



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS SUPERIORES
SECRETARÍA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA**

**“ESTUDIO COMPARATIVO DE KETOROLACO VS METAMIZOL
INTRAVENOSOS EN EL MANEJO DEL DOLOR
POSTOPERATORIO EN CESÁREA. EXPERIENCIA EN UN
HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL”.**

TESIS

**PARA OBTENER EL GRADO
DE ESPECIALISTA EN ANESTESIA**

PRESENTA:

DR. ÁLVARO GAONA SOLÍS

**ASESOR METODOLÓGICO Y ESTADÍSTICO:
DR. RAFAEL ZAMORA GUZMÁN**



ACAPULCO, GUERRERO; 2011.



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:

ESTUDIO COMPARATIVO DE KETOROLACO VS METAMIZOL INTRAVENOSOS EN EL MANEJO DEL DOLOR POSTOPERATORIO EN CESAREA.

Dr. Antonio Jaimes Herrera

SECRETARIO DE SALUD EN EL ESTADO DE GUERRERO

Dr. Bulfrano Pérez Elizalde

**SUBDIRECTOR DE EDUCACIÓN CONTINUA DE
ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN EN SALUD**

Dr. Jesús Ambrosio Molina Bravo

DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO

Dra. Mara Ivheth Bazán Gutiérrez

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

Dr. Rafael Zamora Guzmán

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE POSGRADO DE ANESTESIA

Dr. Rafael Zamora Guzmán

ASESOR METODOLOGICO

DEDICATORIA

A DIOS: POR DARME LA OPORTUNIDAD DE VIVIR Y
APRENDER DE MIS SEMEJANTES.

A MIS PADRES: GRACIAS POR SU AMOR, APOYO Y POR
CREER EN MÍ.

A MI ESPOSA: POR TU PACIENCIA, COMPRENSIÓN Y
POR EL GRAN AMOR QUE ME HAS
DEMOSTRADO.

A MIS HIJOS: QUE HAN SIDO LA ALEGRÍA DE MI VIDA Y
POR QUIENES HE LUCHADO.

A MIS MAESTROS: DE QUIENES ADQUIRÍ SUS
EXPERIENCIAS, ENSEÑANZAS Y LA
VIRTUD DE SABER QUITAR EL DOLOR.

Índice

Objetivos	4
Antecedentes.....	5
Planteamiento del Problema	17
Justificación	17
Hipótesis	18
Tipo de Estudio	19
Características del caso	20
Tamaño de la muestra	22
Definición de las variables	23
Descripción general del estudio	26
Análisis estadístico.....	28
Factibilidad y aspectos éticos.....	28
Resultados	29
Discusión	37
Limitaciones del estudio.....	39
Conclusiones.....	40
Bibliografía.....	41
Anexos	42

OBJETIVO GENERAL:

1. Comparar la eficacia analgésica del ketorolaco y metamizol, administrados por vía intravenosa, en pacientes obstétricas postoperadas de cesárea, y cuyo manejo anestésico se llevó a cabo bajo bloqueo epidural (BPD).

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Comparar la eficacia analgésica de ketorolaco y metamizol mediante la medición del dolor a través de la escala visual análoga (EVA) en pacientes postoperadas de cesárea.
2. Identificar los cambios en la TA, FC y frecuencia respiratoria (FR) ante la presencia de dolor, durante la administración de los fármacos ketorolaco y metamizol en pacientes postoperadas de cesárea.

ANTECEDENTES:

NEUROFISIOLOGÍA DEL DOLOR

El dolor, percepción sensorial desagradable, proveniente de un daño tisular real o potencial, se acompaña de una serie de emociones y de respuestas conductuales y autónomas; requiere de receptores y vías de conducción específicas, neuronas de integración a nivel medular, también específicas, haces o tractos de conducción hacia el cerebro intermedio, vías de asociación y modulación, así como vías de información cortical del sistema nervioso a diversos sitios, como son el sistema límbico y la corteza somatosensorial, para calificar la magnitud del evento, y responder en consecuencia. 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 nocicepción.

La nocicepción está compuesta por cuatro procesos:

- 1. TRANSDUCCIÓN:** Un estímulo nocivo inicia el aviso a los receptores.
- 2. TRANSMISIÓN:** Propagación del estímulo a través del sistema nervioso central. Las vías de transmisión están divididas: a) Neuronas aferentes sensoriales primarias que se proyectan hacia la médula espinal b) neuronas ascendentes de relevo que se proyectan de la médula hacia el tallo cerebral y el tálamo, y c) Neuronas talamocorticales.
- 3. MODULACIÓN:** El sistema nervioso es capaz de modificar o rechazar las señales nocivas.
- 4. PERSEPCIÓN:** Condición final donde las condiciones anteriores 1, 2, y 3 interactúan con la psicología propia del individuo para crear la experiencia final, subjetiva y emocional del dolor.

ALTERACIONES VASCULARES, METABÓLICAS Y RESPIRATORIAS QUE PROVOCA EL DOLOR:

1. Hipertensión.
2. Alto riesgo de hemorragia.

3. Taquicardia, arritmia, isquemia cardiaca, insuficiencia cardiaca congestiva.
4. Estado hipercoagulable, aumento del riesgo de infarto y trombosis venosa profunda.
5. Hiperglicemia, balance negativo de nitrógeno.
6. Hipervolemia, hipercalcemia.
7. Reducción del volumen respiratorio.
8. Prolongada convalecencia.

COMPONENTES PERIFÉRICOS DEL SISTEMA NOCICEPTIVO

Receptores periféricos

La sensación dolorosa se percibe en los receptores periféricos, y continúa por la médula espinal hasta el cerebro. Existen los receptores que sirven a otras modalidades de sensación dolorosa, no dolorosa, y mixtos o multimodales, tales como los corpúsculos de Meissner, los discos de Merkel y las terminaciones en canasta, que funcionan como receptores al frío. Los corpúsculos de Ruffini, receptores al calor y las terminaciones libres como receptores específicos para el dolor.

Se denominan nociceptores a los receptores al dolor:

- 1) Fibras aferentes primarias que responden selectivamente a estímulos que amenazan o causan daño.
- 2) Termorreceptores, al calor y/o frío.
- 3) Mecanorreceptores a aquellos que provienen de estímulos mecánicos (presión, tracción, distensión).
- 4) Quimiorreceptores los sensibles a cambios químicos.

Estos receptores son reclutados hasta alcanzar estímulos supraumbrales, y hasta entonces generan impulsos que viajan por vías específicas y no específicas de la nocicepción.

De igual modo se ha avanzado en la detección de sustancias implicadas en los fenómenos periféricos y centrales de la nocicepción, asociada o no a la inflamación: a procesos bioquímicos más específicos y a la vez más complejos que demuestran los fenómenos de la nocicepción, con el desarrollo de procesos mejor identificados como el fenómeno de “sensibilización” (wind up) periférica y central de la replicación génica con el óxido nítrico (ON) y la formación de proteínas C-jun, C-Fos (proto-oncogenas) y los aminoácidos excitatorios (AAE) glutamato y aspartato y sus receptores NMDA (n-metil-D-aspartato) y no NMDA (AMPA, Kainato- metabotrópico).

Recientemente se han descrito los “nociceptores silentes o dormidos” que responden cuando se aplican sustancias químicas irritantes y hay inflamación circundante; aparecen como receptores de muy alto umbral, y sólo disparados por estímulos extraordinarios de muy elevada energía algógena, tales como la presión elevada en vejiga o en uréter, con algún tipo de inflamación localizada. Otro tipo de nociceptor “silente” está en las fibras aferentes de la pulpa dental, en donde su actividad especial puede estar relacionada con la liberación del péptido relacionado al Gen de la Calcitonina (PRGC), con funciones sobre el metabolismo del calcio en el diente o el hueso. Asimismo han surgido conceptos diferentes sobre la inflamación con relación a la cadena de eventos que se generan a partir de los fosfolípidos: FLA2, Ac. Araquidónico, COX -1(constitutiva), COX-2 (inducida). Relacionando COX -2 con el fenómeno inflamatorio, produciendo fármacos cada vez más específicos (celecoxib, meloxicam). (1-4)

Tabla 1. Sustancias relacionadas con la hiperalgesia

SUSTANCIA	ORIGEN	EFFECTOS EN LAS TERMINACIONES NERVIOSAS
SP,PRGC	Neuronas sensibles a capsaicina	Sensibilización
BK	Inflamación	Activan
Histamina	Plaquetas, el. Cebadas	Activan
H+	Isquemia, daño tisular	Activan
PG's	Ac. Araquidónico	Sensibilizan
Leucotrienos	Ac. Araquidónico	Sensibilizan
IL	Células cebadas	Activan
FNTa	Células cebadas	Activan

SP: sustancia P; PRGC: Péptidos relacionados al gen calcitonina; BK: Bradicnina; H+: Hidrogeniones; PG's: Prostaglandinas; IL: Interleucinas; FNTa: Factor de Necrosis Tumor –alfa.

Modificado de Sorklin LS: Farmacología y fisiología básicas del proceso del dolor agudo. Clin Med Norteam 1997 (2): 249-59.

El sistema nervioso periférico contiene una gran variedad de fibras nerviosas, las más gruesas, bien mielinizadas, somáticas, son las fibras A, o del grupo I, y están subdivididas en cuatro grupos de acuerdo a su grosor y velocidad de conducción alfa, beta, gama y delta. Las más gruesas, A alfa, conducen impulsos correspondientes a la función motriz, propiocepción y reflejos. Le siguen las A beta, del grupo II que inervan los músculos receptores al tacto y presión (se les ha involucrado en algunos síndromes dolorosos como la neuralgia del trigémino). Para el control del tono muscular están las fibras gama. Las fibras A alfa consideradas como del grupo III, conducen los impulsos generados por termorreceptores, nociceptores y reflejos de defensa. Por último, las fibras nerviosas no mielinizadas o amielínicas, llamadas C, del grupo IV, transmiten los impulsos nociceptivos y reflejos desde piel, músculos y vísceras. (5)

Tabla 2. Clasificación de las fibras nerviosas

	Fibras sensoriales motoras	Fibras sensoriales	Diámetro en micras	Velocidad conducción m/s	función
Fibra Mielínicas	A alfa	Ia Ib	13-22	70-120	Motoras Propioceptoras musculares
“	A beta	II	8-13	40-70	Tacto cinestesia
“	A gama		4-8	15-40	Tacto motora
“	A delta	III	1-4	5-15	Dolor temperatura
“	B		1-3	3-14	Dolor visceral
Fibra Amielínicas	C	IV	0.2-1	0.2-2	Dolor temperatura

Fuente: Ferrante FM, Vade Boncouer TR. Postoperative Pain Management. Churchill Livingstone 1993 Págs. 17-67.

LAS VÍAS DE CONDUCCIÓN HACIA EL CEREBRO

Las vías que conducen la información nociceptiva son redundantes y por esta razón es casi imposible tratar el dolor crónico mediante la producción de lesiones quirúrgicas sobre vías particulares, hay cuatro tractos nerviosos principales:

1. **La vía espinotalámica (VET).** Incluye las VET laterales y ventrales. Las neuronas que originan estas vías están localizadas en las láminas I y V de las astas dorsales. Neuronas específicas y Neuronas de Rango Dinámico Amplio (NRDA) envían axones de estas vías. Pocas células que responden a estímulos táctiles y térmicos viajan por estas vías. Los axones de estas células cruzan la línea media, viajan por la sustancia blanca anterolateral y terminan en el tálamo. A esta vía también se ha separado en la vía neo y paleoespinotalámica. La neo contiene axones que terminan en el núcleo interlaminar del tálamo. Los axones de ambos sistemas terminan en los núcleos ventroposteriores y el intralaminar.

2. **La vía espinoreticular (VER).** Sus células de origen están en las láminas VII y VIII y responden a estímulos nocivos mecánicos y de presión. La mayoría de los axones cruza la línea media y viajan por la columna anterolateral y en menor proporción se mantiene en la columna ipsilateral. Sus axones terminan en formación reticular y en el tálamo.

3. **La vía espinomesencefálica (VEM).** Sus células de origen se encuentran en las láminas I y V e incluyen neuronas específicas y NRDA. Los axones terminan en la función reticular mesencefálica y en la región lateral de la Substancia Gris Periacueductal (SGPA).

4. **La vía espinocervical (VEC).** Sus células de origen están en las láminas III y IV. La mayoría de estas células responden a estímulos inocuos, pero algunas responden a estímulos nocivos. Los axones viajan por el fonículo dorsolateral y terminan, en el núcleo cervical lateral. En este lugar cruzan la línea medial, viajan al lemnisco medio y terminan en el núcleo posterior y el núcleo ventroposterolateral del tálamo.(2)

MECANISMOS DE ACCIÓN DE LOS ANALGÉSICOS NO OPIÁCEOS

En la mayoría de los analgésicos no opiáceos, por mucho tiempo denominados también Antiinflamatorios No Esteroideos (AINES), se han postulado y confirmado sus mecanismos de acción a través del: bloqueo de las prostaglandinas, además de otros, tanto a nivel periférico como central.

BLOQUEO DE PROSTAGLANDINAS (PG)

Las (PG) sensibilizan los nociceptores, bloquean la conversión del ácido araquidónico a través de la inhibición de la prostaglandina sintetasa (ciclo-oxigenasa). Disminuyen la sensibilidad de los nociceptores para la bradikina y la 5-hidroxitriptamina provocada por la PG. Los efectos de algunos analgésicos no opiáceos sobre la ciclo-oxigenasa varía según el tejido del que derive esta enzima; se ha propuesto que el metamizol y el paracetamol inhiben la ciclo-oxigenasa con mayor potencia sobre los tejidos nerviosos, más que otros AINES.

Otras formas de actuar de este grupo de fármacos se refieren a la activación de los neutrófilos, conociendo que el principal mecanismo de la inflamación es la activación de la serie blanca, sobre todo de los neutrófilos; mediante el fenómeno de la quimiotaxis pueden abandonar la circulación gracias a su adhesividad, entre ellos el endotelio capilar. Esta adhesividad es esencial para el proceso, dichos fármacos inhiben esa adhesividad.

Inhibición de las citokinas: actúan en la producción de la hiperalgesia, medicamentos como el paracetamol y el nimesulide, inhibiendo ésta directa o indirectamente. Por otra parte, se ha postulado que algunos AINES producen antinocicepción por estimulación en la liberación de encefalinas endógenas.

Estimulación del Óxido Nítrico-GMPc: a nivel de los nociceptores existe un equilibrio entre el simpático (AMPc) y el parasimpático (GMC), mientras éste exista no habrá manifestaciones alérgicas; si un estímulo nocivo libera bradisininas, ésta induce la

liberación de prostaglandinas PG2 y aminas simpáticas, lo que aumenta el AMPc, rompiéndose el equilibrio y produciéndose entonces dolor, algesia o hiperalgesia; la liberación de Óxido Nítrico (NO) incrementa el GMPc, lo que restablece el equilibrio AMPc-GMPc a nivel nociceptor.

Inhibición de la estimulación del receptor: algunos de los AINES como el diclofenaco, que pueden inhibir la activación de los nociceptores, sobre-estimulados (Up regulation), se ha propuesto que este efecto podría estar relacionado al antagonismo del receptor o por evitar el estímulo excitatorio. Otro mecanismo de estos analgésicos, es el de la acción sobre el glutamato o sobre los receptores del NMDA. (4)

Si hablamos de una lesión traumática, describiremos los principales eventos que se han establecido hasta ahora para explicar los eventos secundarios al estímulo nocivo, la respuesta nociceptiva, y partiendo de ello podríamos exponer el mecanismo o mecanismos de acción de los principales analgésicos no opiáceos.

Después del trauma sobre alguna zona periférica del cuerpo, se produce una información que llegará inmediatamente al sistema nervioso central por intermedio de las fibras C; ante esta agresión, el cerebro provoca una reacción inmediata como defensa el reflejo de retirada, que se lleva a cabo sin participación de la conciencia, llegando esta información en milisegundos.

Por otra parte, el efecto de un traumatismo sobre la zona cutánea lesionada es la liberación de sustancias proinflamatorias por el tejido lesionado, las prostaglandinas; las células inflamatorias, los mastocitos, los macrófagos y los polimorfonucleares liberan citoquinas que sensibilizan a los nociceptores reforzando la despolarización de las fibras C (SENSIBILIZACION PERIFÉRICA). (4-6)

La dirección que puede tomar la información, bajo el efecto del estímulo nociceptivo, es de tres tipos:

a) El reflejo como una acción pura de la motoneurona alfa.

- b) La vía del sistema simpático que es activado a nivel espinal y supra-espinal, produciendo aumento de la frecuencia cardíaca, la tensión arterial y eventualmente diaforesis.
- c) O bien la aparición de la sensación dolorosa.

En cuanto a los factores humorales capaces de activar o sensibilizar a los nociceptores, tras una lesión tisular, tres grupos de factores intervienen:

- a) El primero está relacionado directamente con la lesión y activa a los nociceptores ya excitados por el estímulo mismo.
- b) El segundo se relaciona con el proceso inflamatorio y sensibiliza los nociceptores a los diferentes agentes capaces de activarlos, siendo el responsable de la llamada Hiperalgia primaria.
- c) El tercero estaría constituido por sustancias liberadas por los nociceptores capaces de auto-activarse.

Entre las sustancias antiinflamatorias más estudiadas están las prostaglandinas y los leucotrienos que pueden ser bloqueados por los glucocorticoides y por los analgésicos no opiáceos, además de la serotonina, la bradiquinina, la histamina y la sustancia p.

Entre tanto la sensibilización periférica ha desencadenado la hiperalgia primaria y si el estímulo se prolonga, esta sensibilización inicialmente superficial se extiende a otros nociceptores más profundos, los mecano-receptores a umbral bajo. A la estimulación de dichos receptores se le ha llamado mecanismo de hiperalgia secundaria, en este momento se puede percibir la sensación dolorosa aún en caso de un estímulo no doloroso (alodinea).

Estos mecano-receptores a umbral bajo actúan sobre la médula espinal por una vía aferente diferente a la de la hiperalgia primaria, por intermedio de las fibras A delta, capaces de transmitir potenciales débiles de despolarización.

Por lo anterior, se puede inferir que la forma y los sitios de acción de los analgésicos no opiáceos son múltiples y que muchas de estas acciones son semejantes o comunes con los analgésicos opiáceos, razón por la que con seguridad, el interés de los investigadores

está orientado a dilucidar y precisar otras formas de acción hasta ahora desconocidas. (2, 7-9)

Los AINES también alivian de manera efectiva el dolor por las contracciones uterinas en el período de posparto y luego del alumbramiento por cesárea. Los AINES son ampliamente utilizados para la analgesia en el periodo postoperatorio. El tramadol de ketorolaco es un AINE pirrol del ácido acético, produce una analgesia postoperatoria comparable a la de los opiáceos sistémicos. (1)

El ketorolaco inhibe la vía de la ciclooxigenasa, con inhibición de la síntesis de prostaglandinas, reduciendo el dolor y la inflamación. El efecto analgésico es básicamente periférico, no alterando el umbral doloroso. El efecto analgésico es 300 veces más potente que la aspirina. 30mg de ketorolaco tiene un efecto comparable a 10mg de morfina. Induce disminución de la citoprotección de la mucosa gástrica, disminución del flujo sanguíneo renal e inhibición de la agregación plaquetaria, puede presentar discreta actividad anticolinérgica y alfabloqueadora. (10)

Hay absorción rápida y completa tras la administración vía oral (V.O.) e intramuscular (I.M.); la concentración plasmática máxima se alcanza a los 30-60 minutos, tras su administración I.M. o V.O. Su efecto analgésico se inicia a los 10 y 30 minutos respectivamente, con una duración de 6-8 horas en ambos casos. La vida media es de 3.5-8.6 horas. Con metabolización a nivel hepático, y eliminación renal en un 91%, el resto en las heces. Analgésico para el tratamiento de dolor a corto plazo, especialmente en el periodo postoperatorio y en traumatismo músculo-esquelético. Si se asocia con opiáceos permite disminuir la dosis. La dosis de carga es de 30-60 mg seguida de la mitad de la dosis de carga de (15-30 mg) por vía I.M. cada 6 horas. Dosis máxima diaria 150 mg.

La droga no tiene actividad significativa cardiovascular, en sistema nervioso central o sistema nervioso autónomo. (1,2)

El metamizol se absorbe a nivel gastrointestinal de manera rápida y completa, se metaboliza en el intestino en metilaminoantipirina (MAA) que es detectable en sangre. La concentración máxima se alcanza entre 30 y 120 minutos. La sustancia básica metamizol sólo se detecta en el plasma después de administrarlo por vía intravenosa. La vida media de eliminación es de 7 a 9 horas. La MAA se metaboliza en el hígado en aminoantipirina (AA) y se elimina por vía renal en un 90%. (11)

La acción analgésica, antipirética y antiespasmódica se atribuye principalmente a los metabolitos MAA y AA mediante la inhibición de síntesis de prostaglandinas. El metamizol ejerce su efecto terapéutico a nivel de sistema nervioso central (encéfalo y médula espinal) y a nivel periférico (nervios, sitio de inflamación).

A nivel de sistema nervioso central, el metamizol activa las neuronas de la sustancia gris periacueductal, produciendo una señal que inhibe la transmisión del estímulo nociceptivo proveniente de la médula espinal. Interfiere con la participación del glutamato en la nocicepción a nivel central y que inhibe la producción de prostaglandinas. A nivel periférico, el metamizol ejerce su efecto analgésico también por estimulación del óxido nítrico, a partir de la l-arginina, además tiene una acción inhibitoria de la síntesis de prostaglandinas que si bien no es tan marcado como en el sistema nervioso central, contribuye al efecto analgésico global, se debe estar preparado para el tratamiento del choque. La causa más común de una caída crítica de la presión sanguínea y choque es la excesiva velocidad de inyección. Por esta razón, las inyecciones intravenosas deben administrarse habiendo diluido 2 mL de metamizol en 20 mL de solución salina a una velocidad no mayor de un mililitro por minuto con el paciente en decúbito. Debe monitorizarse frecuencia cardiaca, presión sanguínea, respiración y el bienestar subjetivo del paciente. No debe mezclarse en la misma jeringa con otros fármacos debido a la posibilidad de incompatibilidad. La dosis podrá repetirse cada 6 u 8 horas. (2)

El uso simultáneo de anticoagulantes o trombolíticos aumenta el riesgo de complicaciones hemorrágicas, contraindicado su uso simultáneo con otros AINES, etanol, corticoides, y salicilatos. Los AINES pueden disminuir las acciones diuréticas, natriuréticas, y antihipertensivas de los diuréticos, reduce el efecto de la furosemida a un 20%. Su uso concomitante con ahorradores de potasio (triamtereno, amiloride) puede inducir hiperkalemia, aumento del efecto de los relajantes musculares no despolarizantes. (2)

En la literatura refiere que en pacientes muy jóvenes se ve alterada la percepción del umbral de dolor. (12-16)

Existen en la literatura a nivel mundial estudios sobre el manejo del dolor quirúrgico con ketorolaco y metamizol administrados por vía intravenosa a pacientes postoperadas de cesárea. (1,10, 16-18).

La Escala Visual Análoga (EVA) es un instrumento que intenta medir una característica que no puede ser medida directamente de manera fácil, la cantidad de dolor que un paciente siente. A través de una serie continua que va de ninguno en un extremo a el dolor más fuerte imaginable en el otro extremo de dolor. Generalmente es una línea horizontal, 100 milímetros en la longitud, anclada por descriptores de la palabra en cada extremo, se marca del 0 al 10 con divisiones numéricas cada 10 mm según lo ilustrado en el Anexo 1. El paciente marca en la línea el punto que sienten representan su opinión de su estado actual. (19)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

Una de las cirugías que se practica con mayor frecuencia en el Hospital General de Acapulco es la operación cesárea.

Existen en la literatura a nivel mundial estudios sobre el manejo del dolor quirúrgico con ketorolaco y metamizol administrados por vía intravenosa a pacientes postoperadas de cesárea. Estos fármacos se usan rutinariamente en el HGA en las pacientes postoperadas de cesárea pero no se han realizado estudios comparando su efectividad analgésica en nuestro medio, por lo que se consideró conveniente realizar el presente estudio para responder la siguiente pregunta de investigación:

¿Es más efectivo el ketorolaco, en relación al metamizol para controlar el dolor en pacientes postoperadas de cesárea?

JUSTIFICACIÓN:

Los dos fármacos están disponibles y se usan ampliamente en todos los hospitales de la Secretaría de Salud, además de que su costo es accesible para la población.

Por lo que se consideró conveniente comparar la eficacia analgésica del ketorolaco y el metamizol en el manejo del dolor quirúrgico que sufren las pacientes que han sido intervenidas de cesárea en nuestro medio.

Las características de infraestructura del HGA, permiten el desarrollo de este tipo de estudios.

HIPÓTESIS:

1. El ketorolaco IV proporciona una analgesia más eficaz que el metamizol IV en pacientes postoperadas de cesárea, medida a través de una EVA.
2. El ketorolaco IV se asocia con menos cambios en la TA, FC y FR ante la presencia de dolor comparado con el metamizol IV.

CARACTERÍSTICAS DEL LUGAR DONDE SE DESARROLLÓ EL ESTUDIO:

Éste estudio se realizó en el servicio de Quirófano y Recuperación ubicados en el quinto piso, y Hospitalización de Gineco-Obstetricia ubicado en el tercer piso del HGA, dependiente de la Secretaría de Salud en Guerrero, considerado de segundo nivel y fue dirigido a pacientes intervenidas quirúrgicamente de cesárea.

TIPO DE ESTUDIO:

Prospectivo, cuasi experimental.

CARACTERÍSTICAS DEL CASO:

Pacientes que ingresaron al HGA, en el servicio de quirófano, con Gesta I a V a las cuales se les realizó cesárea no urgente, sin trastornos de la coagulación. Manejadas únicamente bajo bloqueo epidural, sin el uso de cualquier otro fármaco para el dolor. De cualquier nivel socioeconómico, originarias del estado de Guerrero o de cualquier otra entidad federativa, que tuvieran entre 20 y 42 años en el momento del estudio, independientemente de que fueran referidas de cualquier unidad hospitalaria o que se hayan presentado espontáneamente al HGA.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Mujeres entre 20 y 42 años de edad.

Gestas I, II, III, IV y V.

Pacientes con estado físico según la Sociedad Americana de Anestesiología. (ASA) I y II

Plaquetas mayores a 80,000.

Manejo anestésico bajo bloqueo epidural.

Sin datos de hipotensión arterial o choque hipovolémico por sangrado

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Mujeres 19 años o menos y de 43 años o más

Gestas mayor de V

Manejo anestésico bajo anestesia general.

Pacientes a los cuales se les administró sedación.

Plaquetas menores a 80,000.

Las que tuvieran datos de hipotensión arterial o choque hipovolémico por sangrado

ELIMINACIÓN:

Pacientes que presentaran datos de hipersensibilidad al ketorolaco o al metamizol que pusieran en riesgo su vida.

Pacientes que durante el estudio decidieron no continuar.

Pacientes a los que no se les administraron adecuadamente los fármacos.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

El tamaño de la muestra se determinó con el programa EpilInfo y estableciéndose en 30 pacientes, con un poder de 80% y un error α de 0.05. Los pacientes se distribuyeron de manera aleatoria en dos grupos de 15 pacientes cada uno.

DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES:

Se incluyeron para el estudio 8 variables. Para el registro de los datos se diseñó un formato (Anexo 1).

La variable dependiente es eficacia.

VARIABLE DEPENDIENTE: Eficacia analgésica

DEFINICIÓN: efecto terapéutico analgésico que ejerce el medicamento administrado, medido a través de la EVA de 10 puntos, considerando éxito si es menor de 5 y fracaso si es de 5 o más.

VARIABLES INDEPENDIENTES

VARIABLE: Edad

DEFINICIÓN: Edad en años cumplidos al momento del estudio.

TIPO: cuantitativa.

ESCALA DE MEDICIÓN: numérica en años cumplidos.

VARIABLE: Gestas

DEFINICIÓN: Número de embarazos referidos por la paciente.

TIPO: cuantitativa.

ESCALA DE MEDICIÓN: numérica.

VARIABLE: Escolaridad

DEFINICIÓN: Grado máximo de estudios referidos por la paciente.

TIPO: cualitativa.

ESCALA DE MEDICIÓN: Analfabeta, primaria incompleta, primaria completa, secundaria incompleta, secundaria completa, bachillerato incompleto, bachillerato completo, técnico, licenciatura.

VARIABLE: Lugar de origen

DEFINICIÓN: Localidad de origen referida por la paciente.

TIPO: cualitativa, nominal.

ESCALA DE MEDICIÓN: Localidad de origen.

VARIABLE: ASA

DEFINICIÓN: clasificación del estado físico y valoración preoperatoria del paciente que será sometido a cirugía.

TIPO: categórica

ESCALA DE MEDICIÓN:

ASA I: paciente sano que sólo acude por su problema quirúrgico

ASA II: paciente que presenta el problema quirúrgico y enfermedad sistémica compensada.

VARIABLE: Tensión arterial

DEFINICIÓN: presión ejercida por la sangre sobre las arterias sostenida por la contracción del ventrículo izquierdo, siendo ésta sistólica y diastólica.

TIPO: cuantitativa

ESCALA DE MEDICIÓN: mm de Hg.

VARIABLE: Frecuencia cardiaca.

DEFINICIÓN: latidos efectuados por el conjunto de aurículas y ventrículos del corazón en un ciclo.

TIPO: cuantitativa.

ESCALA DE MEDICIÓN: número de latidos en un minuto.

VARIABLE: Frecuencia respiratoria.

DEFINICIÓN: acción de inspiraciones y espiraciones por el pulmón.

TIPO: cuantitativa.

ESCALA DE MEDICIÓN: número de respiraciones en un minuto.

VARIABLE: Escala Visual Análoga (EVA).

DEFINICIÓN: Escala de utilidad para medir la intensidad del dolor.

TIPO: cuantitativa.

ESCALA DE MEDICIÓN: numérica del 1 al 10.

VARIABLE: Reacción adversa a medicamentos

DEFINICIÓN: Alteración y/o lesión producida cuando los medicamentos se utilizan de manera apropiada (son difícilmente evitables).

TIPO: Cualitativa

ESCALA DE MEDICIÓN: Si, No

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO:

Si la paciente era elegible para el estudio, se procedió a asignarla a un grupo de tratamiento (ketorolaco o metamizol) por medio de un sorteo. El número para la primera paciente fue sacado por una persona ajena al estudio y ubicado en una tabla de números aleatorios obtenidos por computadora, con el programa MS Excel para Windows. Después del primer número, con un sorteo en una urna que contenía papeles numerados del 1 al 30 se siguió en orden descendente vertical y al llegar al final de la lista se continuó con el principio, hasta completar los 30 casos. Se depositaron en 15 bolsas ketorolaco y en otras 15 bolsas metamizol, enumerando las bolsas del 1 al 30 indistintamente por una persona ajena al estudio. Todas las ampulas fueron cubiertas con corrector para que no hubiera predilección por cierto fármaco por parte de enfermería y para seguridad de las pacientes. En caso de reacción adversas de la droga ketorolaco o metamizol, se procedería a retirar el corrector de las ampulas e identificar el fármaco y de esa manera proporcionar el tratamiento adecuado para antagonizar las reacciones adversas.

Una vez terminado el procedimiento quirúrgico, las pacientes fueron trasladadas a la sala de recuperación, donde les tomaron los siguientes signos vitales: TA, FC y FR, por parte del servicio de enfermería; los cuales se registraron en el formato diseñado para tal fin (**Anexo 1**). Al referir la paciente dolor se les administró la droga, ketorolaco o metamizol, de acuerdo al número de secuencia de ingreso al estudio.

GRUPO

- A) Recibió ketorolaco 60 mg (dos ampulas) diluidos en 20 mL de solución salina al 0.9% a pasar en infusión I.V en 20 minutos. Posteriormente 30mg (un ampula) en infusión cada 8 horas por 24 horas.
- B) Recibió metamizol 2 gr (dos ampulas) diluidos en 20 mL de solución salina al 0.9% a pasar en infusión I.V en 20 minutos posteriormente 1 gr (un ampula) en infusión I.V cada 8 horas por 24 horas.

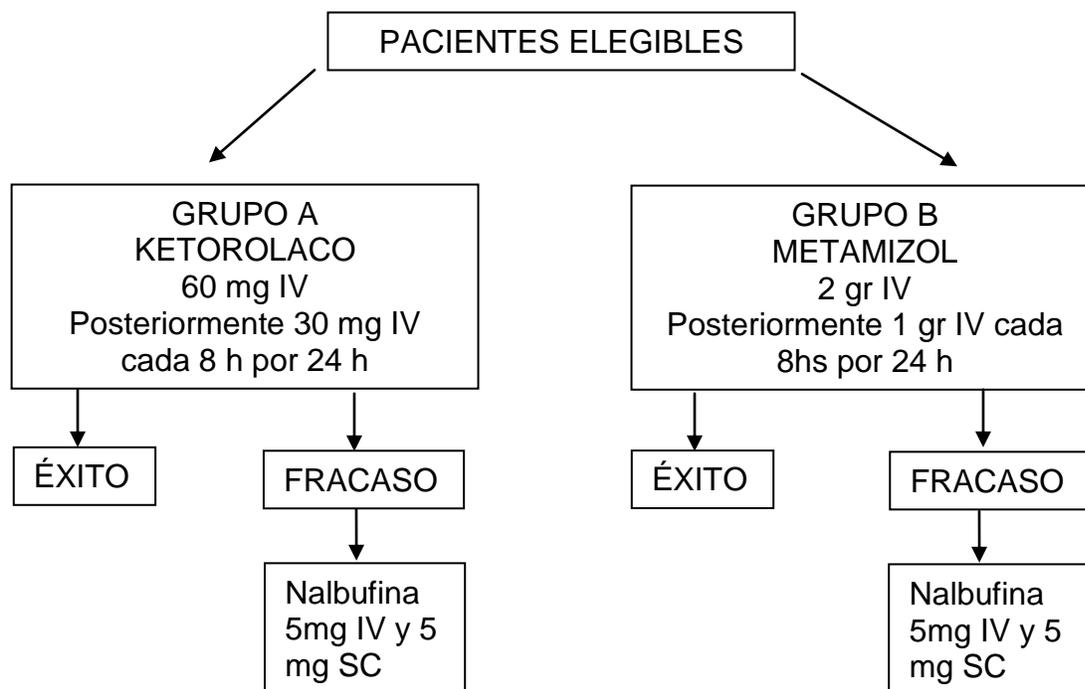
Después de haber terminado la infusión de la droga, los signos vitales se tomaron y registraron cada 15 minutos en las primeras 4 horas y posteriormente por turno hasta completar las 24 horas.

Se midió la intensidad del dolor mediante la escala visual análoga (EVA) 30 minutos después de la infusión de la droga en las primeras tres horas, posteriormente cada 6 horas hasta completar las 24 horas, también se registraron en el formato especial (**Anexo 2**).

En las pacientes que presentaron dolor en la escala visual análoga de 5 se suspendió el estudio y se les aplicó como medicamento de rescate nalbufina 100mcgr/kg por vía I.V, para aliviar el dolor, considerándose como falla terapéutica.

Los datos se capturaron en una computadora personal IBM compatible usando el programa Epi-info para Windows para su análisis posterior.

RUTA CRÍTICA DE LOS PACIENTES



ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se utilizó el programa Epi-info para Windows. El análisis univariado incluye frecuencias y medias. El análisis bivariado se realizó con el método de χ^2 Mantel-Haenzsel, considerando como estadísticamente significativo un OR de 2 o más y un valor de $p < 0.05$. La persona que capturó y analizó la información (Dr. Francisco Meza Ortiz) desconocía el fármaco utilizado como analgésico hasta haber concluido el análisis estadístico.

FACTIBILIDAD Y ASPECTOS ÉTICOS:

El Estudio se considero factible de realizar en el HGA por la infraestructura con que cuenta. Por ser fármacos que utilizados cotidianamente en la práctica médica en el manejo del dolor, no se requirió de consentimiento informado por las pacientes. De cualquier modo, se les informó a las pacientes que ingresarían a un estudio para el manejo del dolor postoperatorio.

RECURSOS HUMANOS, FÍSICOS Y FINANCIEROS

Participaron en este estudio personal de enfermería, médicos generales, médicos residentes del servicio de Anestesiología, previo acuerdo con todos los jefes encargados de los diferentes departamentos para llevar a buen fin este estudio.

El ketorolaco fue proporcionado de manera externa a un proveedor médico con el único compromiso de que al final del estudio y una vez aprobada la tesis, se le proporcionara una copia de los resultados obtenidos. El metamizol se solicitó por escrito al director del HGA, ya que existía en farmacia en cantidades suficientes para efectuar el estudio.

RESULTADOS

La edad varió de 20 a 33 años con una media de 25.7 **Tabla 1**

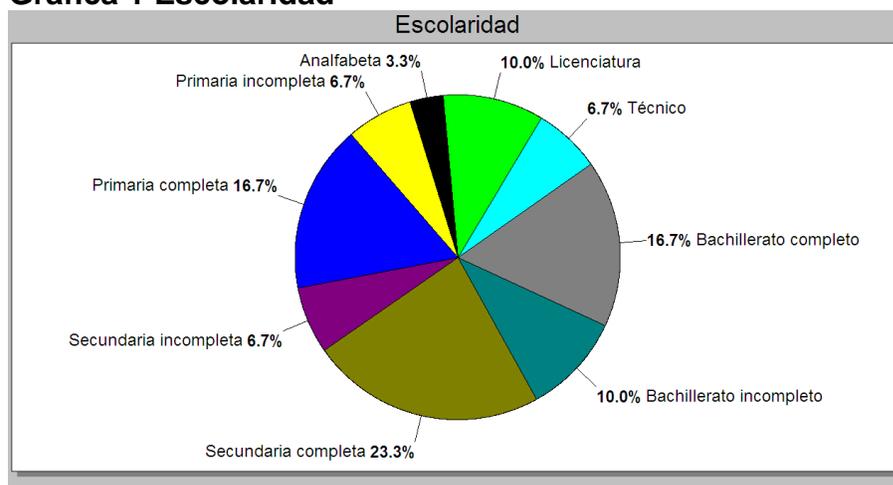
Tabla 1. Edad

Edad:	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado	
20	2	6.7%	6.7%	
21	3	10.0%	16.7%	
22	3	10.0%	26.7%	
23	3	10.0%	36.7%	
24	2	6.7%	43.3%	
25	4	13.3%	56.7%	
26	2	6.7%	63.3%	
27	2	6.7%	70.0%	
29	1	3.3%	73.3%	
30	3	10.0%	83.3%	
32	4	13.3%	96.7%	
33	1	3.3%	100.0%	
Total	30	100.0%	100.0%	

El 26.7% de las pacientes fueron primigestas y el 73.3% multigestas.

La escolaridad de las pacientes se muestra en la **Gráfica 1**

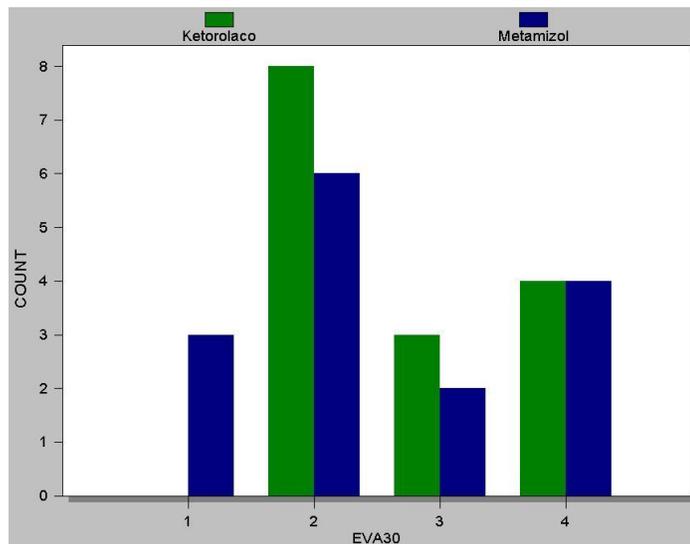
Gráfica 1 Escolaridad



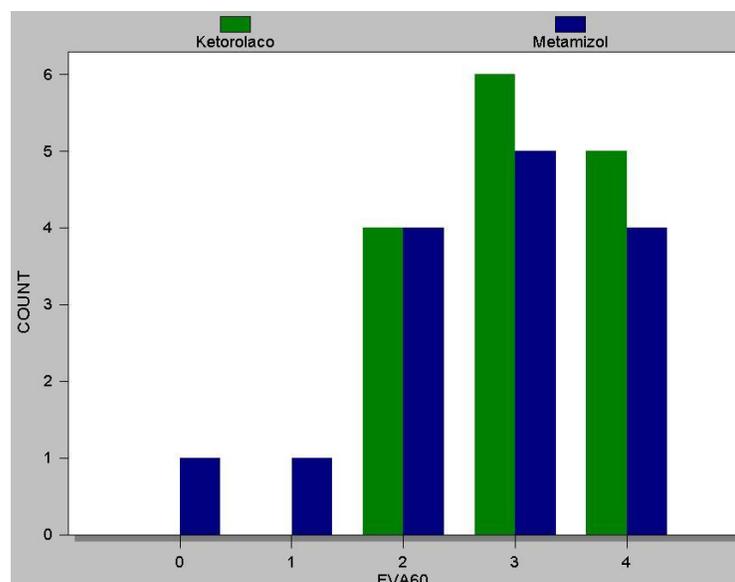
El 67% de las pacientes eran originarias del municipio de Acapulco, 23% de otros municipios del estado de Guerrero y 10% refirieron ser originarias de otros estados.

A los 30 minutos, 8 pacientes se acercaban al rango de falla terapéutica. **Gráfica 2**

Gráfica 2. EVA a los 30 minutos

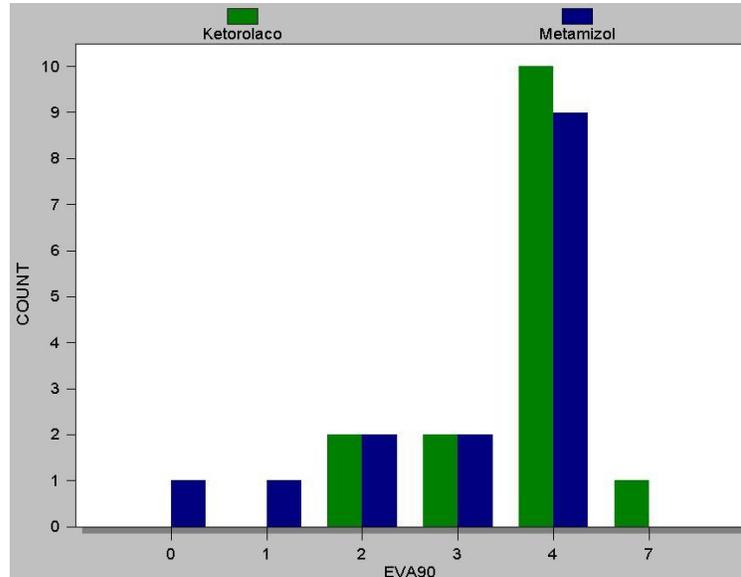


Gráfica 3. EVA a los 60 minutos



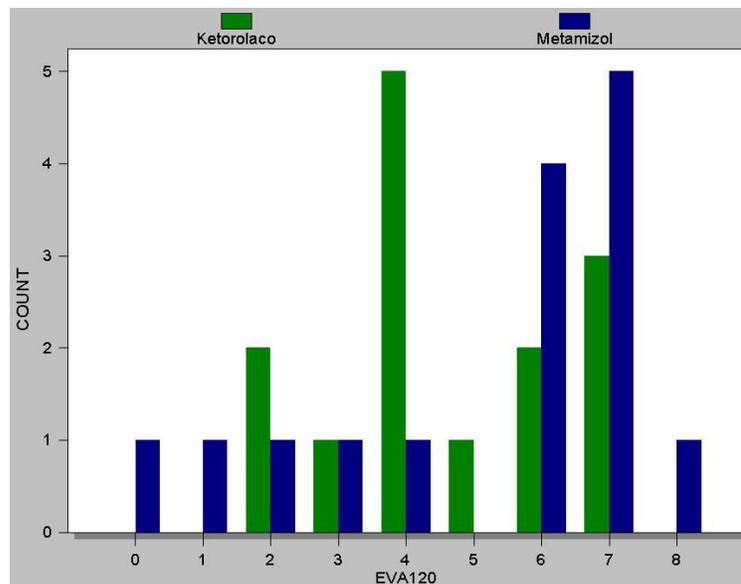
A los 90 minutos se presentó el primer fracaso en el grupo de ketorolaco, además 19 pacientes estaban cerca de tener falla terapéutica. **Gráfica 4**

Gráfica 4. EVA a los 90 minutos

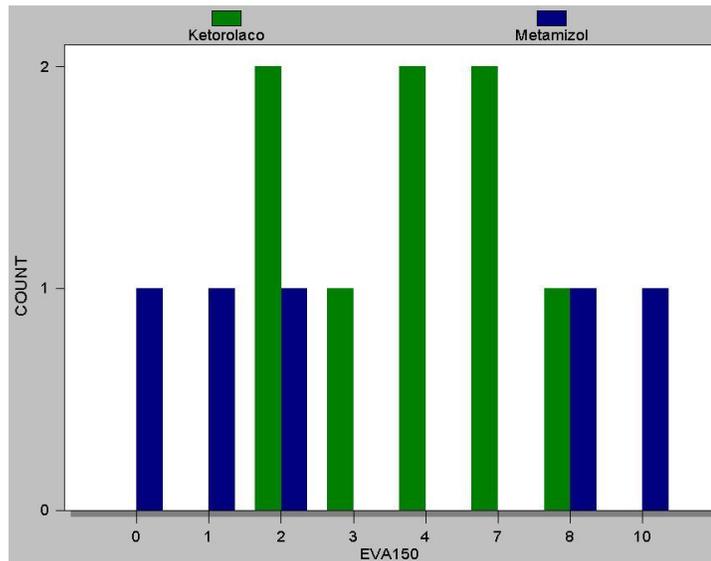


A los 120 minutos, se presentó el primer fracaso en el grupo tratado con metamizol 16 pacientes refirieron una EVA de 5 o más, que corresponde al 53% (Ketorolaco 6/15, metamizol 10/15). Además, 6 pacientes estaban cerca del fracaso. **Gráfica 5.**

Gráfica 5. EVA a los 120 minutos

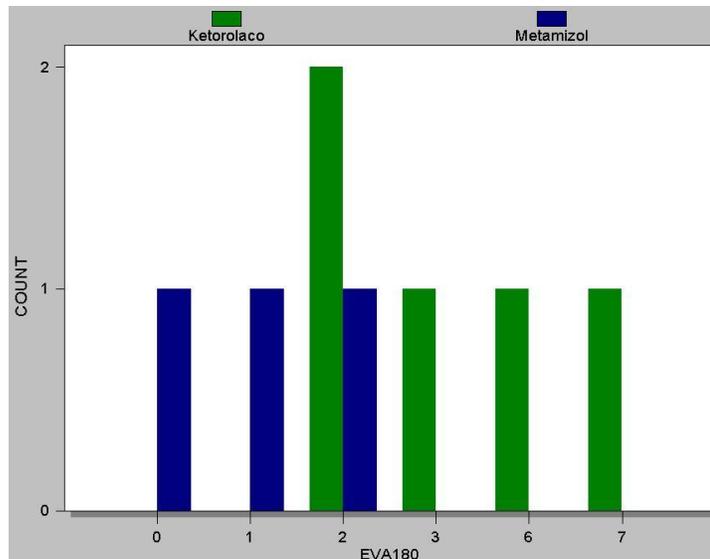


Gráfica 6. EVA a los 150 minutos.



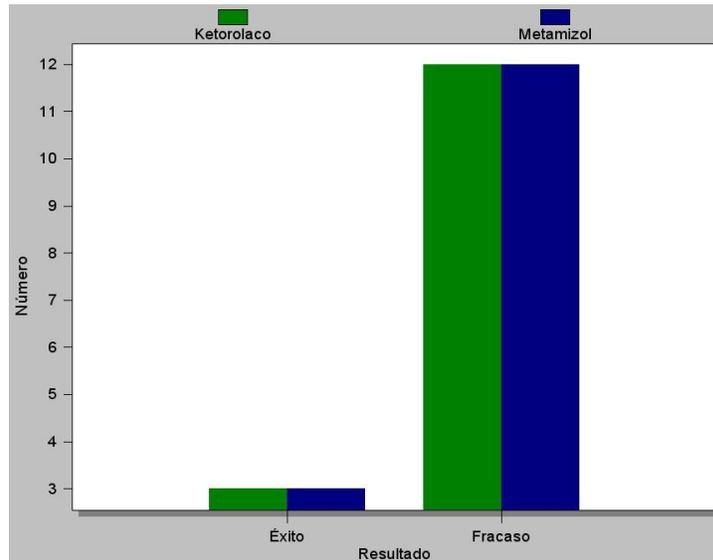
A los 180 minutos el grupo tratado con ketoconazol tenía acumulados 11/15 fracasos y el grupo tratado con metamizol 12/15. **Gráfica 7**

Gráfica 7. EVA a los 180 minutos.



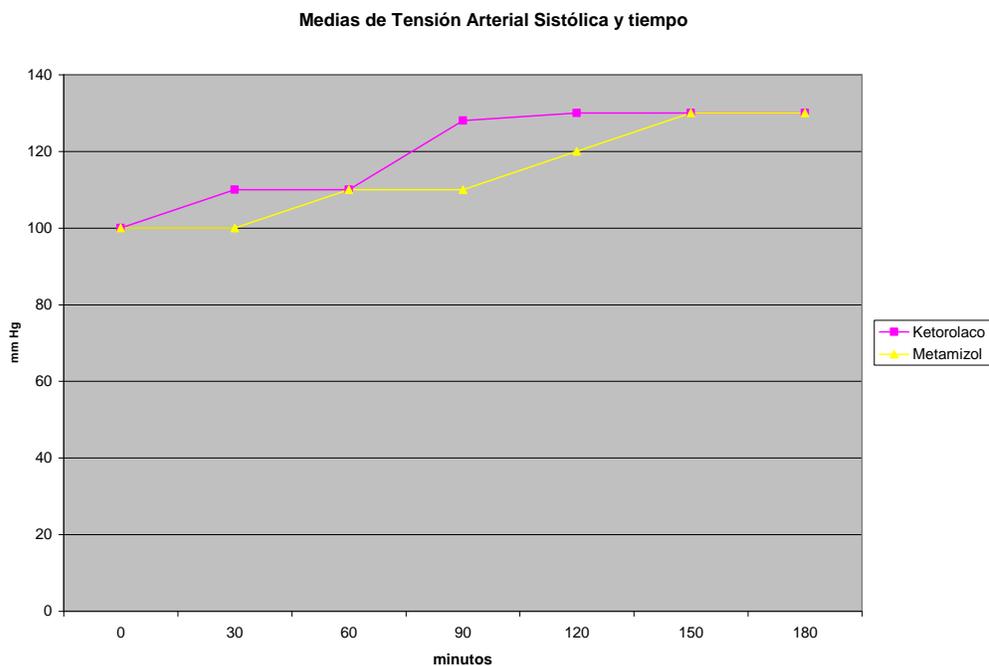
Finalmente hubo el mismo número de éxitos y fracasos en los dos grupos de estudio. **Gráfica 8.**

Gráfica 8. Eficacia analgésica



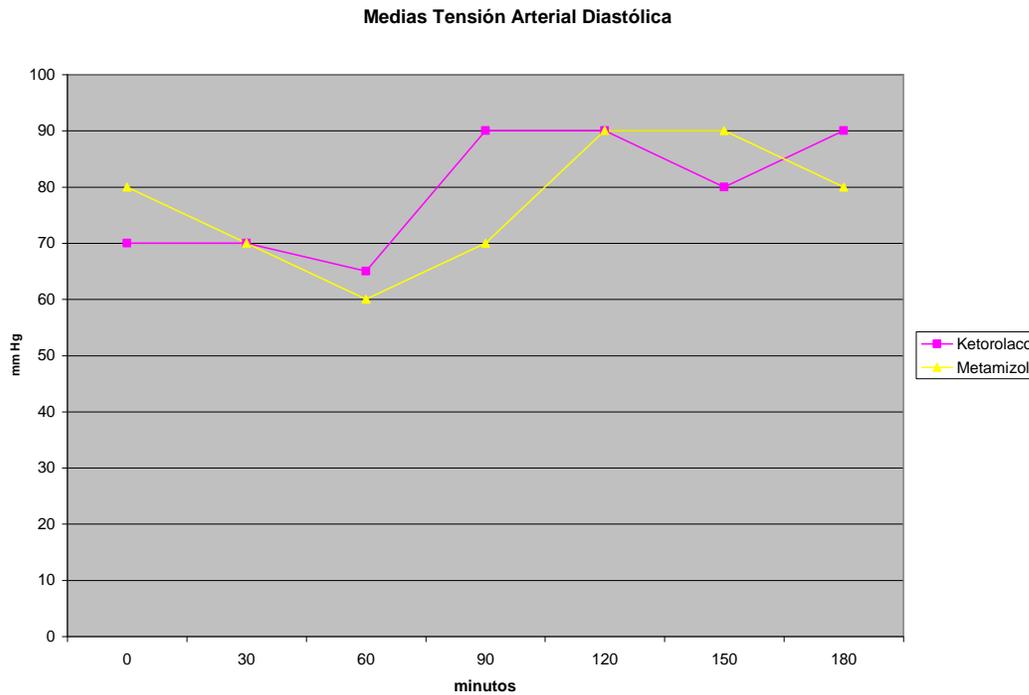
La comparación de medias de TA Sistólica en los diferentes momentos de registro, mostró discreta elevación en el grupo tratado con Ketorolaco a los 90 minutos y en el grupo tratado con metamizol a los 120 minutos. **Gráfica 9.**

Gráfica 9. Comparación de medias de TA sistólica.



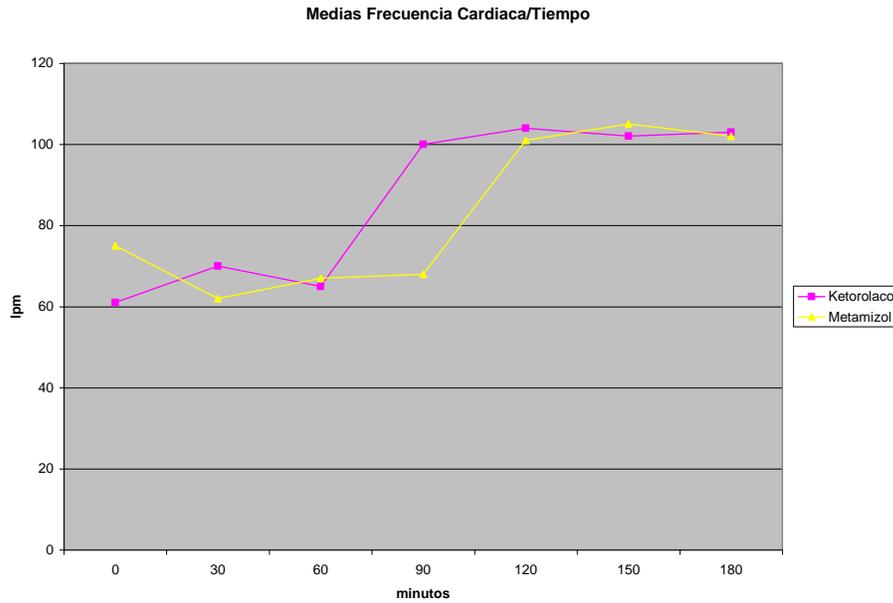
La comparación de medias de TA Diastólica en los diferentes momentos de registro, mostró discreta elevación en el grupo tratado con Ketorolaco a los 90 minutos y en el grupo tratado con metamizol a los 120 minutos. **Gráfica 10.**

Gráfica 10. Comparación de medias de TA diastólica.



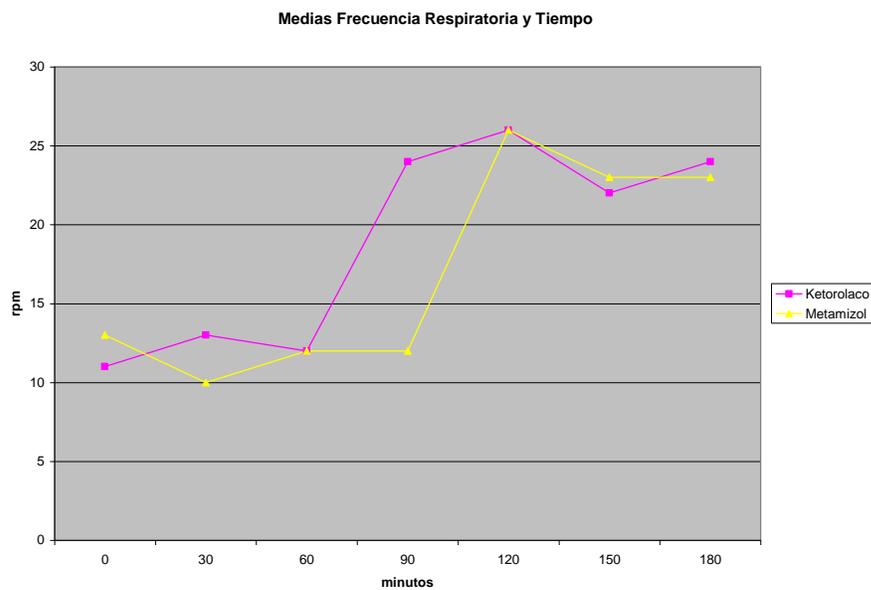
La comparación de medias de FC en los diferentes momentos de registro, mostró taquicardia en el grupo tratado con Ketorolaco a los 90 minutos y en el grupo tratado con metamizol a los 120 minutos. **Gráfica 11.**

Gráfica 11. Comparación de medias de FC.



La comparación de medias de FR en los diferentes momentos de registro, mostró discreto incremento en el grupo tratado con Ketorolaco a los 90 minutos y en el grupo tratado con metamizol a los 120 minutos. **Gráfica 12.**

Gráfica 12. Comparación de medias de FR.

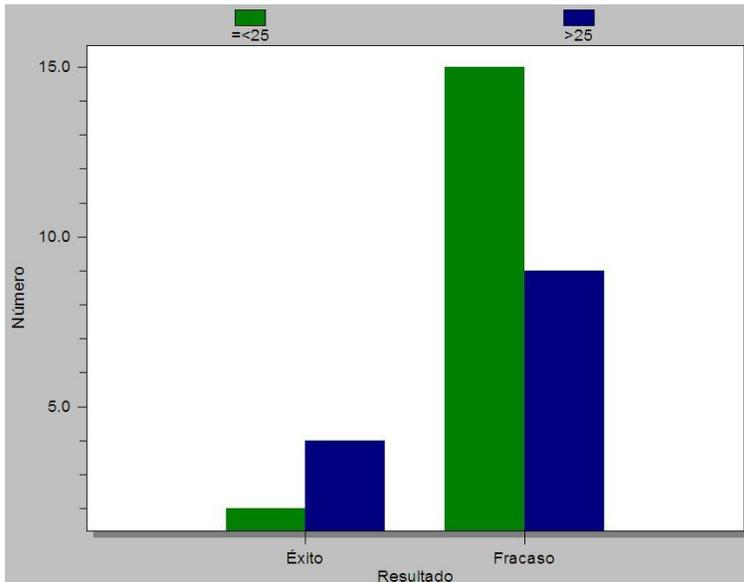


No se reportaron reacciones adversas a los medicamentos.

El análisis bivariado no mostró ninguna asociación estadísticamente significativa entre el resultado y el resto de las variables.

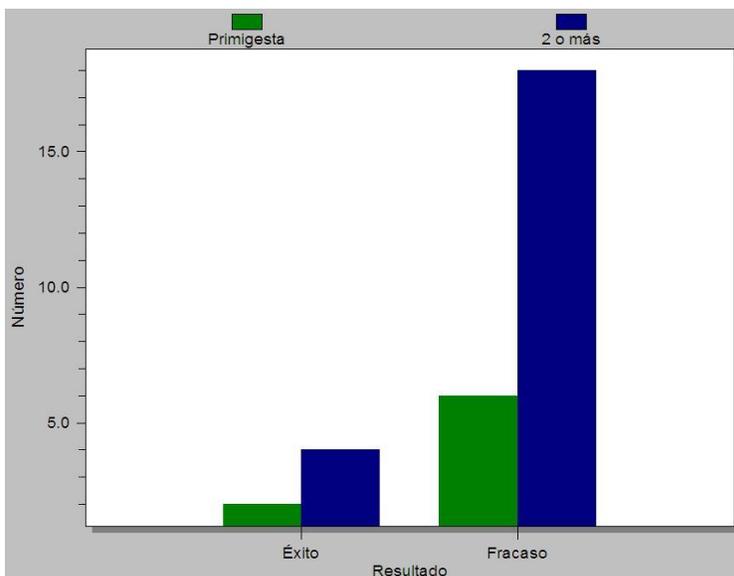
El número de fracasos fue mayor en el grupo de pacientes con menos de 25 años y las pacientes. **Gráfica 13.**

Gráfica 13. Resultado Terapéutico por grupo de edad.



El número de fracasos fue mayor en el grupo de pacientes multigestas. **Gráfica 14.**

Gráfica 14. Resultado Terapéutico por Gesta.



DISCUSIÓN

El objetivo del estudio fue comparar cuál de los dos fármacos ketorolaco o metamizol fue más eficaz para suprimir el dolor quirúrgico que sufren las pacientes después de ser intervenidas de cesárea.

El principal hallazgo del presente estudio fue que ninguno de los dos fármacos fue eficaz para suprimir el dolor en pacientes post operadas de cesárea, ya que la necesidad de rescate de la analgesia pautada fue muy elevada (80% de los casos), sin diferencias en la distribución por tipo de fármaco. Esto se traduce en una eficacia analgésica inferior a la necesitada durante este período. Contrario a lo que refieren otros autores (5) que el ketorolaco presenta una eficacia analgésica significativa en estas pacientes.

En nuestro estudio las 24 pacientes que tuvieron falla terapéutica, presentaron aumento de los signos vitales como fue la TA, FC y FR, debido al dolor. Esto difiere de lo reportado en el estudio de Varrassi y cols. (10) quienes no encontraron diferencias en la TA y la FR en su población de estudio y del estudio de Avellaneda y cols. (20) quienes no encontraron cambios hemodinámicos en los pacientes sometidos a cirugía de tórax. Coincidimos con Ramírez Guerrero (21) quien reporta que cuando el paciente presenta dolor se desencadenan mecanismos de respuesta autonómica, psicológica y conductuales que aumentan la TA, FC, FR y gasto cardiaco. Las alteraciones en los signos vitales en la población estudiada se presentaron más tempranamente en el grupo tratado con ketorolaco sin que las diferencias sean estadísticamente significativas.

El ketorolaco puede desencadenar insuficiencia renal, principalmente en pacientes deshidratados, ancianos y cuando se usa por periodos prolongados. (22) En el presente estudio no se detectaron efectos adversos en el grupo de estudio ketorolaco.

Cuarenta y cinco mujeres programadas para cirugía infraabdominal ginecológica, entraron a un estudio prospectivo, aleatorizado, doble ciego, valorando la analgesia de tres AINES (ketorolaco, clonixilato de lisina y metamizol). No se

observaron diferencias significativas entre los distintos tratamientos respecto a las variables estudiadas. Todos ellos resultaron ser insuficientes para el alivio del dolor. Los pacientes sometidos a este tipo de intervención quirúrgica sufren dolor intenso que podría evitarse utilizando opiáceos durante las primeras 24-48 hrs. (1) La utilidad del ketorolaco en las pacientes de postquirúrgico ha sido limitada y el beneficio presumible puede no existir debido al incremento del volumen de distribución en las pacientes grávidas. (23)

Los AINES no son satisfactorios como analgésicos únicos, el ketorolaco, paracetamol, metamizol y otros AINES deben sinergizarse con opioides para obtener una analgesia postoperatoria satisfactoria, como mencionan otros autores (3-10). Proponen que las pacientes deben ser manejadas con un opioide que afecta la modulación y elimina el dolor severo en las pacientes sometidas a intervención quirúrgica y agregar un AINE que altera la transducción posterior a la administración del opioide y anestésicos locales que afectan la transmisión aprovechando la instalación del catéter epidural que sirvió para proporcionar la anestesia durante la cirugía.

Otros autores como Pavi mencionan que el uso simultáneo de ketorolaco más opiáceo resulta en una reducción de economización de la dosis del opiáceo pero no mejora la calidad analgésica ni influye en la recuperación anestésica (1). En nuestro estudio al administrar el opioide de rescate nalbufina mejoró la calidad analgésica.

El metamizol es un medicamento popular para el alivio del dolor en muchos países y se ha usado para tratar el dolor postoperatorio. Otros países han prohibido su uso (EUA, Reino Unido) por su asociación con discrasias sanguíneas potencialmente graves como la agranulocitosis. (11)

No se detectaron reacciones adversas a los medicamentos ketorolaco ni metamizol en el periodo de estudio.

La EVA resultó un instrumento útil, para la evaluación del dolor en este grupo de pacientes.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

La muestra estudiada corresponde a una población de mujeres intervenidas de cirugía obstétrica, por lo que los resultados no son extrapolables a poblaciones más amplias (otros procedimientos quirúrgicos, principalmente de cirugía ginecológica, abdominal y varones).

CONCLUSIONES

1. Ninguno de los fármacos estudiados (ketorolaco y metamizol) fue eficaz para suprimir el dolor en pacientes post operadas de cesárea.
2. En nuestro estudio las pacientes que tuvieron falla terapéutica, presentaron aumento de los signos vitales como fue la TA, FC y FR, debido al dolor.
3. En base a los resultados del presente estudio, sugerimos que la paciente post operada de cesárea puede ser manejada con un opioide del tipo de la nalbufina por vía intravenosa o subcutánea a 100mcgr/kg, agregar un AINE , otra forma es aprovechando la instalación del catéter epidural que sirvió para proporcionar la anestesia durante la cirugía proporcionar anestésicos del tipo de de la bupivacaína y opioide del tipo de fentanyl, con el respectivo AINE.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Pavi TJG, Paech MJ, Evans SF. The effect of intravenous ketorolac on opioid requirement and pain after cesarean delivery. *Anesth Analg* 2001;92:1010–14.
2. Goodman G, Goodman L. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 7ª. ed. Buenos Aires. Argentina: Panamericana; 1991. p. 447-49.
3. Torregrosa ZS. Mecanismos y vías del dolor. *Bol Esc Med Univ Cat Chil* 1994;23: 202-6.
4. Foltz EL. Rostral cingulumotomy and pain. En r.s Knighton y P.R Dumke eds *Pa/fi*. Boston, Little. Arown and company 1996; 90: 811-816.
5. Ready LB. Acute perioperative pain. In: Miller RD (Ed). *Anesthesia*, 5a Ed. Philadelphia, Churchill Livingstone 2000; 65: 2338-2339.
6. Fernández DPL, Vanesa RM, Seguí P, González VMA, Álvarez GR, Zambada ZC. Eficacia de la analgesia preventiva asociada a la anestesia regional peridural. *Ana Med* 2000;45:70-4.
7. Karanikoplas M, Swarm AR. Tendencias actuales en el tratamiento del dolor peri-operatorio. *Clin Anestes Norteamer* 2000;547-70.
8. Ready LB, Oden R, Chadwick H, et al. Development of an anesthesiology-based postoperative pain management service. *Anesthesiology*. 1998;4:452-56.
9. Frederick M, Perkin T, Henrik. Chronic pain as an outcome of surgery. *Anesthes* 2000;93:1123-33.
10. Varrassi M, Giustino MD, Marinangeli R, Franco MD, Agro L, Felice MD, A double-blinded evaluation of propacetamol versus ketorolac in combination with patient-controlled analgesia morphine: Analgesic efficacy and tolerability after gynecologic surgery. *Intern Anest Res Soc* 1999; 88: 611-16.
11. Lomelí A. Metamizol o dipirona, un analgésico de altísimo riesgo que debería de ser retirado del mercado. *Ana Med* 1999; 2:10-14
12. Desbiens NA. Pain and suffering in seriously ill hospitalized patients. *J Am Geriatrics Society* 2000;48:183-186.
13. Gagliese L, Melzack R. chronic pain in elderly people. *Pain* 1997; 70:3-12.
14. Macrae WA. Chronic pain after surgery. *Br J Anaesth* 2001;87:73-87.

15. Sandler AN, Benumof JI. Conceptos actuales en el control del dolor agudo. Clin Anest Norteamer 1992;15:337-353.
16. Ashburn AM, Ready LB, Loeser DJ, Butler SH, Chapman R, Turk CD. Ch 11 In: Bonica. Management of pain. 3rd. ed. Philadelphia: McGraw-Hill; 1999.p. 765-77.
17. Polsthask J. Pain management. 51st Annual Refresher Course Lectures. Br J Anesth 2000;08:22-25.
18. Schwartz AJ. Future Challengers in Anesthesia-Based Acute Postoperative Pain Management ASA. Intern Anest Res Soc 2000;42:78-82.
19. Guevara U, De Lille R. ¿Es mensurable el dolor? Rev Anest Mex 2000;7: 766-80.
20. Avellaneda C, Gómez A, Martos F, Rubio M, Sarmiento J, de la Cuesta JF. The effect of a single intravenous dose of metamizol 2 g, ketorolac 30 mg and propacetamol 1 g on haemodynamic parameters and postoperative pain after heart surgery. Eur J Anaesth 2000; 17, 85–90.
21. Ramírez G, Burkle B . Dolor agudo postoperatorio, su frecuencia y manejo. Rev Mex Anest 1997;15:14-17
22. Munir MA, Enany N, Zhang JM. Nonopioid Analgesics. Anesthesiology Clin 2007; 25: 761–774.
23. Lowder JL, Shackelford DP, Holbert D, Beste TM. A randomized, controlled trial to compare ketorolac tromethamine versus placebo after cesarean section to reduce pain and narcotic usage. Am J Obstet Gynecol 2003;189: 1559-62
24. Briak. Epidural and spinal narcotics analgesia clin. Obstetrec Gynecology 1992; 30:552-564.
25. Brian RL 1993. Acuto peridural narcotic therapy. In problems. IN anesthesia. De. Brown DL. Lippincott Com Philadelphia. 1999;34: 334-39
26. Brian RL 1997. Espinal opioids inte management os acute and postoperative pain. J Pain Symp manag. 2001; 77:887-89
27. Bromage PR. 1995 Fármacos y equipos. En Bromage PR. 2000. analgesia epidural: Barcelona España Salvat Ed. 461-463.
28. De Angelo R: Gerocher GC: Fisenach JC. 2002. Epidurais Fentanyl produces labor analgesia by a espinal mechanism August 2003;19:-1523-27

29. De Lille-R: Opioides epidurales. Equipotencias y diferencias raciales. Revista Mexicana de Anestesiología. 2002, 4; 197.
30. Hunt Co. Naulty JS. Bader AM. 2002. Et al. perioperative analgesia with subarachnoid fentanyl –bupivacaine for cesarean delivery. Anesthesiology. 2000;98:553-59
31. Legthon B. MD. 1995. New advances in obstetrics anesthesia. Annual refresher course lectures and clinical update program. 1994; 20:664-67.
32. Morgan EG. Mikhail MS. 1998. Anestésicos opioides. Anestesiología Clínica. 2004;78:1021-28
33. Ready LB. Oden R. Chadwick H. Et al. development of an anesthesiology-based postoperative pain management service. Anesthesiology. 2003;66:452-56.
34. Stecling K. opiate receptor endorphins. Their role in anesthesiology. Anesth Analg. 1989;87:312-15.
35. Kullen R. Petroni AR. Acute pain management after cesarean delivery. Anesthesiology. 2001;79:701-11.

ANEXO

**HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO
METAMIZOL VS KETAROLACO INTRAVENOSOS
EN EL MANEJO DEL DOLOR POSTOPERATORIO EN CESÁREA**

SIGNOS VITALES

ANEXO 1

	INGRESO A SALA	15'	15'	15'	15'	15'	15'	15'	15'	15'	15'	15'	15'	15'	15'	15'	15'	6hrs.	6hrs.	6hrs.	6hrs.
F.C.																					
F.R.																					
T/A																					

Fecha: _____

Nombre del Paciente: _____

Edad: _____

Se administro medicamento de rescate (Nalbufina) Si _____ No _____

**HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO
 METAMIZOL VS KETAROLACO INTRAVENOSOS
 EN EL MANEJO DEL DOLOR POSTOPERATORIO EN CESÁREA**

EVA

ANEXO 2

	30'	60'	90'	120'	150'	180'	6 HRS.	6HRS.	6HRS.	6HRS.
E V A										

Fecha: _____

Nombre del Paciente: _____

Edad: _____