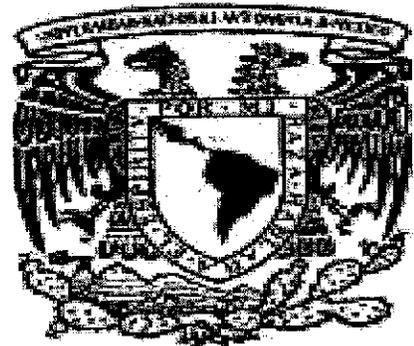


11202

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



**EFFECTO COMPARATIVO ANALGESICO ENTRE  
KETOROLACO, PARECOXIB Y ETOFENAMATO**

**TESIS**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN  
ANESTESIOLOGIA**

**PRESENTA:**

**DRA. JEAN KARLA BALTAZAR ALFARO.**

**ASESOR DE TESIS: DR. SALVADOR VALLE SILVA**

**ASESOR METODOLOGICO: DR. FRANCISCO MEZA ORTIZ.**

**ACAPULCO, GRO., SEPTIEMBRE DEL 2005.**

m 351744



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

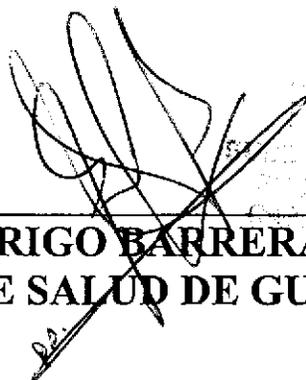
**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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.

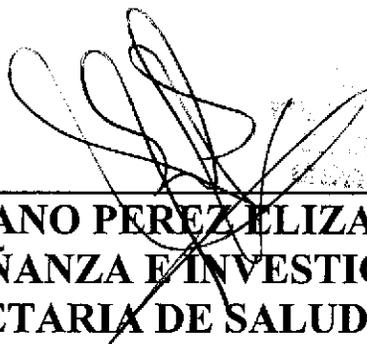
TESIS

**EFFECTO COMPARATIVO ANALGESICO ENTRE  
KETOROLACO, PARECOXIB Y ETOFENAMATO**



---

**DR. LUIS RODRIGO BARRERA RIOS.  
SECRETARIO DE SALUD DE GUERRERO**



---

**DR. BULFRANO PEREZ ELIZALDE.  
DIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION EN LA  
SECRETARIA DE SALUD**

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

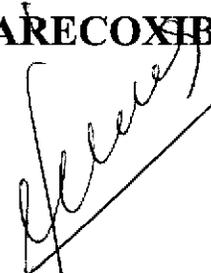
NOMBRE: Dr. Bulfrano  
Bulfrano Alfaro

FECHA: 26/ Septiembre 2005

FIRMA: [Signature]

TESIS

**EFFECTO COMPARATIVO ANALGESICO ENTRE  
KETOROLACO, PARECOXIB Y ETOFENAMATO**

  
  
SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U.N.A.M.

**DR. MARCO ANTONIO ADAME AGUILERA**  
DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO.

  
**DR. RAFAEL ZAMORA GUZMAN**  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE LA ESPECIALIDAD  
EN ANESTESIOLOGIA EN EL HOSPITAL GENERAL DE  
ACAPULCO.

  
  
**DR. SALVADOR VALLE SILVA**  
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION DEL HOSPITAL  
GENERAL DE ACAPULCO

  
**DR. FRANCISCO MEZA ORTIZ**  
ASESOR METODOLOGICO.

## AGRADECIMIENTOS

Gracias a Dios...por estar siempre conmigo, por permitirme la vida, iluminando mi camino, y guiándome por el sendero de la vida.

Gracias a mis Padres... por su amor, comprensión y apoyo, para realizar otro sueño más, gracias por estar presentes en cada momento de mi vida, enseñándome a dar lo mejor de uno mismo, con entereza y valor para enfrentar los obstáculos. Nuevamente gracias mamá y papá por que sin ustedes no lo hubiera logrado.

Gracias a mis hermanos...por estar siempre conmigo, apoyándome, y tener la dicha de compartir con ustedes otro sueño más.

Gracias a mis maestros...por que cada uno de ellos puso un granito de arena en mi formación profesional, enseñándome que cada año que pasa no solo crecemos como médicos, sino también como amigos, como compañeros y cada día es una experiencia nueva.

Gracias al Dr. Salvador Valle Silva...por su apoyo y asesoramiento, para la elaboración de esta tesis, con mi eterno agradecimiento.

Gracias al Dr. Francisco Meza Ortiz... por su apoyo y colaboración para la elaboración de esta tesis.

Gracias a la Dra. Virginia Gutiérrez...por su apoyo para que se efectuará este estudio.

Gracias al Dr. Rafael Zamora...por sus enseñanzas médicas, y por el gran apoyo académico, que siempre ha tenido con nosotros, sus residentes.

Gracias a todas aquellas personas que...de alguna u otra manera, durante mi formación no solamente me enseñaron sino enriquecieron mi vida.



HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO  
DIRECCIÓN  
JEFATURA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION  
ENS-2004

ASUNTO: ACEPTACIÓN DE PROTOCOLO

Acapulco, Gro., a 6 de abril de 2004.

DRA. JEAN KARLA BALTAZAR ALFARO  
R2 del Servicio de Anestesiología  
Presente

Comunico a usted, que su protocolo de tesis titulado EFECTO COMPARATIVO ANALGÉSICO ENTRE KETOROLACO, PARECOXIB Y ETOFENAMATO, ha sido aceptado bajo el número 04/04, debiendo continuar con el desarrollo del mismo.

Esta Jefatura solicitará en un momento dado, los avances del citado estudio.

Invitándola a continuar con este esfuerzo, quedo de usted.

ATENTAMENTE  
El Jefe de Enseñanza e Investigación

DR. SALVADOR VALLE SILVA.



SVS\*igj.

# ÍNDICE

1.-Índice .....	1
2.-Objetivos .....	3
3.-Antecedentes.....	4
4.-Planteamiento del problema.....	15
5.-Justificación .....	16
6.-Hipótesis.....	18
7.-Características del lugar donde se desarrolló el estudio.....	19
8.-Tipo de estudio.....	20
9.-Límites.....	21
10.-Cronograma.....	22
11.-Criterios de inclusión, exclusión, y eliminación.....	23
12.-Definición de las variables con escala de medición.....	24
13.-Material.....	28
14.-Métodos.....	29
15.-Financiamiento.....	31
16.-Factibilidad y aspectos éticos .....	32

<b>17.-Medidas de seguridad</b> .....	<b>33</b>
<b>18.-Tamaño de la muestra y análisis estadístico</b> .....	<b>34</b>
<b>19.-Resultados</b> .....	<b>35</b>
<b>20.-Discusión y conclusiones</b> .....	<b>49</b>
<b>20.-Bibliografía</b> .....	<b>53</b>
<b>21.-Anexos</b> .....	<b>56</b>

## **OBJETIVOS.**

### **OBJETIVO GENERAL:**

Comparar el efecto analgésico y las reacciones secundarias entre ketorolaco, parecoxib y etofenamato en pacientes postoperadas de cesárea.

### **OBJETIVOS ESPECIFICOS:**

- a) Identificar que fármaco analgésico es el más eficaz en el control del dolor posquirúrgico mediante la Escala Visual Análoga.
- b) Determinar que fármaco analgésico actúa con mayor rapidez.
- c) Determinar que fármaco analgésico presenta más efectos colaterales.
- d) Determinar que fármaco analgésico presenta menores efectos colaterales.
- e) Determinar cual fármaco analgésico presenta mejor estabilidad de signos vitales (Tensión Arterial, Frecuencia Cardíaca, Frecuencia Respiratoria, Saturación de Oxígeno mediante oximetría de pulso).

## ANTECEDENTES:

El dolor es el síntoma más antiguo e inquietante que ha padecido el hombre “El dolor es capaz de producir el deterioro más grande en la personalidad humana y vulnerar uno de los derechos humanos más importantes, el vivir equilibrada armonía psicofísica (1).

El dolor es un fenómeno complejo que esta relacionado a procesos químicos y emocionales, es individual y subjetivo (2,4).

La Asociación Internacional para el estudio del dolor define al dolor agudo como “Una desagradable y compleja constelación de experiencias sensoriales, perceptuales y emocionales, relacionadas con daño a estructuras somáticas o viscerales (3, 4, 5, 6).

La medicina del dolor ha presentado cambios importantes que merecen mención y planeación en la medicina perioperatoria, no sólo porque tiende a unificar los criterios de manejo de la terapéutica, sino tiende a simplificarlos (4).

El dolor lo podemos clasificar en crónico y agudo. El dolor agudo es aquel causado por estímulos nocivos debido lesiones, enfermedad o función anormal de músculo o víscera. El dolor crónico es aquel que persiste más allá del tiempo razonable de curación y este periodo varia entre 1 y 6 meses (5,6).

Las variedades del dolor agudo, se clasifican en:

Intermitente.-con periodo de remisión total y duración variable.

Continuo.-perdura por minutos u horas sin remisiones como el dolor posquirúrgico.

Subintrante.-dolor cuyas oscilaciones van entre intenso e intolerable, con una remisión que mantiene una sensación dolorosa amortiguadora pero constante (6).

A mediados del siglo pasado, Brown –Sequard separó las vías del dolor de otras sensaciones aceptándose que el dolor tiene un vía específica (6).

Con base en estos antecedentes históricos hoy sabemos que la nocicepción comprende cuatro procesos fisiológicos: traducción (receptores), transmisión (fibras A beta, A delta, C), modulación (células de la sustancia gelatinosa de Rolando) y percepción (tálamo, corteza cerebral, proyecciones corticomedulares) (6).

Las vías del dolor-transducción, los receptores son ramificaciones terminales especializadas de fibras nerviosas sensitivas que registran sensaciones térmicas, mecánicas o químicas, el mecanismo indirecto de activación del nociceptor ocurriría si el estímulo tiene la curación suficiente para dañar el tejido, liberando sustancias endógenas productoras de dolor sustancia P (SP), bradicinina, serotonina, histamina, iones de Na y K, prostaglandinas, excitando los nociceptores o bien indirectamente induciendo los cambios en la microcirculación con el mismo resultado.

Una vez iniciando el proceso, la lesión, activa a los nociceptores, convirtiendo al estímulo en impulso nociceptivo, siendo transmitido por la fibras A beta. Estas fibras son nociceptivas, gruesas de alta velocidad de conducción y estimulan la inhibición. Existen otras fibras de conducción como las fibras A delta o C, las cuales son delgadas, nociceptivas, de baja velocidad de conducción y siguen la vía extralemniscal, estimulando las áreas II y III de Rexed, todas las fibras son sensibles a SP, somastatina, colecistectokinina, péptido intestinal vasoactivo, angiotensina II, aspartato (NMDA), glutamato, neurokinina A y péptido relacionado con el gen calcitonina (PRGC). Las fibras llegan hasta el asta dorsal de la medula, donde se realiza la modulación (los sistemas de modulación que integran a fibras a nivel medular, pueden ser: simpáticas, colinérgicas, serotoninérgicas, corticales y límbicas).

La modulación puede ser afectada por fenómenos de excitación (facilitación), inhibición, convergencia, sumación, divergencia, hasta el punto de modificar el estímulo nociceptivo: diferenciando los estímulos mecánicos, térmicos o químicos, en espacio tiempo o intensidad.

A información proveniente del organismo es transmitida al cerebro por diferentes vías del neuroeje a saber:

I) SISTEMA ESPINOTALÁMICO: Se ha considerado como la vía específica del dolor y se compone de: a) Tracto de Lissauer: sistema compacto de fibras finas longitudinales, que se extienden desde la periferia del asta dorsal, hasta la superficie de la médula; la mayoría de estas fibras son axones intrínsecos, provenientes de la sustancia gelatinosa de Rolando (A-delta y C); se ha supuesto que esta relacionado en grado significativo como relevo nociceptivo. b) Haz espinotalámico lateral: localizado más lateralmente formado por fibras gruesas mielinizadas, que hacen conexión directa con el tálamo y establecen sinapsis con un tercer nivel de fibras que se proyecta a la corteza somatosensorial primaria. c) Haz espinotalámico medio: se localiza medialmente; compuesto de fibras delgadas que se proyectan a la formación reticular, particularmente al núcleo gigantocelular, a los puentes lateral y cerebro medio y al núcleo talámico intralaminar medial. d) Haz espinoreticular: tiene importancia referente a los aspectos motivacionales afectivos, reflejos motores autónomos y somáticos; es una vía directa desde la médula espinal hasta la formación reticular. e) Haz espinomesencefálico: acompaña al espinoreticular y termina en el núcleo lateral de la sustancia gris periacueductal su estimulación causa dolor difuso y sensación de miedo.

II) SISTEMA ESPINOMEDULAR POSTSINÁPTICO DE LA COLUMNA DORSAL: Sus axones terminan en el *nucleus gracilis* y *nucleus cuneatus*, de ahí ascienden al tálamo compuesto de fibras gruesas, hace posible al cerebro identificar, evaluar, localizar y modular selectivamente por medio de impulsos corticofugales, el impulso sensorial antes que el impulso motor sea activado. La nocicepción de la región cefálica es conducida por fibras sensoriales de los nervios craneales V, VII, IX y X; estas fibras entran en el tallo encefálico, asociándose con el núcleo sensitivo del trigémino. Los nociceptores trigeminales están localizados en la zona magnocelular de la

porción inferior del núcleo caudado, muchos de ellos atraviesan la línea media y ascienden con el lemnisco medio contralateral, mientras que otros ascienden sin cruzarse con el tracto paleo-espino-talámico, hasta la formación reticular del tallo mesencefálico, hipotálamo y los núcleos talámicos medial e intralaminar.

La última fase de los procesos neurofisiológicos de la nocicepción se realiza en el tálamo, corteza cerebral y proyecciones corticomedulares, donde se realiza la interpretación de todos los impulsos y están mediados tanto la modulación como la percepción por sustancias como: SP, encefalina, somatostatina, neurotensina, péptido aviar, prostaglandina, opioides endógenos, somatostatina, GABA, colecistokinina, noradrenalina, factor de liberación de hormona tiroidea y 5- hidroxitriptamina.

Se han puesto de manifiesto la existencia de receptores estereo específicos, dependiendo del tipo de respuesta al ser estimulados y a la selectividad demostrada por ciertas drogas para activarlos:  $\mu$  1 y  $\mu$  2 agonista, a opiáceos la mayoría de péptidos opioides y sulfato de morfina:  $\delta$  agonista, encefalina:  $\kappa$ 1A,  $\kappa$ 1b,  $\kappa$ 3b,  $\kappa$ 4A, agonista a ketociclazolina y dinorfina:  $\epsilon$  agonista a  $\beta$  endorfina y  $\sigma$  agonista a N -alilnormetazocina. Los péptidos opioides son endógenos y los exógenos se denominan opiáceos, con un espectro de actividad farmacológica similar a la morfina y además hipnoanalgésicos: a la fecha se conocen más de una decena de péptidos opioides, algunos con una potencia analgésica de dos a seis veces mayor a la morfina. Por otro lado, se han establecido importantes nexos con algunos aminoácidos excitatorios (AE) en la excitación y transmisión de la nocicepción. en especial, glutamato y aspartato, este último, unido a su receptor se denomina N-Metil D-Aspartato ( NMDA) que interviene en la nocicepción modulando la acción de otras sustancias involucradas en la inducción y mantenimiento de la sensibilización central producida por aferencias primarias de alto umbral. Las hipótesis fundamentadas en evidencias experimentales nos llevan a una explicación bioquímica del

dolor, involucrando al óxido nítrico, que participa como neuromensajero, interviniendo periféricamente en la relajación del músculo liso. Lo anterior lo ha presentado como el mediador final de los nitratos vasodilatadores y a nivel central como protector neuronal y mediador de plasticidad sináptica, con acciones en médula espinal, cerebelo, hipocampo, corteza cerebral y otras (7).

Hay diferentes métodos para la evaluación del dolor entre ellas las escalas verbales categóricas:

1.-Escala de intensidad: es la que más se utiliza no sólo por lo simple sino también por lo efectiva para iniciar y cambiar la terapéutica analgésica.

- a) no dolor
- b) dolor leve
- c) dolor moderado
- d) dolor severo.

2.-Escala de alivio: nos ayuda básicamente para valorar la efectividad de una medida terapéutica usada previamente en un paciente:

- a) no alivio
- b) alivio leve
- c) alivio bueno
- d) alivio completo.

3.-Escalas visuales:

a) Análogas.-son aquellas representadas por una línea recta que va desde no dolor hasta el máximo percibido, en la cual el paciente sitúa su nivel de dolor.

b) Numéricas: el paciente da una calificación de dolor desde cero (0), que significa no dolor, hasta lo que significa el peor dolor alguna vez ha percibido (8,9).

Dentro de las respuestas asociadas al dolor postoperatorio se encuentran:

1.-Respuestas segmentarias: son aquellas conducidas por reflejos

segmentarios del nivel medular correspondiente, a la lesión, por estímulo de neuronas preganglionares simpáticas y/o somatomotoras, provocando:

a) Alteraciones de la ventilación: hiperventilación o hipoventilación.

b) Alteraciones de la circulación local: vasoconstricción y éxtasis circulatorios.

c) Alteraciones urinarias: disminución de tono muscular, con retención urinaria.

2.-Respuestas suprasegmentarias: son conducidas ascendentemente a través de la médula espinal hacia centros superiores. Pueden producirse:

a) Estimulación a centros medulares circulatorios: vasoconstricción generalizada, aumento de la frecuencia cardiaca y de la tensión arterial, aumento del gasto cardiaco.

b) Estimulación a centros ventilatorios: hiperventilación. En el caso de ocurrencia de espasmo muscular, hipoventilación y broncoconstricción refleja.

c) Aumento del tono muscular esquelético, a veces progresivo hacia el espasmo.

d) Alteración de las funciones endócrinas.

-Catabolismo: aumento de ACTH, del cortisol, de las HAD, de las catecolaminas, de la renina, de angiotensina II y del glucagón.

-Anabolismo: disminución de la secreción de insulina y testosterona.

e) Alteraciones metabólicas.

-Hidratos de carbono: aumento de glucemia, de gluogenólisis y de la gluconeogénesis.

-Proteínas: catabolismo protéico.

-Lípidos: lipólisis y aumento de los ácidos grasos libres

-Agua y electrolitos: retención de agua y sodio con aumento de excreción de potasio.

3.-Respuestas diencefálicas y corticales: incluyen ansiedad, miedo, insomnio, sufrimiento, facilitación del tono simpático y de las respuestas hipotalámicas, otros disturbios emocionales,

vinculados a aspectos culturales, raciales, motivacionales, experiencias y condición psicológica previas (10,12).

Dentro de los factores que afectan la magnitud del dolor postoperatorio son:

-Idiosincrasia del paciente: personalidad, experiencias previas aspectos culturales, étnicos y genéticos, estado anímico, relación médico-paciente y expectativas y representación del proceso quirúrgico.

-Cirugía: posiciones, técnicas quirúrgicas, maniobras,

-Anestesia: evaluación preanestesia, técnica anestésica, empleo o no de analgesia preventiva, intraoperatoria y postoperatoria inmediata.

-Localización de la herida quirúrgica: no cabe duda que una cirugía tórax o de grandes articulaciones son más dolorosos que una de hemiabdomen superior y está más aún que una de hemiabdomen inferior. La movilización postoperatoria aumenta el dolor en mayor o en menor medida, según la ubicación anatómica de la lesión.

Dentro del manejo del dolor postoperatorio se considera la analgesia multimodal. La cual se obtiene mediante la combinación de diferentes analgésicos que actúa por diferentes mecanismo (opioides, AINES y anestésicos locales), produciendo una acción sinérgica, con menores dosis totales de analgésicos y efectos colaterales (11,14).

Teniendo en cuenta que los antiinflamatorios no esteroideos forman un grupo de drogas que comparten acciones terapéuticas y efectos adversos, son de gran valor para el manejo de dolor postoperatorio y producen su efecto a nivel de la transducción y modulación de la nocicepción, bloqueando la síntesis de prostaglandinas (12, 14,15).

La vía de la cicloxigenasa es una de las vías del metabolismo oxidativo del ácido arquidónico. Los AINES, inhiben la cicloxigenasa (enzimas COX 1 y COX 2, enzimas muy similares

en cuanto a su estructura pero con grandes diferencias en cuanto a su sitio de acción. Los COX 1 están involucrados con la homeostasis, mientras que las COX 2 están involucradas en las vías del dolor e inflamación. Las prostaglandinas producidas a partir del metabolismo del ácido araquidónico por las COX-1 son esenciales para mantener la integridad de la mucosa gástrica, agregación plaquetaria y función renal.

Los inhibidores de las COX 1 puede producir disminución de la función protectora de las prostaglandinas sobre la mucosa gástrica. En cambio, la inhibición de la COX 2 produce analgesia con menos efectos colaterales particularmente gastritis y hemorragias.

Dentro de los efectos adversos de los AINES (13, 14,16) se encuentran.

Efectos gastrointestinales: hasta en un 60% de los pacientes que consumen AINES por tiempo prolongado presentan cuadros de gastritis, erosiones intramucosas, úlceras y hemorragia. Los mecanismos de daño a la mucosa gastroduodenal son complejos y no totalmente esclarecidos. Hay un efecto local, pero más importante es el efecto sistémico de inhibición de la síntesis de prostaglandinas lo que disminuya la secreción de moco, lo hace menos viscoso y menos resistente al ácido y disminuye la secreción de bicarbonato. La edad avanzada, la historia de úlcera péptica y el uso concomitante de corticoides o drogas anticoagulantes, son claramente factores de riesgo de complicaciones gastroduodenales.

Efectos renales: Los AINES a través del bloqueo de síntesis de prostaglandinas pueden disminuir el flujo renal la filtración glomerular y producir retención de sodio y agua con edema clínicamente detectable; es relativamente frecuente y reversible al suspender la droga. La hipercalemia es una complicación inusual, más probable en pacientes con daño renal previo, insuficiencia cardíaca, diabetes mellitus, mieloma múltiple, suplemento de potasio, diuréticos retenedores de potasio o inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

La complicación más importante es la insuficiencia renal aguda. El deterioro agudo de la función renal ocurre en el 0.5 a 1% de los pacientes que consumen AINES en forma crónica.

Efectos hematológicos: Los AINES prolongan el tiempo de sangría al bloquear la síntesis de tromboxano A<sub>2</sub>, se bloquea también la síntesis de prostaciclina un potente antiagregante plaquetario.

Casi todos los AINES se han asociado a daño hepatocelular, vasomotora, edema angioneurótico, urticaria generalizada, asma bronquial, edema laríngeo, hipotensión o choque.

A nivel del SNC los salicilatos en altas dosis, pueden producir tinnitus y pérdida de la audición, en los ancianos, confusión y complicaciones neuropsiquiátricas.

Sus interacciones medicamentosas más frecuentes son con drogas antihipertensivas, donde los AINES pueden interferir con los agonistas beta-adrenérgicos, diuréticos e inhibidores de la enzima convertidora en el control de hipertensión e insuficiencia cardíaca (16).

Varios estudios demuestran que el ketorolaco es un antiinflamatorio no esteroideo que se utiliza para el uso durante un corto plazo en el manejo del dolor postoperatorio de intensidad moderada a severa (17,20).

Su mecanismo de acción del ketorolaco es a través de la inhibición de prostaglandina, tromboxano y prostaciclina, produciendo la inhibición de la actividad del COX (17,18 19).

Estudios recientes indican que el ketorolaco produce analgesia centralmente por el desencadenamiento de la información de los opioides endógenos encefalina-metionina. Esto aclara que el ketorolaco actúa tanto por vía central, así como por mecanismos periféricos (18,19).

Así mismo establecen la eficacia analgésica del ketorolaco para aliviar el dolor severo o moderado posterior a un procedimiento quirúrgico comparado con narcóticos como la morfina (20, 21, 22) pero su efecto analgésico es más lento.

Algunos efectos adversos serios pueden ocurrir con ketorolaco, se han reportado, náuseas, vómitos, reacciones de hipersensibilidad, alteraciones renales y sangrado gastrointestinal (21).

El ketorolaco inhibe reversiblemente la agregación plaquetaria y teóricamente podría predisponer sangrado anormal, pero no se ha visto que se prolonge el tiempo de sangrado por una dosis de ketorolaco endovenoso (21).

El etofenamato es un compuesto derivado del ácido flufenámico, que pertenece a los compuestos derivados del ácido antranílico, tiene propiedades antiinflamatorias, analgésica y antipirética (22, 23, 24,25).

Su mecanismo de acción es la inhibición directa de la vía de la ciclooxigenasa, limitando la síntesis de prostaglandinas (26).

Dentro de sus indicaciones se encuentran procesos dolorosos e inflamatorios agudos asociados con patología neumática del aparato locomotor y esquelético, pero por su efecto analgésico postoperatorio. Su vía de administración es 1 g. IM en solución oleosa. Su vida media es de 7-9 h (26).

Se han realizados estudios los cuales demuestran mejor efecto analgésico del etofenamato comparado con el diclofenaco teniéndose memoria con el etofenamato de 1-1.5 h y con el diclofenaco 2.5 h, la actividad promedio se estimó de 26 h para el etofenamato y de 13 h para el diclofenaco (25).

Debido a su efecto analgésico y antiinflamatorio el etofenamato también se ha utilizado en procedimientos quirúrgicos, comparado con analgésicos centrales como piritramida, peptidina, tramadol o analgésicos periféricos. Los resultados mostraron que cerca del 75% de los pacientes tratados con etofenamato requirieron como máximo 3 dosis de un analgésico en el periodo posquirúrgico. En cambio en el grupo de diclofenaco requirieron de 4 a 6 dosis (26).

Otro estudio evaluó el etofenamato comparado con un derivado morfínico como la pentozoxina el 37% presentó la misma mejoría (26).

Dentro de sus contraindicaciones se reportan desórdenes de la

hematopoyesis, alteraciones de la coagulación, tratamiento con anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios, úlcera gástrica o duodenal, IRA o insuficiencia hepática o cardíaca (26). Dentro de sus efectos adversos se han reportado dolor endurecimiento, inflamación, ardor, cefalea, vértigo, náusea, vómito, mareo, edema facial disnea, broncoconstricción, asma y taquicardia.

El parecoxib es un antiinflamatorio no esteroideo para el manejo de dolor postoperatorio, es el primer coxib comercializado, puede administrarse vía IM o IV. Varios estudios reportan que es un analgésico de alta eficacia y rapidez que inhibe específicamente la enzima prostaglandina sintetasa-2 (ciclooxigenasa-2, COX 2) a través de una interacción única con el sitio activo de parecoxib produce analgesia a través de la inhibición de la COX 2 en el sitio periférico de la médula espinal (27,28).

En estudios comparativos, el parecoxib contra el ketorolaco demuestra eficacia similar a las dosis adecuadas, con las diferencias que son más aplicaciones de ketorolaco en comparación al parecoxib (27,28).

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:**

En la actualidad se conocen fármacos analgésicos que son empleados, para combatir, quitar o disminuir el dolor postoperatorio y aún cuando el fármaco tiene influencia muy importante, el tipo de intervención quirúrgica, el tiempo quirúrgico, la ansiedad del paciente y hasta el cirujano que practica la cirugía, sigue existiendo gran diversidad en el manejo adecuado del control del dolor posquirúrgico, entonces la inquietud de conocer en nuestro medio ¿cuál de los tres fármacos, el ketorolaco, parecoxib y etofenamato es el fármaco más efectivo para el manejo analgésico postoperatorio en pacientes sometidas a cesárea con riesgo anestésico ASA I y II , en el Hospital General de Acapulco en el periodo comprendido del 15 de abril del 2004 al 7 julio del 2005.

## JUSTIFICACIÓN:

El manejo del dolor sigue representando un reto, no sólo para el médico anestesiólogo, sino para todo aquel que practica la cirugía.

Existe referencia del tratamiento del dolor desde la época babilónica (2250 AC) e incluso en el papiro de Ebers (1550 AC). En los años setenta se extendió el concepto multidisciplinario del dolor y la idea de los equipos, unidades o clínicas del dolor de Bonica, creándose en 1974 la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor. (IASP por sus siglas en inglés). En la actualidad la IASP agrupa a más de 7000 asociados de más de 90 países diferentes, creciendo en la última década la sensibilización y desarrollo de unidades de tratamiento del dolor agudo.

De acuerdo a la Sociedad de Anestesiología Mexicana, el dolor es un fenómeno complejo relacionado con procesos físicos, químicos, emocionales; es individual y subjetivo, reconociendo así que el control del dolor postoperatorio era de mala calidad, despertando interés en esta área, la cual condujo al desarrollo en los últimos veinte años al manejo de la analgesia multimodal. A partir del año de 1899 se dió inicio al descubrimiento de los antiinflamatorios no esteroideo para el manejo del dolor.

Sin embargo, un porcentaje elevado de paciente todavía recibe una analgesia insuficiente en el postoperatorio inmediato, presentando así alteraciones cardiovasculares, respiratorias y gastrointestinales, genitourinarias, hemostáticas, endócrinas, metabólicas, osteoarticulares, inclusive hasta la muerte. Teniendo un aumento de la morbilidad en pacientes críticamente enfermos.

La OMS establece diferentes grados de analgesia clasificándolo en tres peldaños: dolor leve, en el cual se administra exclusivamente antiinflamatorios no esteroideos y coadyuvantes; dolor moderado, con antiinflamatorios no esteroideos, opioide débil y coadyuvantes; y dolor severo, manejado con antiinflamatorio no esteroideo, opioide fuerte, más coadyuvante.

En nuestro hospital a pesar de ser un nosocomio evidentemente quirúrgico, ya que en el año 2004 se realizaron 4559 cirugías, de las cuales 638 fueron cesáreas, no se lleva un protocolo en manejo analgésico a estas pacientes. Tampoco se pretende establecer con el presente trabajo, puesto que cada médico tratante establece un manejo analgésico posquirúrgico que puede discrepar de un turno a otro o inclusive entre el mismo médico. Por eso la necesidad de observar, cuál es el analgésico más eficiente y con menores efectos colaterales, dentro de nuestras pacientes postoperadas de cesáreas.

## HIPOTESIS:

- a) El etofenamato es el fármaco que confiere mayor tiempo analgésico.
- b) El etofenamato es el fármaco que mantiene mayor estabilidad de las constantes vitales.
- c) El ketorolaco es el fármaco con mayores efectos colaterales.
- d) El ketorolaco es el fármaco que requiere de más dosis a intervalos más cortos.
- e) El parecoxib tiene la más alta efectividad y rapidez analgésico medidas a través de la Escala Visual Análoga.

## CARACTERÍSTICAS DEL LUGAR DONDE SE DESARROLLÓ EL ESTUDIO.

El Hospital General de Acapulco, de segundo nivel de atención ubicado en Avenida Ruiz Cortines # 128, en la Colonia Alta Progreso de la ciudad y puerto de Acapulco. Atiende a la población abierta, considerada esta de 736,000 habitantes de cobertura las 24 h.

Se llevó a cabo en el área quirúrgica ubicada en el 5to. piso del hospital y que es donde se encuentra el servicio de Anestesiología.

Número de camas censables: 120 camas.

Número de camas no censables: 66 camas.

Número de cesáreas atendidas en el año: En el año del 2004 se atendieron 628 cesáreas.

## TIPO DE ESTUDIO:

Longitudinal, prospectivo, cuasiexperimental, comparativo.

## LÍMITES:

### **Límite de espacio:**

Área de quirófanos del Hospital General de Acapulco de la SSA.

### **Límite de tiempo:**

El estudio se realizó del 15 de abril del año 2004 al 7 de julio del 2005.

## CRONOGRAMA

TIEMPO: AÑO 2004.												
DESCRIPCIÓN DE LA ACTIVIDAD.	MAR	ABR	MAY	JUN	JUL	AGO	SEP	OCT	NOV	DIC		
ELABORACIÓN DE PROTOCOLO	X											
ENTREGA DE PROTOCOLO PARA REVISIÓN	X											
ENTREGA DEL PROTOCOLO A ENSEÑANZA		X										
REALIZACIÓN DEL PROYECTO		X										
RECOLECCIÓN DE DATOS		X	X	X	X	X	X	X	X	X		

TIEMPO: AÑO 2005.									
DESCRIPCIÓN DE LA ACTIVIDAD	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN	JUL	AGO	SEP
RECOLECCIÓN DE DATOS	X	X	X	X	X	X	X		
ANÁLISIS DE DATOS								X	
ELABORACIÓN DE LA TESIS								X	
REVISIÓN DE TESIS									X
ENTREGA DE RESULTADOS A ENSEÑANZA									X
PRESENTACIÓN DE RESULTADOS									X

## CARACTERÍSTICAS DE LOS CASOS.

### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

- 1) Pacientes femeninos ASA I y II.
- 2) Pacientes con edad de 15 años a 41 años.
- 3) Pacientes con exámenes preoperatorios (Biometría hemática, tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, grupo sanguíneo y factor Rh).
- 4) Pacientes con que requieran cirugía de urgencia y electiva.

### **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

- 1) Pacientes con ASA igual o mayor de III.
- 2) Pacientes menores de 15 años y mayores de 41 años.
- 3) Pacientes con exámenes de laboratorio incompletos.
- 4) Pacientes que no cooperen con el protocolo.

### **CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:**

- 1) Pacientes que durante la cirugía requiera analgésico opioide.
- 2) Pacientes que en el postoperatorio requieran de un analgésico opioide.
- 3) Pacientes en que la anestesia regional sea insuficiente y se convierta en anestesia general.
- 4) Pacientes con complicaciones secundarias al fármaco.

## **DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES CON ESCALA DE MEDICIÓN.**

### **VARIABLES INDEPENDIENTES:**

- Ketorolaco
- Parecoxib
- Etofenamato

### **VARIABLES DEPENDIENTES:**

- Frecuencia cardiaca
- Tensión arterial.
- Frecuencia respiratoria.
- Saturación de oxígeno
- Náusea
- Vómito
- Hipotensión
- Taquicardia
- Dolor
- Escala verbal numérica análoga.

## **DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES CON ESCALA DE MEDICIÓN:**

Variable: Frecuencia Cardiaca.

Definición conceptual: Número de contracciones ventriculares por minuto.

Definición operacional: Número de latidos cardiacos por minuto.

Escala: Discreta.

Valores: Latidos por minuto (60-100).

Variable: Tensión Arterial.

Definición conceptual: Es la fuerza con que la sangre circula por el interior de las arterias de nuestro cuerpo.

Definición operacional: Fuerza con que pasa la sangre por las arterias del cuerpo.

Escala: Continua o de intervalo.

Valores: Sistólica /Diastólica mm Hg.

Variable: Frecuencia Respiratoria.

Definición conceptual: Es el número de veces que respira una persona por minuto.

Definición operacional: Número de respiraciones por minuto.

Escala: Discreta.

Valores: Respiraciones por minuto.

Variable: Saturación de oxígeno.

Definición conceptual: Es la medición del oxígeno transportado por la hemoglobina en el interior de los vasos sanguíneos.

Definición operacional: Es la medición de oxígeno a nivel tisular mediante un oxímetro.

Escala: Continua o de intervalo.

Valores: en porcentaje.

Variable: Náusea.

Definición conceptual: Pródromo del vómito.

Definición operacional: Sensación de asco.

Escala: Dicotómica o binominal

Valores: Sí o No.

Variable: Vómito

Definición conceptual: Es el medio por el que el tramo alto del tubo digestivo libera su contenido cuando una de sus regiones se irrita o distiende en exceso cuando se halla hiperexcitable.

Definición operacional.: Presencia de contenido alimentario o gástrico.

Escala: Dicotómica o binominal.

Valores: Sí o No

Variable: Hipotensión.

Definición conceptual: Tensión arterial baja.

Definición operacional: Tensión arterial baja por debajo de cifras normales.

Escala: Continua o de intervalo.

Valores: Sistólica/Diastólica mmHg.

Variable: Taquicardia

Definición conceptual: Frecuencia cardiaca elevada en adultos mayores de 100 latidos por minuto.

Definición operacional: Frecuencia cardiaca alta mayor de 100 latidos por minuto.

Escala: Continua o de Intervalo.

Valores: Latidos por minuto.

Variable: Dolor.

Definición conceptual: Una experiencia sensitiva y emocional desagradable, en relación con daño tisular real.

Definición operacional: Sensación desagradable por daño real.

Escala: Dicotómica o binominal.

Valores: Sí o No.

Variable: Escala Verbal Numérica Análoga.

Definición conceptual.-Medición de dolor.

Definición operacional.-Medición de dolor a través de la escala numérica.

Escala: Continua o de intervalos

Valores: Del 1 al 10.

## **MATERIAL:**

### **RECURSOS HUMANOS:**

- 15 Médicos adscritos al servicio de Anestesiología.
- 5 Médicos residentes del servicio de Anestesiología.

### **RECURSOS MATERIALES:**

- 30 ámpulas de Ketorolaco de 30 mg.
- 48 ámpulas de Parecoxib de 40 mg.
- 80 ámpulas de Etofenamato de 1 g.
- 3 esfigmomanómetros aneroides.
- 3 Oxímetros de pulso marca Packard
- 1 Oxímetro de pulso marca Nonix.

## MÉTODOS

Del 15 de abril del 2004 al 7 julio del 2005, con la aprobación de los Comités de Enseñanza e Investigación y el de Ética de la Institución y con el consentimiento informado de las pacientes, se realizó en un grupo de 54 pacientes un estudio longitudinal, prospectivo, cuasiexperimental, comparativo, para evaluar el efecto analgésico entre ketorolaco, parecoxib y etofenamato, en pacientes femeninos embarazadas a las cuales se realizó cesárea con edad promedio de 15 a 40 años de edad, con ASA I y II, sin excluir a las pacientes con cirugía de urgencia o electiva, que contarán con laboratorios básicos Biometría Hemática, Tiempo de protrombina y Tiempo de Parcial de Tromboplastina así como grupo sanguíneo, que recibieron exclusivamente anestesia regional tipo Bloqueo Peridural a nivel de L1-L2 o L2-L3 con anestésico local tipo amida, a las cuales se les administró el medicamento IV al inicio de la cirugía en el caso del ketorolaco 60mg y parecoxib 40mg, para el etofenamato se administró 2 h antes de la cirugía IM 1 g. Se contó con el personal de anestesiología para la realización de este estudio, y de 5 residentes de esta misma especialidad que fueron los encargados de tomar las variables estudiadas en este caso tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno, mediante oxímetros marca Packard, y esfigmomanómetros aneroides, tomando estas constantes al inicio de la cirugía y durante el transanestésico cada 30 min, quedando eliminadas las cirugías que requirieron la administración de analgésicos opioides o pacientes que durante el postoperatorio requirieron de algún otro analgésico, o que la cirugía se haya convertido en anestesia general, o pacientes con complicaciones secundarias al fármaco.

En el postoperatorio se administró el fármaco de la siguiente manera ketorolaco 30mg c/6h, parecoxib 40 mg c/12h ambos IV. Y el etofenamato 1 g IM c/12h. Tomándose registro de

constantes vitales cada 30 min., durante las 2 primeras horas.

Así mismo, se registró en el postoperatorio a los 30 min, a la hora, a las dos horas, a las 8 horas, a las dieciséis horas y a las 24 horas, mediante la escala visual numérica análoga, en el cual se le pidió al paciente dar una calificación desde el cero que significa no dolor, hasta la que significa el peor dolor percibido 10. Se registró además los efectos colaterales que presentó cada fármaco entre ellos náusea, vómito, hipotensión, taquicardia, dolor y tiempo de aparición, así como algunas otras a especificar.

## FINANCIAMIENTO

El costo de la investigación, fue absorbido por la institución hospitalaria ya que cuenta con los recursos humanos y materiales. Así mismo colaboraron diferentes laboratorios, los cuales nos proporcionaron el medicamento en forma gratuita.

100 ampulas de Ketorolaco de 30mg.

80 ampulas de Etofenamato de lg.

48 ampulas de Parecoxib de 40 mg.

## **FACTIBILIDAD Y ASPECTOS ÉTICOS.**

El presente estudio se fundamenta en la experimentación previa realizada en otros países. Se contempla de acuerdo a los lineamientos éticos de Helsinsky y a lo establecido en el Reglamento de La Ley General de Salud en materia de Investigación para la salud.

Una vez aprobada la investigación por el Comité de Enseñanza e Investigación y Ética del Hospital, se recabó el consentimiento informado de las pacientes. El estudio fue realizado por profesionales de la salud, con conocimiento y experiencia para el manejo del dolor postoperatorio, bajo la responsabilidad de la Institución, que cuenta con los recursos humanos y materiales necesarios que garantizan su bienestar, prevaleciendo siempre el criterio de respeto a la dignidad y protección de sus derechos.

Además, la probabilidad de los beneficios esperados supera los riesgos predecibles.

## **MEDIDAS DE SEGURIDAD.**

Si presentó náusea y vómito, se aplicó metoclopramida 10 mg, por vía intravenosa.

Si presentó dolor intenso se suministraba otro analgésico saliendo del protocolo.

Si presentó alguna reacción adversa, se suspendió el fármaco analgésico.

Si presentó reacción alérgica, aplicación de hidrocortisona 1 g vía intravenosa y suspensión del fármaco.

## **TAMAÑO DE LA MUESTRA.**

Para la evaluación del dolor se utilizó la escala visual análoga (EVA), anotando los resultados a los 30 minutos y a 1, 2, 8, 16 y 24 horas.

Se consideró éxito analgésico si la EVA era de 0 a 3 y fracaso si la EVA era de 4 a 10.

## **Análisis Estadístico**

Se diseñó una mascarilla de captura en el programa Epi Info para Windows, para el análisis se hicieron frecuencias simples, medias. Para el análisis divariado se recodificaron las variables categóricas y se usó el método de Mantel-Haenzel considerando estadísticamente significativo una Razón de Momios (RM) mayor de 2. Se compararon medias entre las variables numéricas estableciendo una significancia estadística  $p < 0.05$ .

## RESULTADOS

Se incluyeron 54 pacientes en el estudio, la distribución por fármaco utilizado se muestra en la **Tabla 1**.

**Tabla 1**

<b>Fármaco utilizado</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Parecoxib</b>	15	27.8%
<b>Etofenamato</b>	21	38.9%
<b>Ketorolaco</b>	18	33.3%
<b>Total</b>	54	100.0%

La edad varió de 15 a 41 años con una media de 25. El peso varió de 50 a 85 kilogramos con una media de 67.05.

El 53.7% (29 pacientes) se clasificaron como ASA 1 y 46.3% (25 pacientes) como ASA 2.

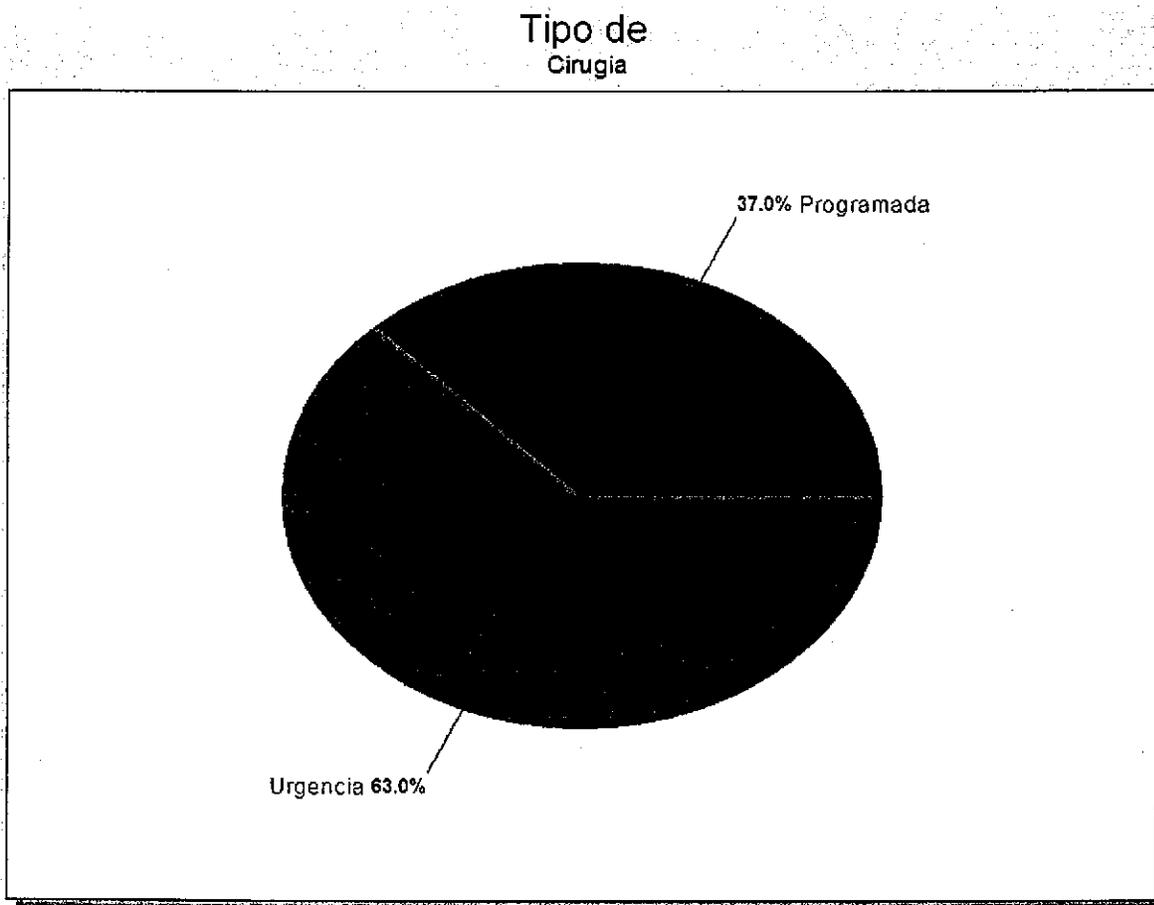
La **Tabla 2** muestra la distribución de los pacientes por ASA y fármaco utilizado

**Tabla 2. Fármaco utilizado**

<b>ASA</b>	<b>Etofenamato</b>	<b>Ketorolaco</b>	<b>Parecoxib</b>	<b>TOTAL</b>
<b>1</b>	11	11	7	29
% Fila	37.9	37.9	24.1	100.0
% Columna	52.4	61.1	46.7	53.7
<b>2</b>	10	7	8	25
% Fila	40.0	28.0	32.0	100.0
% Columna	47.6	38.9	53.3	46.3
<b>TOTAL</b>	21	18	15	54
% Fila	38.9	33.3	27.8	100.0
% Columna	100.0	100.0	100.0	100.0

El tipo de cirugía más frecuente fue la Urgencia (**Gráfico 1**)

**Gráfico 1**



La **Tabla 3** muestra el tipo de cirugía por fármaco utilizado

**Tabla 3. Fármaco utilizado**

<b>Cirugía</b>	<b>Etofenamato</b>	<b>Ketorolaco</b>	<b>Parecoxib</b>	<b>TOTAL</b>
<b>Programada</b>	10	5	5	20
% Fila	50.0	25.0	25.0	100.0
% Columna	47.6	27.8	33.3	37.0
<b>Urgencia</b>	11	13	10	34
% Fila	32.4	38.2	29.4	100.0
% Columna	52.4	72.2	66.7	63.0
<b>TOTAL</b>	21	18	15	54
% Fila	38.9	33.3	27.8	100.0
% Columna	100.0	100.0	100.0	100.0

No hubo diferencias estadísticamente significativas en la distribución de los pacientes por ASA, ni tipo de Cirugía.

La **Tabla 4** muestra la comparación de medias de las variables estudiadas y su relación con el fármaco utilizado

**Tabla 4. Comparación de Medias**

	Parecoxib	Etofenamato	Ketorolaco	Estadístico F	Valor de p
Casos	15	21	18		
Edad	25.33	26.47	24.72	0.3192	0.7282
Peso	71.2	66.28	64.5	4.8	0.0123
TASBasal	115.33	119.52	124.44	2.01	2.01
TADBasal	73.33	69.9	74.72	1.13	0.3295
FCBasal	81.6	90.85	86.77	1.79	0.176
FRBasal	17.93	17.61	17.55	0.27	0.75
SatO2Basal	99.13	99.28	99.5	1.74	0.187
TAS30	101.33	105.23	110	2.23	0.11
TAD30	62.53	60.47	64.44	0.92	0.4
FC30	85.93	94.28	87.5	2.1	0.132
FR30	17.93	17.66	17.66	0.15	0.85
SAT30	99.46	99.28	99.5	0.9	0.409
TAS60	105.55	111.25	115	0.94	0.404
TAD60	63.33	66.25	67.25	0.212	0.81
FC60	81.77	83.62	86	0.107	0.898
FR60	17.77	26.12	17.75	0.911	0.416
SatO260	99.44	99.37	99.5	0.113	0.893
TASPQ0	109.33	112.85	112.77	0.613	0.545
TADPQ0	66	68.33	66.11	0.45	0.639
FCPQ0	85.33	93.14	85.27	4.285	0.019
FRPQ0	18.06	17.61	17.66	0.372	0.69
SatO2PQ0	99.33	99.23	99.33	0.266	0.767
TASPQ30	112.66	115.71	112.77	0.612	0.545
TADPQ30	68.66	70.42	65	2.219	0.119
FCPQ30	85.46	92.85	83.16	5.792	0.005
FRPQ30	18.13	17.66	17.66	0.447	0.641

	Parecoxib	Etofenamato	Ketorolaco	Estadístico F	Valor de p
SatO2PQ30	99.46	99.09	99.22	2.911	0.063
EVA30	1.14	2.22	1.09	1.964	0.162
TASPQ60	110.66	114.76	113.88	1.218	0.304
TADPQ60	66.66	69.04	65.55	1.471	0.239
FCPQ60	84.13	92.52	83.11	6.561	0.002
FRPQ60	18.06	17.57	17.88	0.472	0.626
SatO2PQ60	99.46	99.19	99.27	1.63	0.205
EVA60	1.93	4.85	3.44	8.064	0.0009
TASPQ90	111.33	114.76	115.55	1.315	0.277
TADPQ90	68	69.52	66.66	1.136	0.328
FCPQ90	84.26	91.47	83.72	5.341	0.007
FRPQ90	17.93	17.71	18.22	0.6	0.552
SatO2PQ90	99.33	99.14	99.22	0.897	0.413
TASPQ120	114	114.04	115.55	0.312	0.732
TADPQ120	66.66	70.47	66.11	3.597	0.034
FCPQ120	84.4	91.52	83.72	6.503	0.003
FRPQ120	17.93	17.66	18.16	0.597	0.554
SatO2PQ120	99.4	99.14	99.11	2.598	0.084
EVA120	1.33	2.33	2.55	3.151	0.051
EVA8H	1.6	0.287	1.22	7.07	0.0019
EVA16H	0.66	0.19	1	4.274	0.019
EVA24H	0.26	0.28	0.33	0.037	0.963

Comparación de Medias más representativas de las variables estudiadas.

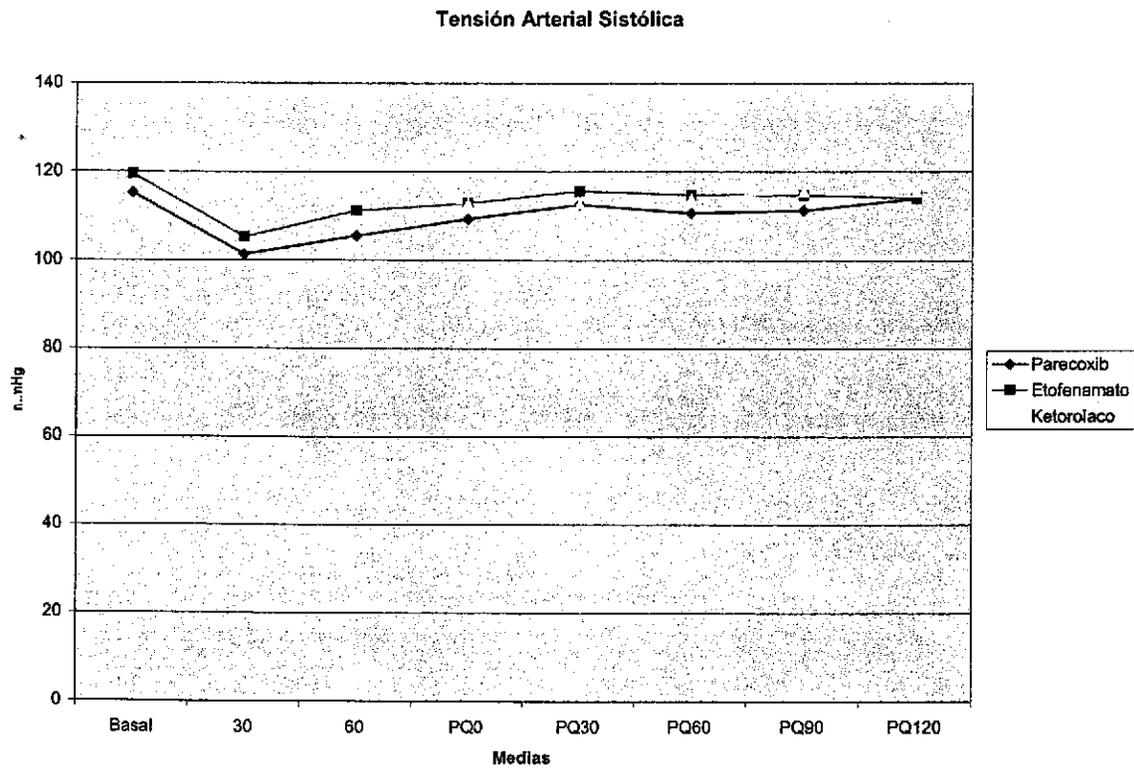
	Parecoxib	Etofenamato	Ketorolaco	Estadístico F	Valor de P
FCBasal	81.6	90.85	86.77	1.79	0.176
FC30	85.93	94.28	87.5	2.1	0.132
FC60	81.77	83.62	86	0.107	0.898
FCPQ0	85.33	93.14	85.27	4.285	0.019
FCPQ60	84.13	952.52	83.11	6.561	0.002
FCPQ120	84.4	91.52	83.72	6.503	0.003

Hubo diferencias estadísticamente significativas entre el Etofenamato y los otros dos fármacos en las medias de la Frecuencia Cardíaca a los 30, 60 y 90 minutos de postoperatorio (p:0.005, p:0.002 y p:0.007 respectivamente), presentando valores mayores que con Ketorolaco y Parecoxib).

El grupo que recibió Parecoxib, presentó medias menores para la EVA a la hora (p:0.0009).

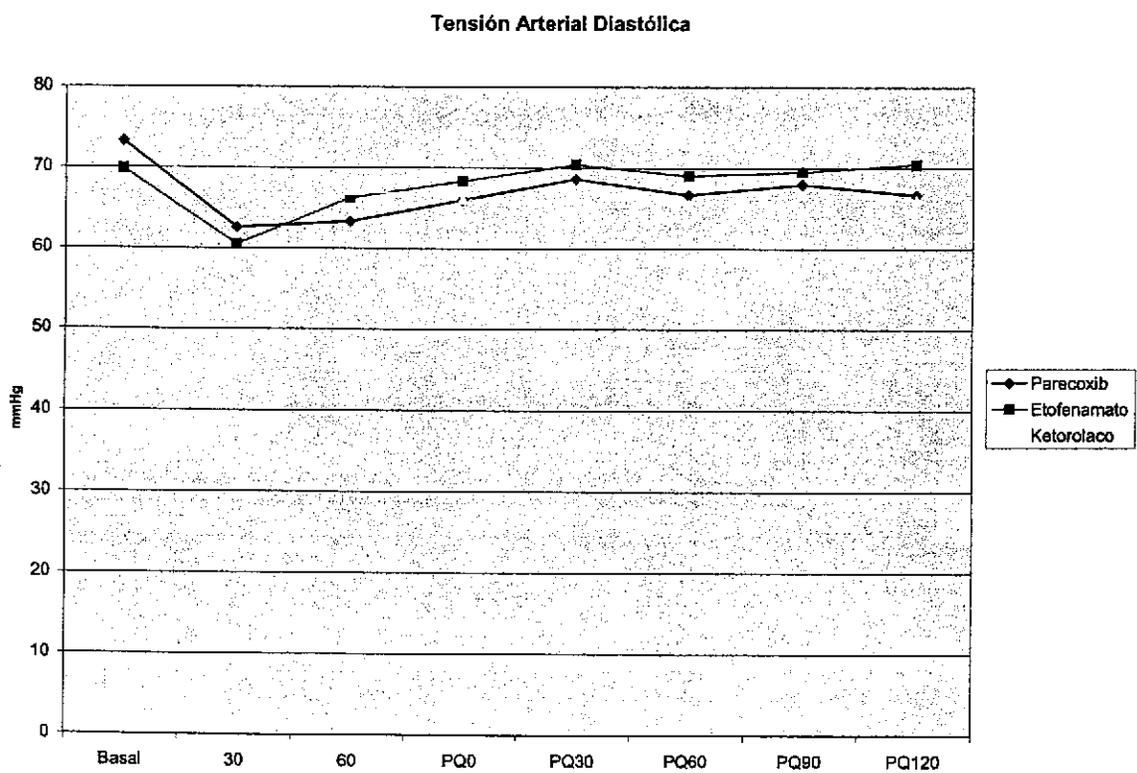
La **Gráfica 2** muestra la evolución de las medias de la tensión arterial sistólica

**Gráfica 2**



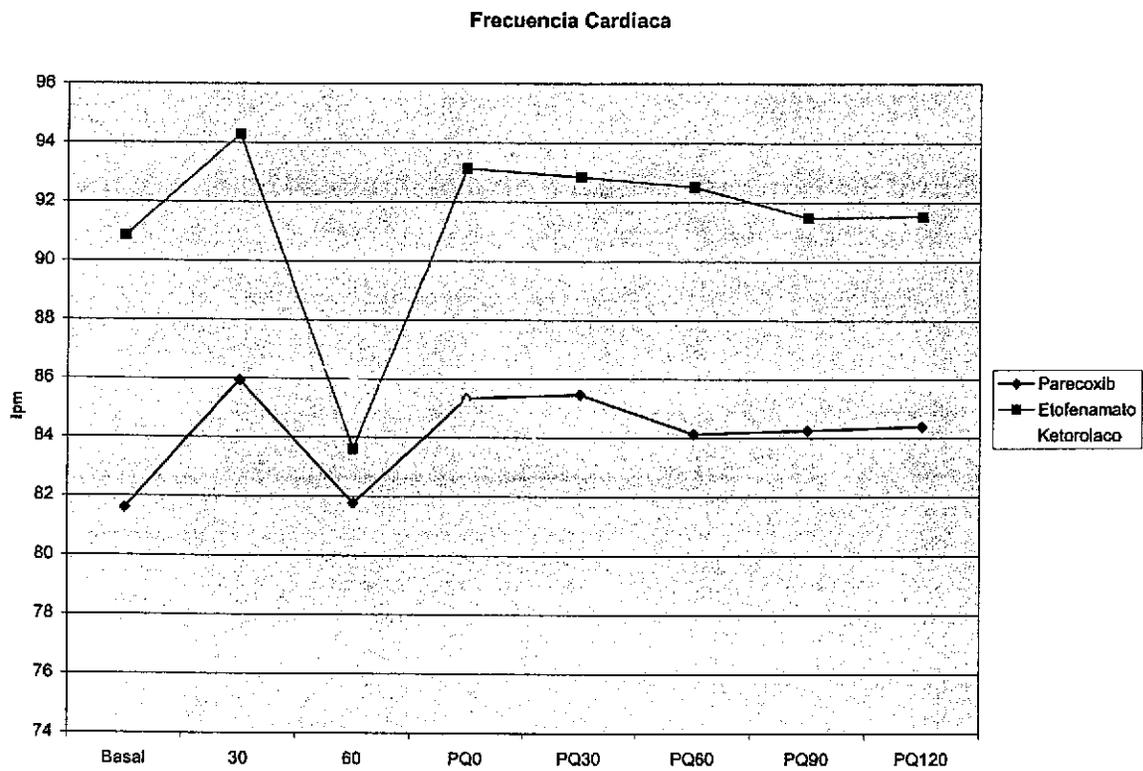
La **Grafica 3** muestra la evolución de las medias de la Tensión arterial diastólica.

**Grafica 3**



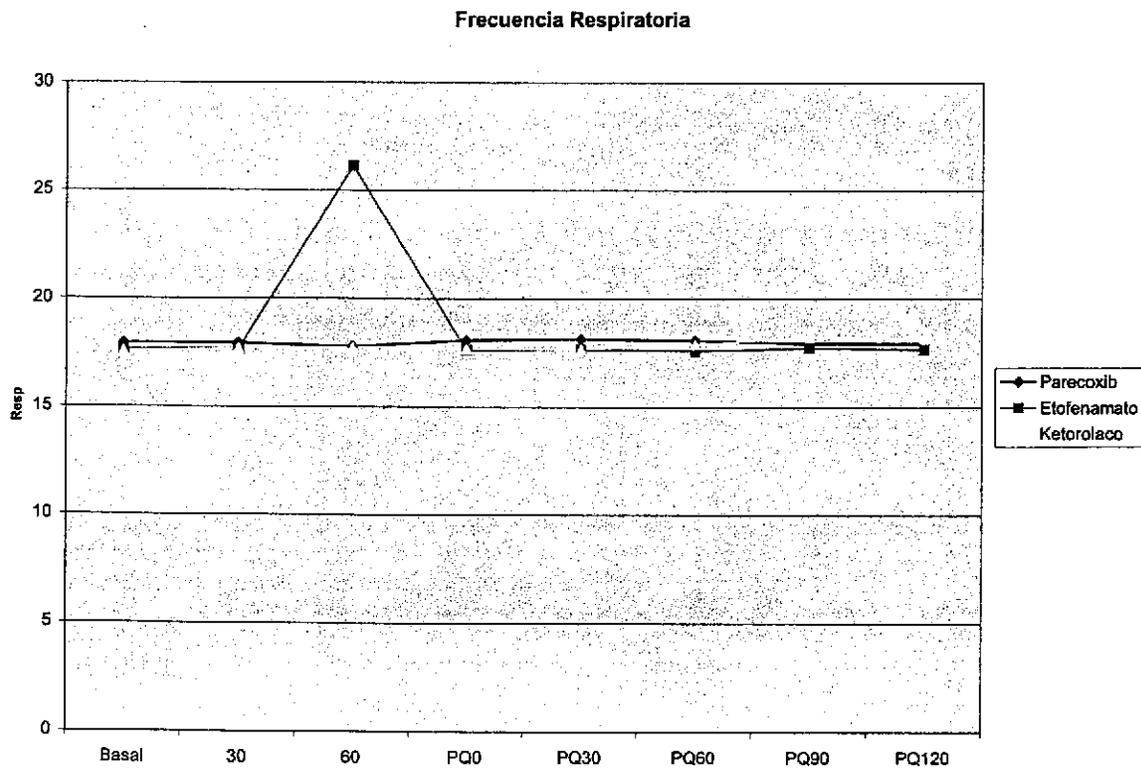
En relación a la frecuencia cardiaca, las medias se muestran en la **Grafica 4.**

**Gráfica 4**



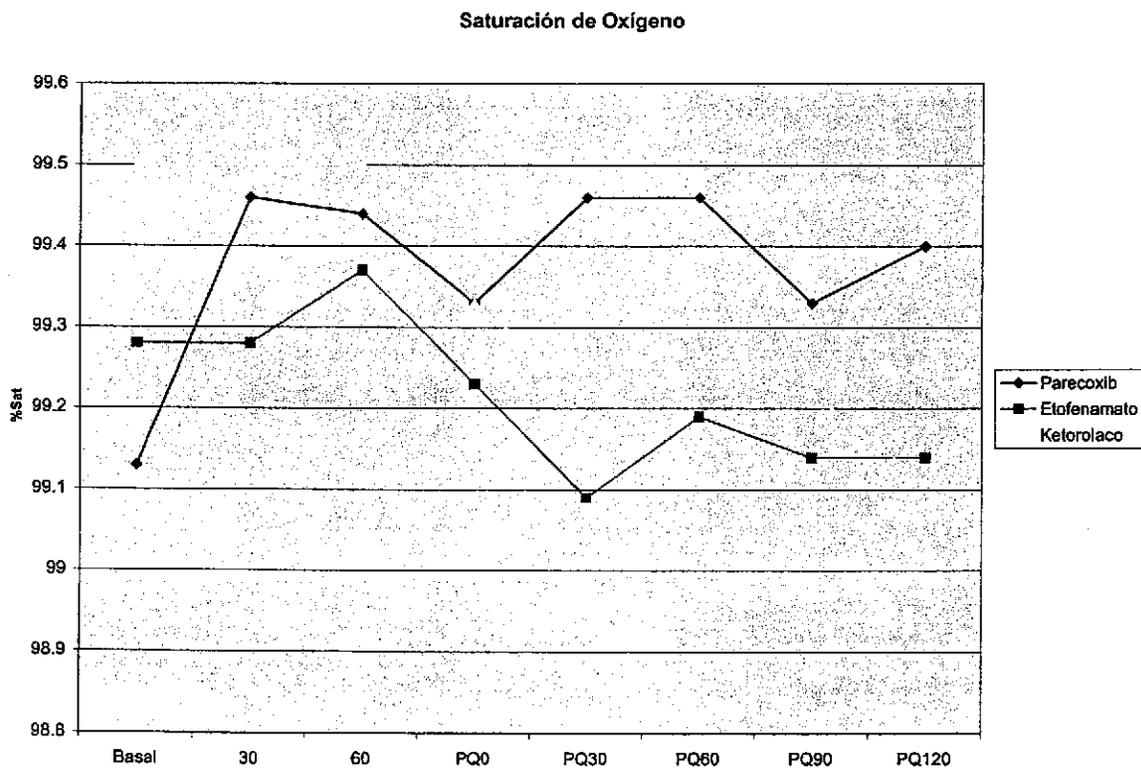
Las medias de la Frecuencia Respiratoria se muestran en la **Gráfica 5**.

**Gráfica 5**



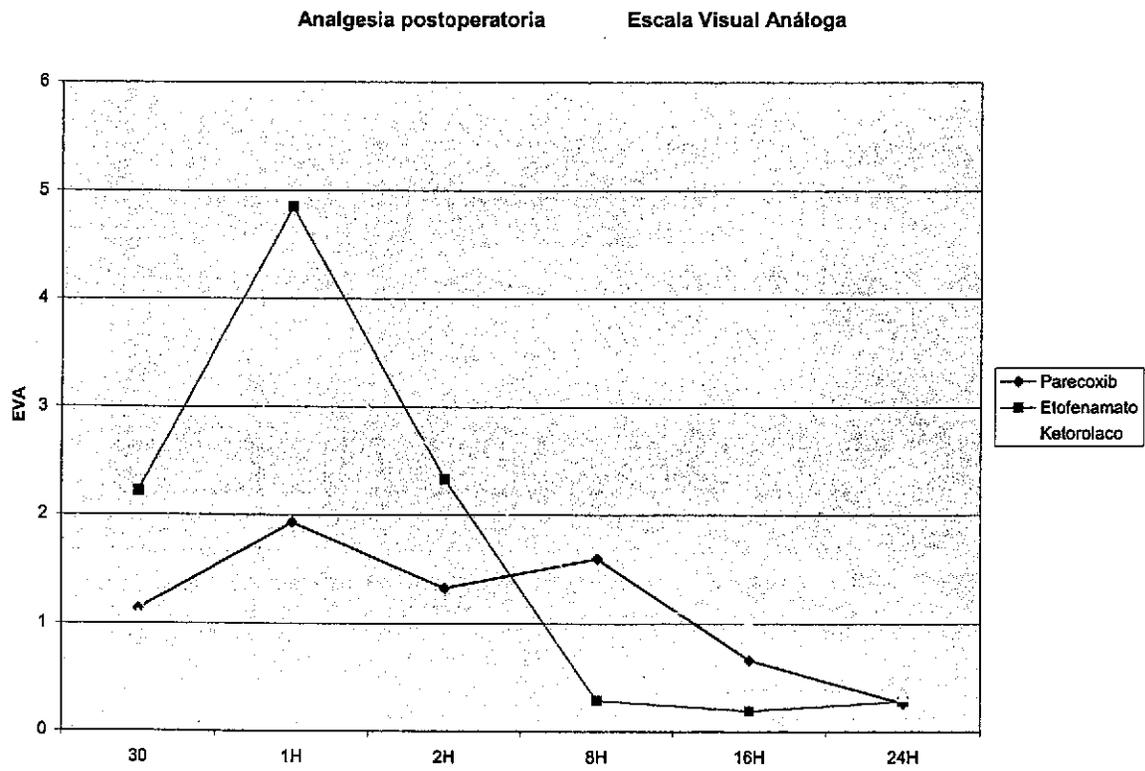
La saturación de oxígeno se muestra en la **Grafica 6.**

**Gráfica 6**



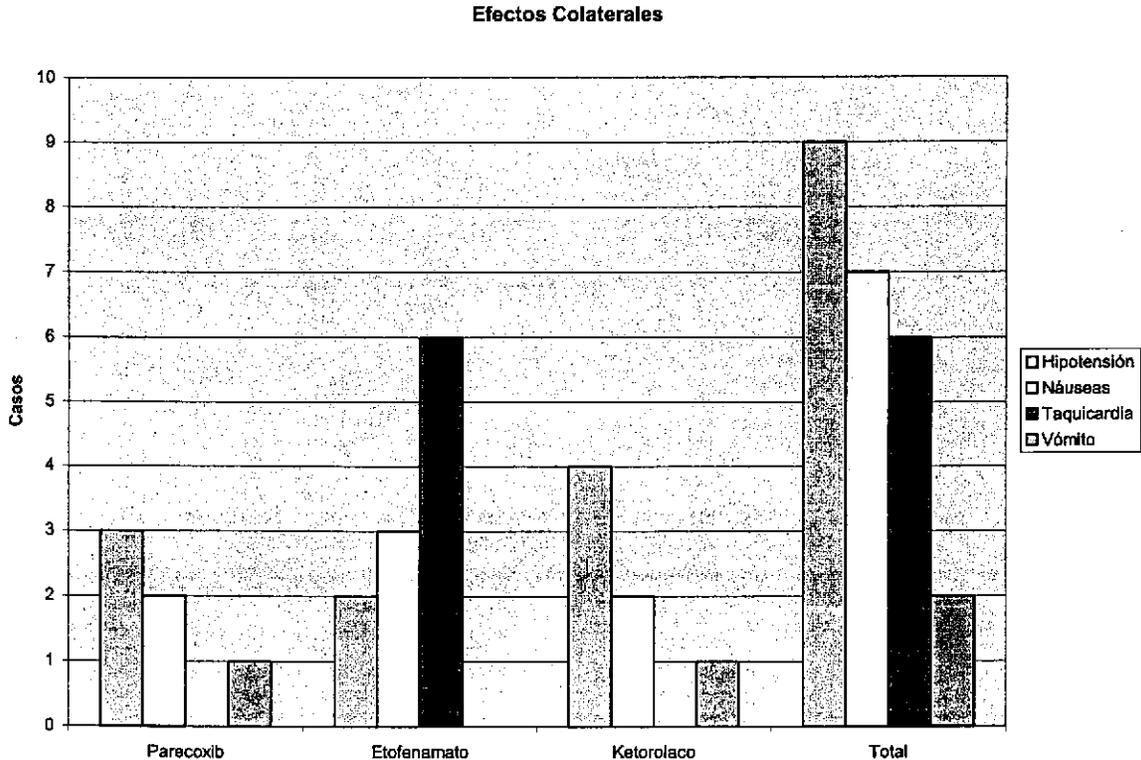
La efectividad analgésica, medida con la EVA se muestra en la **Gráfica 7.**

**Gráfica 7**



Los efectos colaterales se muestran en la **Grafica 8.**

**Gráfica 8**



## DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La cirugía de cesárea sigue representando en la actualidad, una de las intervenciones quirúrgicas más socorridas por los médicos ginecólogos. Tan sólo en el año del 2004, el índice de cesáreas corresponden en el Hospital General de Acapulco a 45.64%, con respecto a los nacidos vivos registrados en el Hospital, lo que está muy por encima de el Indicador Nacional que se registra en un 15%.

La tendencia actual del manejo analgésico postquirúrgico incluye nuevos fármacos, que son suministrados inclusive desde antes del inicio de la cirugía.

Nuestros resultados muestran que tanto el peso, la edad y el grado de acuerdo a la clasificación de la Sociedad Americana de Anestesia (ASA) no representaron significancia alguna con respecto al suministro de etofenamato, ketorolaco y parecoxib.

El 63% del total de cirugías (54 pacientes) se realizaron con carácter de urgente y el 37% restante fue cirugía programada.

21 pacientes (38.9%), recibieron etofenamato; 18 (33.3%), se les suministró ketorolaco y 15 (27%), recibieron parecoxib; de un total de 54 pacientes sometidos a operación cesárea.

El fármaco suministrado con mayor número de cirugías de urgencia fue el ketorolaco con el 72.2%, y el fármaco que tubo un menor suministro en pacientes considerados como urgencia fue el etofenamato con 52.4%.

Con respecto a la comparación de medias de tensión arterial, saturación de oxígeno, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y Escala Visual Análoga (EVA), son descritos en la tabla 4, que expresa su significancia durante y después de la intervención quirúrgica; destacándose que el etofenamato estadísticamente tuvo

diferencia significativa, en cuanto a la frecuencia cardiaca en el manejo postoperatorio manifestado por taquicardia. Se presento mejor estabilidad (grafica 6), en cuanto a la saturación de oxígeno con el parecoxib, manifestado desde el inicio del postquirúrgico, hasta las primeras dos horas.

Con respecto a la Escala Visual Análoga, el fármaco que representó mejor control del dolor expresado en las dos primeras horas fue el parecoxib, posteriormente a las 8, 16 y 24 horas presentó una tendencia similar en el control del dolor postquirúrgico.

Se observa además con respecto a la tensión arterial sistólica y diastólica un equilibrio entre los 3 fármacos que no tiene significancia estadística.

Se concluye finalmente que el fármaco con mejor efecto analgésico postquirúrgico al menos durante las 2 primeras horas es el parecoxib, esto de acuerdo al análisis realizado.

Con respecto a los efectos colaterales, éstos se observan con mayor frecuencia en el etofenamato; presentando 6 casos con taquicardia, y 3 pacientes con náuseas.

Respecto al fármaco que presentó mayor hipotensión arterial fue el ketorolaco con 4 casos de los 54 estudiados; seguido del parecoxib con 3 casos y el etofenamato en 2 ocasiones.

Cabe señalar que el etofenamato no presentó en ningún paciente vómito, lo que si apareció en el caso del parecoxib y el ketorolaco.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.-Osess C, Pobrete A. Manejo del Dolor Postoperatorio. Sociedad de Anestesiología de Chile. 2002; 31:1-10.
- 2.-Chaparro G, Rey S. Manejo del Dolor. Guía para manejo de urgencia. 2002;4:1507-1513.
- 3.-Guevara U, Roa L. Consideraciones Fisiopatologías sobre el dolor agudo y crónico. Medicina Perioperatoria. 1997; 1:17-15.
- 4.-Ramier B. Dolor y Analgesia. El portal de anestesia en México. Web.
- 5.-Barash GP, Cullen R, Stoeltin Et al. Anestesiología Clínica. 3 era. Edición Mc.Graw-Hill Interamericana. Control del dolor agudo postoperatorio. 1997; 2:1537-1574.
- 6.-Morgan G, Mikhals MS. Anestesiología Clínica. 2da.Edición. Manual Moderno. 1998;1; 323-372.
- 7.-Payele C, Bitbeny. Manejo del dolor en el paciente pediátrico. Revista Chilena de Pediatría. 2004; 75:18-35.
- 8.-Car DB, Gordas LC. Clínica del dolor postoperatorio.2001; 1:1-2.
- 9.-Paul F, White. Prevención del dolor y emesis postoperatoria 1999;3:1-4.
- 10.-Dagnino SJ, González A. Analgésicos narcóticos. 1994; 31:1-8.
- 11.-Bugedo T, Torreza G, Zúñiga S. Dolor Postoperatorio. 1994;2; 1-5.

12.-Finkel M, Hurt, Schleger. El dolor postoperatorio. Conceptos Básicos y Fundamentos para un tratamiento adecuado. Hospital General Ramos Mejia en Buenos Aires Argentina. 2003; 3:1-19.

13.-Anestesiología Mexicana en Internet. Preguntas y respuestas. 1999. Que analgésico usar en el posquirúrgico? [www.anestesia.com.mx](http://www.anestesia.com.mx)

14.-Flengling J, Churs F. Analgesia multimodal para el control del dolor postoperatorio. Clínica de Anestesiología. 2002; 1:524-539.

15.-Pettersen N, Emanuelson BM, Reventlid H. Nuevos antiinflamatorios no esteroideos. Anesth Pain Med.2004; 39:67-80.

16.-Samaili, Nasser, Sameili Et al. Manejo de dolor agudo en el postoperatorio. Medicina Interna y Medicina Critica.2004;3:34-51.

17.-Duckes J. Secretos de la anestesia. Tratamiento del dolor agudo. Ketorolaco inyectable para el dolor postcirugía 1997; 2:15-32.

18.-Neld B, Michels A, Blanco J, Et al .The effect of ketorolac on postoperative febrile episodes in patients after abdominal miomectomy. 2003; 187:34-46.

19.-Blasio C, Snyder M, Krittan M, Et al. Ketorolac, safe and effective analgesia for the Management of Nefrectomy. The Journal of Urology. 2004; 187:20-35.

20.-Rainer TH, Jacobs P, Cheing NK, ET al. Cost effectiveness analgesics of intravenous ketorolac and morphine for treatin pain afther limb injuring double blin randomisedad controlled trial. 2000;321:1247-51.

21.-Camacho M, Mello CP, Dolor postoperatorio. Universidad Nacional Mayor de San Marcos Lima Perú. 2002; 3:8-16.

22.- Hospital Kennedy, Occidente de Bogota Colombia. Eficacia analgésica de opioides (tramadol 50mg IV c/6hrs, versus antiinflamatorio no esteroideo ketorolaco 30 mg IV c/ 8hrs) parenteral, durante el postoperatorio inmediato de pacientes con trauma.2004.

23.-Bayer. Etofenamato. [www.bayer.com.mx](http://www.bayer.com.mx).

24.-Díaz M. Antiinflamatorios no esteroideos de uso tópico.2003; 1:1-5.

25.-Velásquez S, Plancarte S, Suárez R. Un nuevo anestésico local. 2004.

26.-Bayro IM. Antiinflamatorio no esteroideo y analgésico. [www.facmed.unam.mx/bmnd/plm/mex/productos/9747.htm](http://www.facmed.unam.mx/bmnd/plm/mex/productos/9747.htm)

27.-Humedes N. Antiinflamatorio no esteroideo para el dolor postoperatorio que no es mejor que otro producto similar. Prescribe Internacional. 2004; 13:71:83.

28.-Dynastat. Parecoxib. Diccionario De Especialidades Farmacéuticas. [www.facmed.unam.mx/bmnd/plm/mex/productos/9501.htm](http://www.facmed.unam.mx/bmnd/plm/mex/productos/9501.htm)

## HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Nombre del paciente:

Fecha:

Se informa al paciente que ingresará a un protocolo de estudio comparativo de efectividad analgésica, entre diferentes medicamentos tomados al azar. Se realizará en forma gratuita durante las primeras 24 horas posquirúrgicas, aplicándose durante el inicio de cirugía o dos horas antes del procedimiento quirúrgico, para verificar la efectividad analgésica de cada uno de ellos en el posquirúrgico.

Se le explica al paciente que durante su administración pueden llegar a ocurrir reacciones adversas al medicamento desde leves hasta severas, pudiendo causar secuelas permanentes o severas e incluso complicaciones que lleven al fallecimiento.

Por consiguiente da su consentimiento por escrito para que se lleve a cabo el protocolo de estudio en su persona.

ACEPTO Y CONSIENTO.

---

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE

---

NOMBRE Y FIRMA DEL TESTIGO      NOMBRE Y FIRMA DEL TESTIGO.

NOTA: Entiendo que este consentimiento puede ser revocado por mi en cualquier momento.

SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO GUERRERO.  
DEPARTAMENTO DE ANESTESIOLOGIA

NOMBRE DEL PACIENTE \_\_\_\_\_  
NO. DE EXPEDIENTE \_\_\_\_\_  
EDAD: \_\_\_\_\_ SEXO: \_\_\_\_\_ ASA \_\_\_\_\_  
FECHA: DIA \_\_\_\_\_ MES \_\_\_\_\_ AÑO \_\_\_\_\_  
CIRUGIA : PROGRAMADA \_\_\_\_\_ URGENCIA \_\_\_\_\_  
CIRUGIA REALIZADA: \_\_\_\_\_  
HORA DE INICIO DE CIRUGIA \_\_\_\_\_  
HORA DE TERMINO DE CIRUGIA \_\_\_\_\_  
HORA DE INICIO DE ANESTESIA: \_\_\_\_\_  
HORA DE TERMINO DE ANESTESIA \_\_\_\_\_  
DIFICULTAD TECNICA DEL BLOQUEO \_\_\_\_\_  
ANESTESIOLOGO ADSCRITO \_\_\_\_\_  
RESIDENTE \_\_\_\_\_  
ANALGESICO UTILIZADO Y DOSIS: \_\_\_\_\_  
DOSIS SUBSECUENTE: \_\_\_\_\_  
SE UTILIZO ALGUN NARTICO: \_\_\_\_\_ CUAL \_\_\_\_\_ DOSIS \_\_\_\_\_  
ALGUN OTRO MEDICAMENTO: \_\_\_\_\_ CUAL \_\_\_\_\_ DOSIS \_\_\_\_\_  
USO DE BENZODIACEPINAS: SI \_\_\_\_\_ NO: \_\_\_\_\_  
DOSIS \_\_\_\_\_ PESO DEL PACIENTE: \_\_\_\_\_  
NECESIDAD DE ALGUN OTRO  
ANALGESICO \_\_\_\_\_ CUAL \_\_\_\_\_ DOSIS \_\_\_\_\_  
SIGNOS VITALES BASALES:

TA	FC	FR	SAO2
----	----	----	------

SIGNOS VITALES TRANSANESTESICOS CADA 30 MIN.

TA	FC	FR	SAO2

SIGNOS VITALES POSTANESTESICOS CADA 30MIN.

TA	FC	FR	SAO2

EFFECTOS COLATERALES:

NAUSEAS \_\_\_\_\_ TIEMPO DE APARICION \_\_\_\_\_  
VOMITO \_\_\_\_\_ TIEMPO DE APARICION \_\_\_\_\_  
HIPTENSION \_\_\_\_\_ TIEMPO DE APARICION \_\_\_\_\_  
TAQUICARDIA \_\_\_\_\_ TIEMPO DE APARICION \_\_\_\_\_  
DOLOR \_\_\_\_\_ TIEMPO DE APARICION \_\_\_\_\_  
OTRAS ESPECIFICAR \_\_\_\_\_

ESCALA VISUAL ANALOGA EN SALA DE RECUPERACION:

A LOS 30 MIN. \_\_\_\_\_  
A LA 1 HRS \_\_\_\_\_  
A LAS 2HRS \_\_\_\_\_  
A LAS 8HRS \_\_\_\_\_  
A LAS 16HRS \_\_\_\_\_  
A LAS 24HRS \_\_\_\_\_

ELABORO: