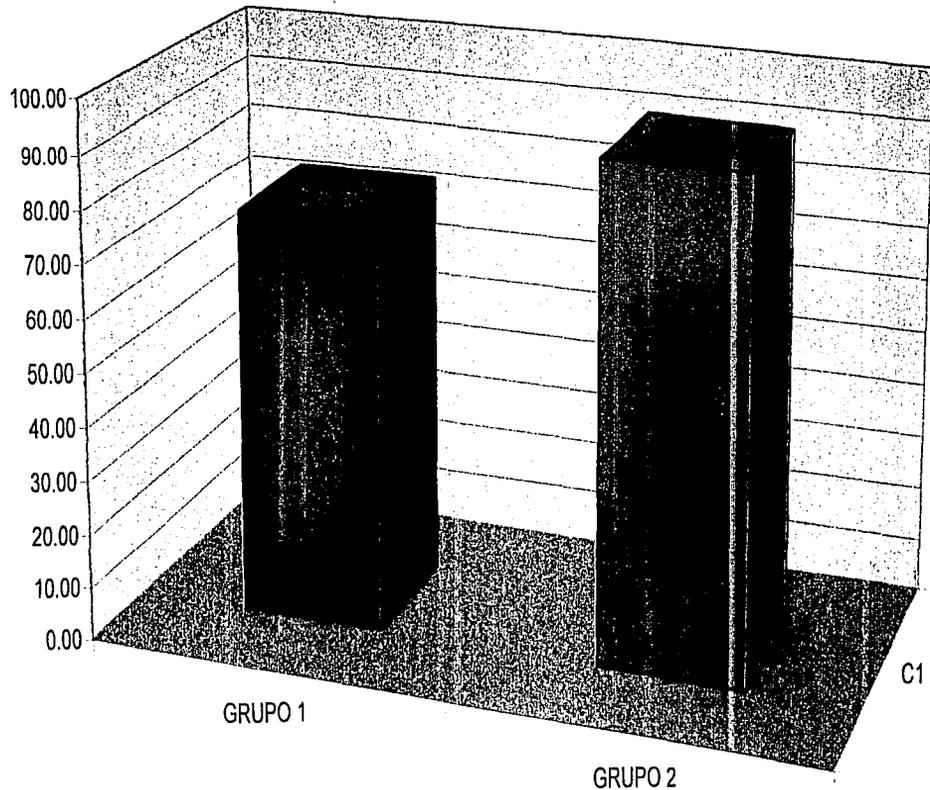
ESTA TESIS FUE
DE LA BIBLIOTECA

TENSION ARTERIAL MEDIA PROMEDIO



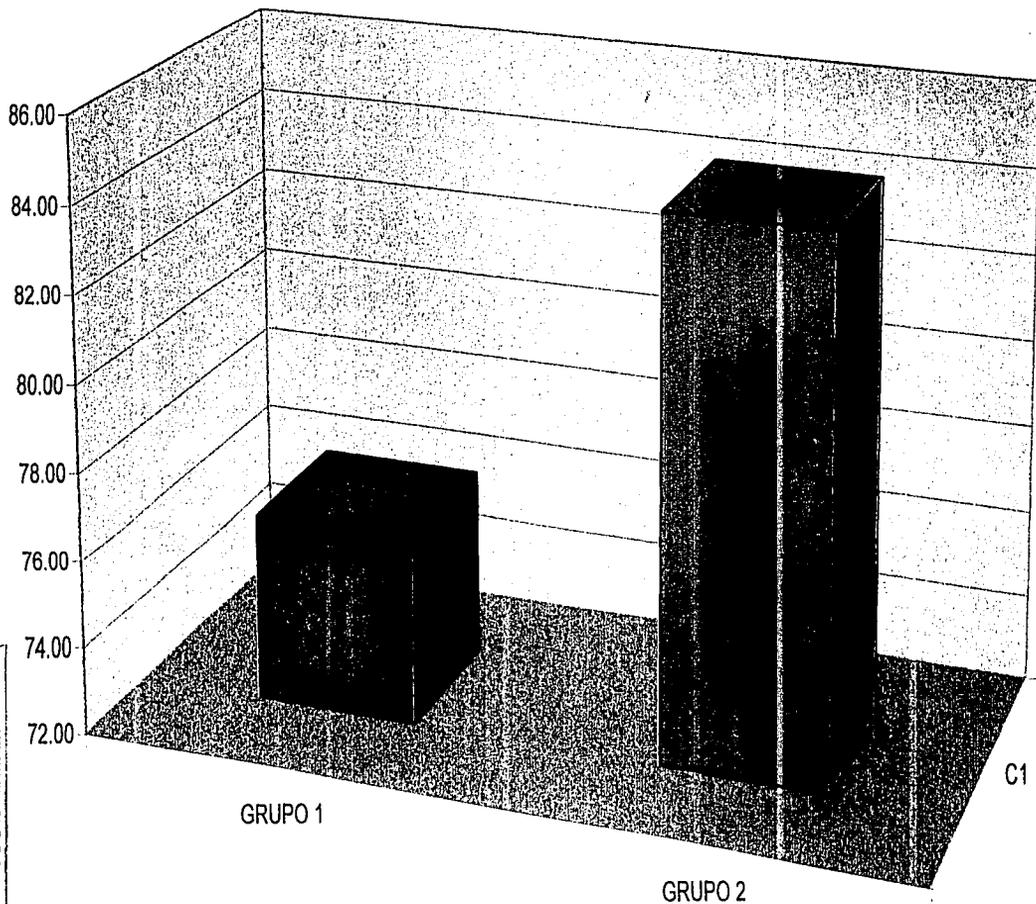
TESIS CON
VALIA DE ORIGEN

FRECUENCIA CARDIACA BASAL PROMEDIO



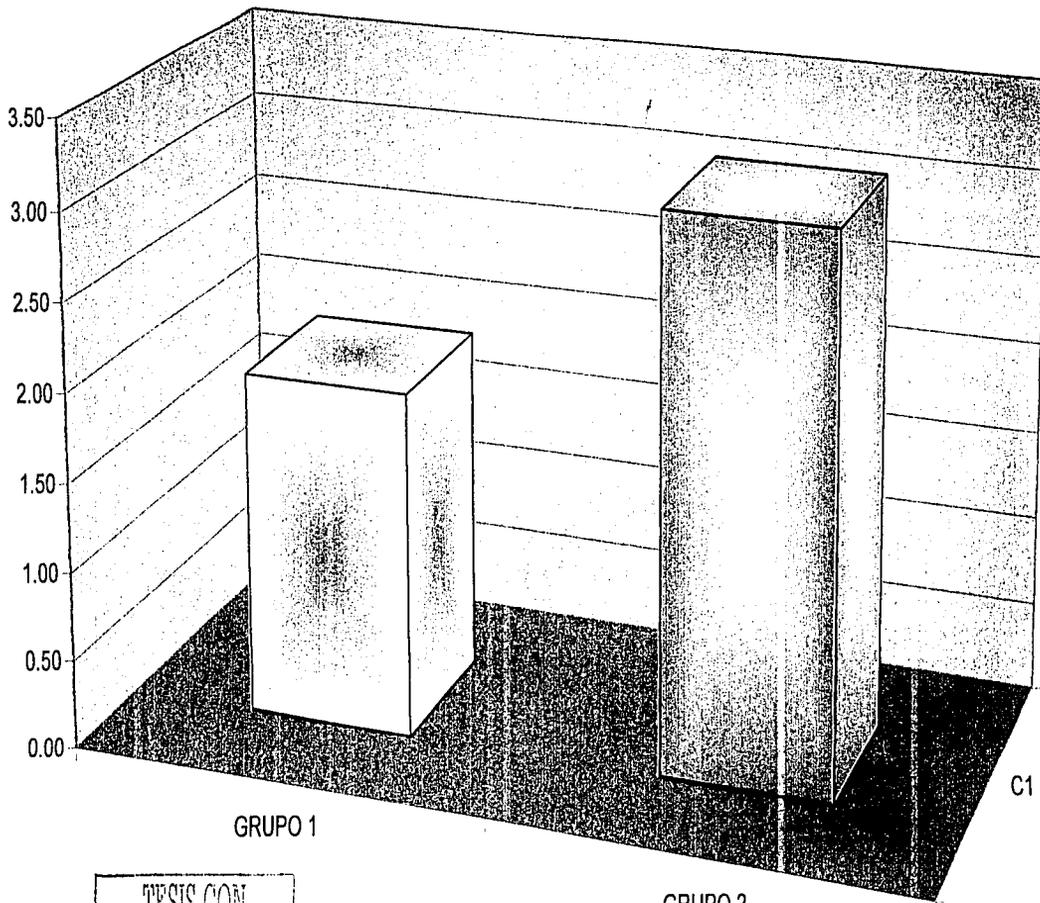
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FRECUENCIA CARDIACA PROMEDIO



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TASA DE FENTANIL KG/HR

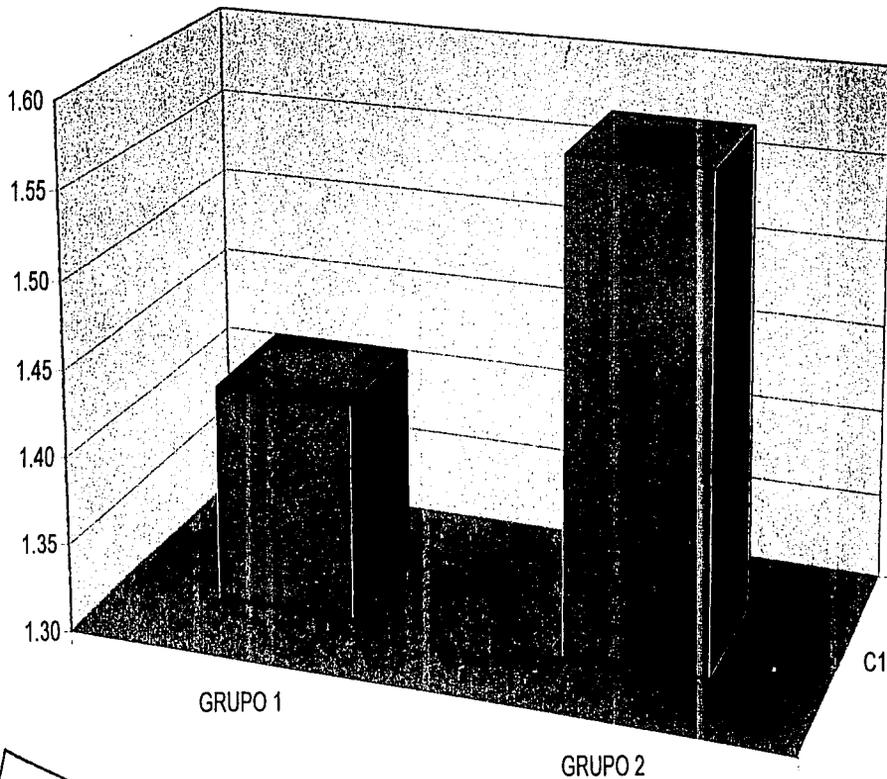


TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRUPO 2

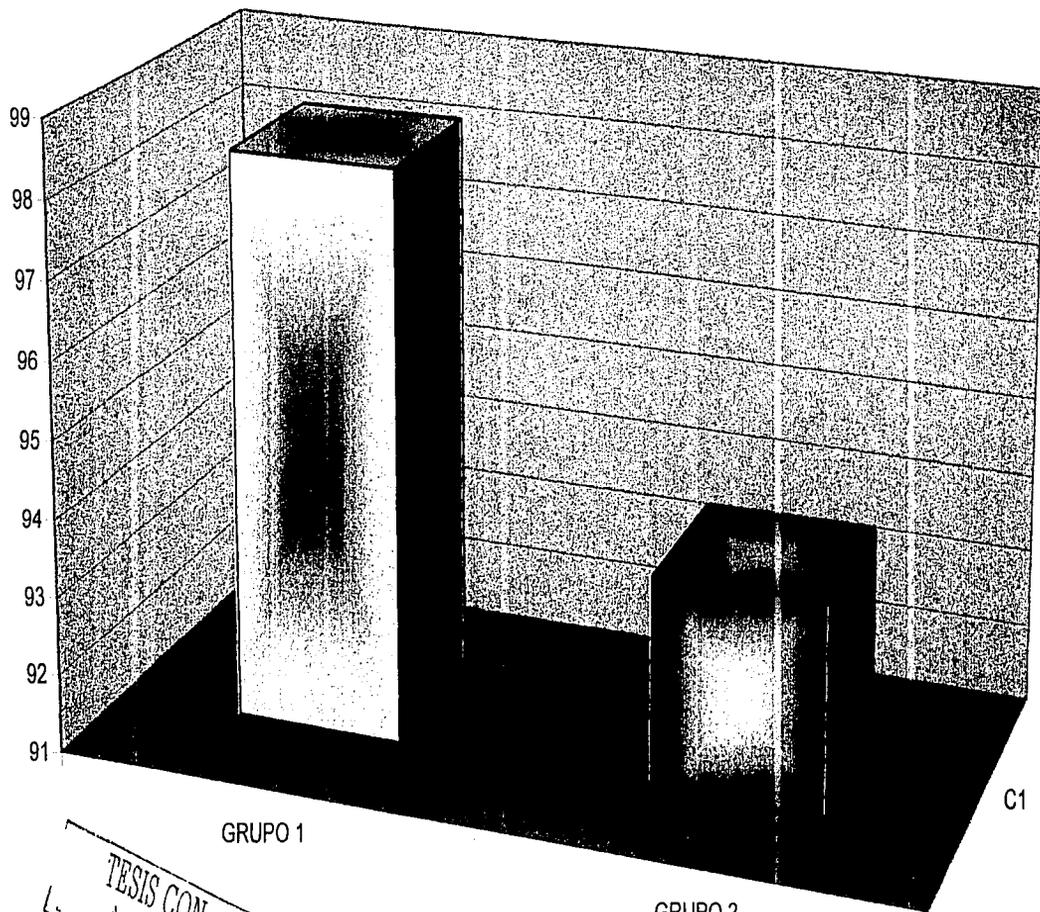
20

ISOFLURANO EN VOL.% PROMEDIO



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TIEMPO ANESTESICO EN MINUTOS



TESIS CON
A DE ORIGEN

22

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN
NOO SISSEI

	TENSION ARTERIAL	DESVIACION	F.C.	DESVIACION
	MEDIA PROMEDIO	ESTANDAR	PROMEDIO	ESTANDAR
GRUPO I	83.07	3.97	76.32	6.5
GRUPO II	90.21	7.68	84.36	5

Tabla 1

	TASA DE	DESVIACION
	FENTANIL KG	ESTANDAR
GRUPO I	1.94	0.36
GRUPO II	3.11	0.54

Tabla 2

BIBLIOGRAFIA

- 1 Uriah Guevara, ¿Qué representa el dolor para el anestesiólogo?. Revista Anestesia en México Vol. VII, 1995; 1: 11-12.
- 2 Uriah Guevara, Ramón De Lille, ¿Es mensurable el dolor?. Revista Anestesia en México vol. VII, 1995; 1:13-25
- 3 Alfonso Ramirez Guerrero, Mecanismos fisiopatologicos del dolor agudo Revista Anestesia en Mexico vol VII, 1995; 3:172-176
- 4 John D Loeser, Ronald Melzack, Pain: an overview. The Lancet 1999; 353:1607-09.
- 5 B. D. Grubb, Peripheral and central mechanisms of pain. Br. J. Anaesth 1998;81:8-11.
- 6 J. M. Besson, The neurobiology of pain. The Lancet 1999; 353:1610-15.
- 7 H. J. McQuay, Pre-emptive Analgesia. Br. J. Anaesth 1992;69:1-3.
- 8 Clifford J. Woolf, Preemptive Analgesia- Treating Postoperative Pain by Preventing the Establishment of Central sensitization. Anesth Analg 1993; 77:362-79.
- 9 Rainer Kohr, MD y Marcel E. Durieux, MD, Ketamina: nuevos trucos de un antiguo fármaco. Anesth Analg (esp) 1999; 1:66-74
- 10 Christophe Menigaux, MD, Dominique Fletcher, the benefits of intraoperative small-dose ketamine on postoperative pain after anterior cruciate ligament repair. Anesth Analg 2000;90:129-35
- 11 Manzo Suzuki, MD, Kentaro Tsueda, MD, La ketamina a dosis bajas potencia la analgesia inducida por morfina tras cirugía ambulatoria Anesth Analg (esp) 1999;2(4):242-48
- 12 G. Adriaenssens, K.M. Vermeven, Postoperative analgesia with i.v. patient-controlled morphine, effect of adding ketamine. Br J Anaesth 1999;83:393-6.
- 13 Leonid Roytblat, Anatol Korotkoruchko, Postoperative Pain. The Effect of Low-Dose Ketamine in Addition to General Anesthesia. Anesth Analg 1993;77:1161-5.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN