



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION**

**SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL  
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION  
SUBDIRECCION DE POSGRADO E INVESTIGACION**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN ANESTESIOLOGIA**

**“ANALGESIA PREVENTIVA CONTRA ANALGESIA POSTOPERATORIA CON KETOROLACO  
INTRAVENOSO EN OCLUSIÓN TUBARIA BILATERAL”**

**TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA**

**PRESENTADO POR  
DRA. PATRICIA GRANADOS MONDRAGÓN**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA**

**DIRECTORA DE TESIS:  
DRA. ANDREA PÉREZ FLORES**

**-2012-**



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.

**ANALGESIA PREVENTIVA CONTRA ANALGESIA POSTOPERATORIA CON KETOROLACO  
INTRAVENOSO EN OCLUSIÓN TUBARIA BILATERAL**

**Autor: Dra. Patricia Granados Mondragón**

**Vo. Bo.**

**Dra. María Maricela Anguiano García**

---

**Profesora Titular del Curso de Especialización en Anestesiología.**

**Vo. Bo.**

**Dr. Antonio Fraga Mouret**

---

**Director de Educación e Investigación**

**ANALGESIA PREVENTIVA CONTRA ANALGESIA POSTOPERATORIA CON KETOROLACO  
INTRAVENOSO EN OCLUSIÓN TUBARIA BILATERAL**

**Dra. Patricia Granados Mondragón**

**Vo. Bo.  
Dra. Andrea Pérez Flores**

---

**Directora de Tesis  
Médico Adscrito del Servicio de Anestesiología  
Hospital General de Ticomán**

## DEDICATORIA.

A mis padres, Juan e Isabel, gracias por haberme dado lo más preciado de este mundo, la vida, por depositar toda su confianza en mí, y apoyarme incondicionalmente en todos los proyectos de vida, tanto personales como profesionales, que he querido realizar.

Gracias a Dios y a mis padres, por haberme brindado la oportunidad de tener dos grandes hermanas, Ariana e Isabel, no sé qué haría sin ellas. Gracias por entenderme y brindarme toda la paciencia posible en esos días pesados y tediosos, que en su compañía se convierten en ligeros y armoniosos. Creo que sobra decirlo, porque lo saben, pero las quiero mucho.

A mis amigas, Fabiola y Paola, quien dijo que la amistad no existe, se equivocó, porque yo la encontré en estas dos personitas maravillosa que Dios puso en mi camino. Y aunque físicamente no compartamos mucho tiempo se que una parte de mi siempre está con ellas.

A mis compañeros y amigos de la especialidad, Nancy, Román, Alejandra, Juan Carlos, Janett y Fabiola, creo que mejores compañeros no me pudieron haber tocado, gracias por brindarme la oportunidad de compartir momentos especiales e inolvidables de la especialidad, los quiero.

A mi compañera y amiga de la especialidad, Reyna, son tantas cosas las que pasamos, creo que el destino no falló en cruzar nuestros caminos. Gracias por permitirme conocerte y brindarme la confianza suficiente para mostrarte mi corazón en el que siempre estarás presente.

A mi profesora titular del curso de anestesiología, Dra. Anguiano, por brindarme la oportunidad para formarme en esta institución como anestesióloga, gracias por toda la ayuda brindada en este tiempo.

## INDICE.

	Página
Resumen	
1. Introducción	1
2. Material y métodos	6
3. Resultados	8
4. Discusión	12
5. Conclusión	14
6. Referencias Bibliográficas	15

## **RESUMEN.**

**Objetivo:** Evaluar la eficacia de la analgesia preventiva con ketorolaco intravenoso en pacientes postoperadas de oclusión tubaria bilateral (OTB).

**Material y Métodos:** Se incluyeron 60 pacientes sometidas a OTB de entre 20 a 40 años, asignadas en dos grupos aleatoriamente, el grupo 1 recibió ketorolaco (1 mg/kg de peso IV) 30 minutos antes del evento quirúrgico y el grupo 2 ketorolaco (1 mg/kg de peso IV) al término del evento quirúrgico. Utilizando la escala visual análoga (EVA), se documentó la intensidad del dolor a los 15 min, 1 hr, 2 hrs, 4 hrs, 6 hrs, 12 hrs, 18 hrs y 24 hrs postquirúrgicas. La dosis de rescate fue con Metamizol a 30 mg/kg de peso.

**Resultados:** A las 3 horas del postoperatorio en ambos grupos más de la mitad de las pacientes no presentaron dolor. A partir de las 4 hrs postquirúrgicas se presentó un EVA mayor de 7 en 3 pacientes del grupo 2, mientras que en el grupo 1 las pacientes seguían sin dolor. A las 6 hrs postquirúrgicas en el grupo 1 se presentó un EVA mayor de 7 en una sola paciente. Una sola paciente requirió de dosis de rescate en el grupo 1, mientras que del grupo 2 fueron 8. No se presentaron cambios hemodinámicos ni eventos adversos en ninguno de los 2 grupos de estudio.

**Conclusión:** La analgesia preventiva es superior a la analgesia postoperatoria, con ketorolaco, disminuyendo los requerimientos de analgésicos de rescate.

**Palabras claves:** analgesia preventiva, dolor postoperatorio, ketorolaco, EVA.

## INTRODUCCIÓN.

En las últimas décadas se ha evidenciado una enorme evolución en el concepto y fisiología básica de dolor. De un fenómeno más o menos oscuro pasamos a una representación anatómica macroscópica para luego pasar a una representación celular o molecular. El dolor se define, según la Sociedad Internacional para el estudio del dolor (1994), como “una experiencia sensorial y emocional desagradable relacionada con el daño real o potencial de tejidos, o descrita desde el punto de vista de dicho daño”. (1)

El dolor en la periferia es detectado por dos tipos de neuronas, las fibras C y fibras A delta. Estas fibras representan alrededor del 70 a 90 % de los nervios periféricos. Cuando el tejido es lesionado, se liberan aminoácidos excitadores como aspartato o glutamato, los cuales estimulan receptores de los nervios periféricos que transmiten el estímulo a los ganglios de la raíz dorsal de la médula; donde la información es procesada para ser enviada hacia el sistema nervioso central a través de dos vías: espinotalámica y espinoreticular. La vía espinotalámica cruza al lado contrario de la médula por la comisura del asta anterior y asciende por los cordones anteriores y laterales hasta el tálamo. La vía espinoreticular, asciende en posición antero-interna al fascículo espinotalámico lateral. El tálamo y la sustancia reticular hacen sinapsis con la corteza parietal en los centros somatosensoriales primarios, localizados en la región pre y postrolándica, que modifican la intensidad del dolor y envían estímulos inhibitorios vía opioide y aminérgicas, a las astas posteriores de la médula donde se liberan sustancias inhibitorias. (2)

Se sabe que el daño tisular asociado a lesión quirúrgica estimula terminaciones nerviosas libres y nociceptores específicos que transmiten sus impulsos a través de las fibras A delta y C. Estos impulsos generarán respuestas axonales, reflejos espinales y estimulación del SNC medular y supraespinal. Como respuesta inicial, además de los reflejos medulares de contracción muscular, se produce la liberación local de los numerosos mediadores de la inflamación.

La sensibilización periférica se caracteriza por disminución del umbral de activación de los receptores, acortamiento en la latencia de respuesta hasta el grado de producir dolor espontáneo sin un estímulo obvio y una exagerada respuesta dentro del sistema nervioso periférico ante un estímulo dado. Clínicamente, los pacientes manifiestan hiperalgesia primaria, como respuesta exagerada a estimulación nociva y respuesta espontánea al dolor por sensibilización periférica. (3)



La sensibilización central es la consecuencia del incremento, actividad dependiente, de la excitabilidad de las neuronas espinales. Los aminoácidos excitatorios implicados en la nocicepción (glutamato y aspartato) y los numerosos péptidos que cumplen funciones moduladoras (taquiquininas, péptido gen relacionado a la calcitonina, somatostatina, polipéptido intestinal vasoactivo, galanina, bombesina, neurotensina) están todos presentes en las fibras aferentes y son liberados por la estimulación nócica. (4) Estos cambios contribuyen al aumento de sensibilidad no solo en la herida sino también en tejidos cercanos no lesionados (ampliación del campo receptivo), dando lugar a lo que se ha llamado hiperalgesia secundaria. (5)

Existen argumentos que avalan la existencia de un cuadro complejo en que la estimulación continua de las fibras C produce la liberación de glutamato, siendo éste el responsable de la activación de los receptores espinales del N-metil- D-aspartato y daño neuronal excitotóxico. Esta activación desencadena un incremento del ion calcio intracelular con la subsiguiente formación de prostanoïdes y óxido nítrico. (6)

Los estudios básicos y clínicos de dolor han revelado que una gran proporción de los mecanismos que producen señales extrañas y síntomas como alodinia, hiperalgesia e hiperpatía, después de la lesión tisular, se atribuyen a excitabilidad aumentada o a sensibilización, derivada de los cambios biológicos en neuronas del asta dorsal de la médula espinal como consecuencia de estímulos nocivos excesivos desde los tejidos de la herida. (3,7)

Las sustancias liberadas después de que se produce la lesión tisular también ejercen acciones en otros sistemas y órganos, especialmente a nivel inmunológico. Las citocinas, juegan un papel central en la respuesta inflamatoria aguda iniciada por trauma o infección. Las interleucinas: IL-1, TNF- $\alpha$  e IL-6, tienen efectos locales y sistémicos, los cuales procuran limitar la lesión y la infección, además de proveer un adecuado entorno para la reparación tisular y cicatrización. Los efectos locales incluyen: migración de neutrófilos, linfocitos y monocitos en las áreas inflamadas, como resultado de un incremento en la permeabilidad endotelial, adhesión de moléculas y citocinas quimiotácticas (quimiocinas), tales como la IL-8. Los cambios sistémicos incluyen: neutrofilia, fiebre, liberación de ACTH, disminución de los niveles circulantes de zinc y hierro y síntesis de proteínas de fase aguda por el hígado. Todos éstos son componentes de una respuesta de fase aguda para mantener la homeostasis. (5)

Como ya se ha mencionado, la incisión quirúrgica es un desencadenante de profundas respuestas de carácter inflamatorio y del sistema simpático, que condiciona un primer estadio de sensibilización periférica que al mantenerse en el tiempo amplifica la transmisión del estímulo hasta

condicionar un segundo estadio de sensibilización central. Como consecuencia conlleva un aumento de la liberación de catecolaminas y del consumo de oxígeno, un aumento de la actividad neuroendocrina que se traduce en una hiperactividad en muchos órganos y sistemas. Esto se traduce en complicaciones de tipo cardiovascular, pulmonar, endocrinometabólicas, gastrointestinales, inmunológicas y psicológicas (8).

La analgesia preventiva fue originalmente propuesta por Patrick Wall en 1988 e introducida por Woolf en 1991 al demostrar que la administración de opioides y/o anestésicos locales antes de un estímulo nocivo prevenía el desarrollo de la hiperexcitabilidad medular inducida por la lesión y de una mayor percepción del dolor. El principio en el cual se basa consiste en bloquear las vías nociceptivas antes de que ocurra una estimulación nociceptiva de manera que se evite la sensibilización central. (6,9)

Según Igor Kissin es: “el tratamiento antinociceptivo que previene el establecimiento de un procesamiento central alterado de los impulsos aferentes, el cual amplifica el dolor postoperatorio”. La definición más amplia sobre la que han trabajado en los últimos estudios es: “El tratamiento que previene el establecimiento de sensibilización central causada por injurias quirúrgicas o inflamatorias”.(10,11) Las definiciones modernas orientan claramente hacia el foco u objetivo del tratamiento analgésico del dolor agudo, incluyendo para algunos autores, las situaciones de dolor agudo donde se accede al tratamiento luego de producida la lesión, como es el caso de los traumatismos o quemados, donde a pesar de no poder realizar una terapia verdaderamente preventiva del dolor, se pueden utilizar los conceptos fisiopatológicos, la experiencia clínica y de laboratorio para evitar o revertir según el caso, la sensibilización central mencionada. (10)

El concepto de analgesia preventiva, se basa en la administración previa a la incisión quirúrgica de un analgésico para amortiguar o evitar los fenómenos de hipersensibilización central con la finalidad de disminuir el consumo de analgésicos en el postoperatorio. (12) La administración de analgésicos previo a la incisión quirúrgica, baja la percepción e intensidad del dolor postoperatorio, debido a cambios en la función neural central, se presume son efectos inducidos por la incisión quirúrgica y otras entradas nocivas durante la operación quirúrgica. (2)

La idea de analgesia preventiva nos conduce a pensar que probablemente el mejor momento para iniciar el control del dolor postoperatorio es en el preoperatorio. Este tipo de enfoque incluye: desde la infiltración de un anestésico local en la herida, bloqueos peridurales o subaracnoideos con anestésicos locales, opioides o ambos, hasta la administración por vía oral (VO) o parenteral de opiáceos, analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) o ketamina. (13)

Los analgésicos administrados antes de que se produzca el estímulo nociceptivo son más efectivos durante el acto quirúrgico si la anestesia es general, y antes de que remita el bloqueo si se trata de anestesia locorreional. Se intenta prevenir la sensibilización central causada por la agresión quirúrgica y por los fenómenos inflamatorios. Se iniciaría antes de la incisión y abarcaría el período quirúrgico y el postoperatorio, ya que la ocupación de receptores en el asta dorsal de la médula, antes de la entrada del estímulo nociceptivo, podría reducir e incluso abolir la progresión del estímulo hacia la corteza. (14 -16)

Diversos estudios en animales han demostrado acción espinal de los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) en respuesta al insulto periférico. Éstos disminuyen los niveles de mediadores de la inflamación generados localmente en el sitio de la lesión, al bloquear la síntesis de prostaglandinas por inhibición de la enzima ciclooxigenasa (COX), efectos asociados a la activación del N-metil-D-aspartato que está involucrado en la hiperalgesia producida por la prostaglandina E2. (6,17)

Además de la inhibición periférica, también existe una inhibición central de la COX, disminuyendo la producción de prostaglandinas a partir del ácido araquidónico. Se han descrito dos isoenzimas, COX-1: constitutiva, responsable de la agregación plaquetaria, hemostasia y protección de la mucosa gástrica, pero que también aumenta 2-4 veces en el proceso inicial inflamatorio y en líquido sinovial de procesos crónicos como la artritis reumatoide; y COX-2: inducida por los procesos inflamatorios, causante de dolor (al aumentar 20-80 veces en la inflamación), fiebre y carcinogénesis (por facilitar la invasión tumoral, angiogénesis y las metástasis). Sin embargo, ambas formas son constitutivas en el ganglio de raíz dorsal y en la sustancia gris de la médula espinal.

El ketorolaco es un AINE que pertenece a la familia de los ácidos carboxílicos derivado heteroaril acético, con un potente efecto analgésico equiparable a meperidina e incluso morfina, y una acción antiinflamatoria moderada con efecto techo terapéutico. (18,19) Tiene varios mecanismos de acción, pues además de la inhibición de las COXs, está involucrado en la liberación de opiáceos endógenos, en especial los que activan a receptores  $\kappa$ , y también contribuye a la síntesis local de óxido nítrico. (13) Se absorbe bien vía oral (VO), intramuscular (IM), intravenosa (IV) y tópica ocular. Alcanza concentraciones plasmáticas máximas a los 30 a 50 minutos luego de su administración oral o intramuscular. Se une a proteínas plasmáticas en un 99%. Se metaboliza a nivel hepático mediante hidroxilación dando lugar al metabolito alfa-hidroxi-ketorolaco, con mucha menor actividad analgésica y antiinflamatoria; en una segunda fase se conjuga con ácido glucorónico. Tiene una vida media de eliminación de cuatro a seis horas. Se elimina por vía renal en un 91% y un 6% por vía biliar. Es muy útil en dolor postoperatorio, de tipo cólico renal y espástico vesical en cirugía infantil. La dosis recomendada en bolo por vía IM/IV es de

30-60 mg (0.5-1 mg/kg); con una dosis de mantenimiento por vía IM/IV de 15-30 mg cada 6 hrs, o 10 mg VO cada 4-6 hrs. La dosis total máxima es de 150 mg (2-3 mg/kg/día) para el primer día, y 120 mg/día a partir del segundo día. La dosis máxima VO es de 40 mg. El ketorolaco debe usarse como máximo 5 días vía IV, y 4 días VO, para evitar efectos adversos como el sangrado. Sus principales efectos adversos son dispepsias y náuseas, aunque debe utilizarse con precaución en pacientes con antecedentes de hemorragia digestiva. (18)

## **MATERIAL Y MÉTODOS.**

Después de obtener la aprobación del Comité de Ética del Hospital Materno Infantil Cuauhtepac, se enrolaron 60 pacientes en el periodo comprendido de marzo a junio del 2011, quienes aceptaron participar en el estudio y firmaron el consentimiento informado, todos con estado físico, según la American Society of Anesthesiologists (ASA), clase I ó II, un rango de edad entre los 20 y 40 años, un Índice de Masa Corporal (IMC)  $\leq 30$ , intervenidos de oclusión tubaria bilateral (OTB) en forma programada bajo anestesia neuroaxial de tipo bloqueo peridural con lidocaína simple al 2% a 4 mg/kg de peso y catéter peridural permeable. Los criterios de no inclusión fueron técnica anestésica general o regional de tipo bloqueo subaracnoideo o mixto, estado físico de la ASA III ó mayor, pacientes con estómago lleno, con antecedentes de dispepsia, hipersensibilidad a los antiinflamatorios no esteroides (AINEs), antecedentes de sangrado de tubo digestivo, alteración en la función plaquetaria, alteración en la función renal y uso crónico de AINEs. Los criterios de eliminación fueron cambio de técnica anestésica, uso de opioides y negativa del paciente para participar en el estudio.

Todas las pacientes recibieron un régimen anestésico estandarizado. El bloqueo peridural se realizó con lidocaína simple al 2% a 4 mg/kg de peso dejando catéter peridural permeable, previa carga hídrica con solución de NaCl al 0.9%, calculada a 10 ml/Kg de peso. Se colocaron puntas nasales con oxígeno a 3 L/min. La reposición hídrica se hizo con solución de cloruro de sodio al 0.9% por medio de la fórmula de Holliday-Segar. Las pacientes fueron asignadas en forma aleatorizada en 2 grupos, las 30 pacientes del grupo 1 recibieron ketorolaco 1 mg/kg de peso 30 minutos antes del evento quirúrgico y las 30 pacientes del grupo 2 recibieron ketorolaco 1 mg/kg de peso una vez terminado el evento quirúrgico. Todas las pacientes fueron monitorizadas con electrocardiograma utilizando derivaciones DII y V5, presión arterial no invasiva y oximetría de pulso. Se utilizó la escala visual análoga (EVA) para documentar la intensidad del dolor a los 15 minutos, 1 hr, 2 hrs, 4 hrs, 6 hrs, 12 hrs, 18 hrs y 24 hrs del postoperatorio en cada uno de los grupos, también se registraron la frecuencia cardíaca (FC) y la tensión arterial (TA). Cuando se presentó una intensidad severa del dolor (EVA >7) se administró y registró una dosis de rescate con Metamizol a 30 mg/kg de peso.

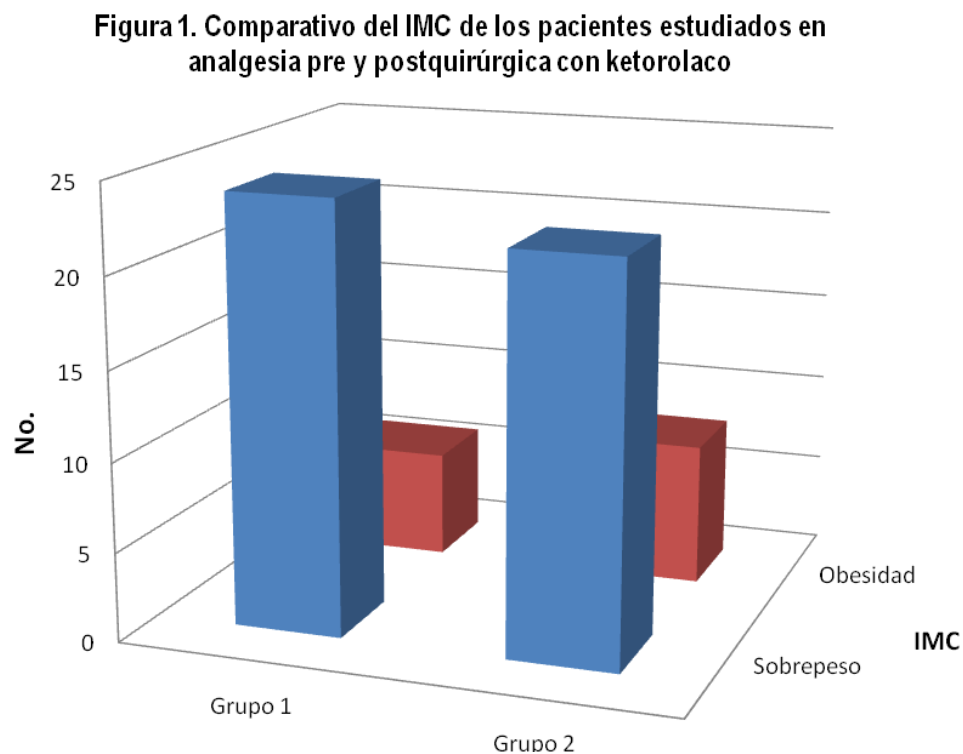
Se verificaron fechas de caducidad de los medicamentos utilizados, la esterilidad de las soluciones parenterales, equipos de venoclisis, jeringas, agujas y equipos de bloqueo. El personal involucrado en la atención del paciente utilizó uniforme quirúrgico completo, guantes, lentes y cubrebocas.

Los datos fueron organizados en hoja de Excel de Office 2007, se utilizaron medidas de tendencia central como media para variables cuantitativas, medidas de dispersión tales como desviación estándar y rango para variables cuantitativas, así como medidas de resumen como porcentaje para variables cualitativas. Se aplicó  $\chi^2$  para comprobación estadística.

## RESULTADOS.

En el grupo 1, correspondiente al grupo de ketorolaco previo a la incisión quirúrgica, 6 pacientes fueron ASA I (20%) y 24 pacientes ASA II (80%). Con edad media de  $26.86 \pm 3.97$  años, una máxima de 37 y una mínima de 20. El 20% (6 pacientes) se encontró con obesidad y el 80% (24 pacientes) con sobrepeso, fig. 1.

En el grupo 2, correspondiente al grupo de ketorolaco posterior al evento quirúrgico, 4 pacientes fueron ASA I (13.33%) y 26 pacientes ASA II (86.66%). Con edad media de  $27.03 \pm 4.25$ , una máxima de 35 y una mínima de 20. El 26.66% (8 pacientes) se encontró con obesidad y el 73.33% (22 pacientes) con sobrepeso, fig. 1.



Fuente. Servicio de Anestesiología Hospital Materno Infantil Cuautepec -2011

A los 15 minutos, 1 hr y 2 hrs postquirúrgicas todas las pacientes en ambos grupos presentaron un EVA de 0. A las 4 hrs postquirúrgicas en el grupo 1 no se registró ningún EVA mayor de 7 y en el grupo 2 el 10% (3 pacientes) presentó un EVA mayor de 7, con una chi cuadrada de 1.40 y un valor de  $p = 0.23$ . A

las 6 hrs postquirúrgicas en el grupo 1 el 3.33% (1 paciente) y en el grupo 2 el 10 % (3 pacientes) presentaron un EVA mayor de 7, con una chi cuadrada de 0.27 y un valor de  $p = 0.60$ . A las 12 hrs postquirúrgicas en el grupo 1 el 3.33% (1 paciente) y en el grupo 2 el 13.33 % (4 pacientes) presentaron un EVA mayor de 7, con una chi cuadrada de 0.87 y un valor de  $p = 0.35$ . A las 18 hrs y 24 hrs postquirúrgicas en el grupo 1 no se registró ninguna paciente con un EVA mayor de 7, mientras que en el grupo 2 a las 18 hrs postquirúrgicas el 10% (3 pacientes) y a las 24 hrs postquirúrgicas el 3.33% (1 paciente) presentaron un EVA mayor de 7, presentando una chi cuadrada de 1.40 y un valor de  $p = 0.23$  para las 18 hrs postquirúrgicas, y una chi cuadrada de 0 y un valor de  $p = 1$  para las 24 hrs postquirúrgicas. Sin presencia de significancia estadística en todos los resultados, cuadro I.

**CUADRO I. Relación de pacientes que presentaron dolor severo\* postquirúrgico con la administración de ketorolaco previo y al término del evento quirúrgico.**

Tiempo postquirúrgico	Grupo 1		Grupo 2	
	No.	%	No.	%
4 hrs	0	-	3	10
6 hrs	1	3.33	3	10
12 hrs	1	3.33	4	13.33
18 hrs	0	-	3	10
24 hrs	0	-	1	3.33

\* EVA > 7

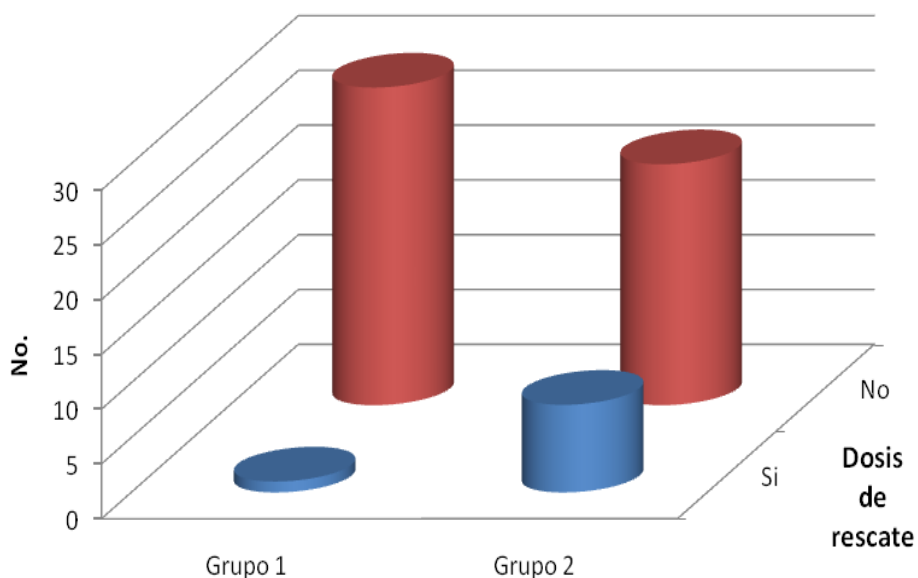
En el grupo 1 solo 3.33% (1 paciente) requirió dosis de rescate a las 6 hrs postquirúrgicas y en el grupo 2 el 26.66% (8 pacientes) requirieron dosis de rescate a las 4 hrs, 6 hrs, 12 hrs, 18 hrs y 24 hrs postquirúrgicas, con una chi cuadrada de 3.60 y un valor de  $p = 0.05$ , lo que muestra una significancia estadística a favor de la administración prequirúrgica del ketorolaco, fig. 2.

Las pacientes con sobrepeso del grupo 1 no requirieron dosis de rescate, mientras que el 16.66% (1 paciente) con obesidad requirió de dosis de rescate a las 6 hrs postquirúrgicas. En el grupo 2 el 27.77% (6 pacientes) con sobrepeso y el 25% (2 pacientes) con obesidad requirió de dosis de rescate, fig 3.

La frecuencia cardíaca y las cifras tensionales no presentaron cambios significativos en ninguno de los dos grupos de estudio, cuadro I y II.

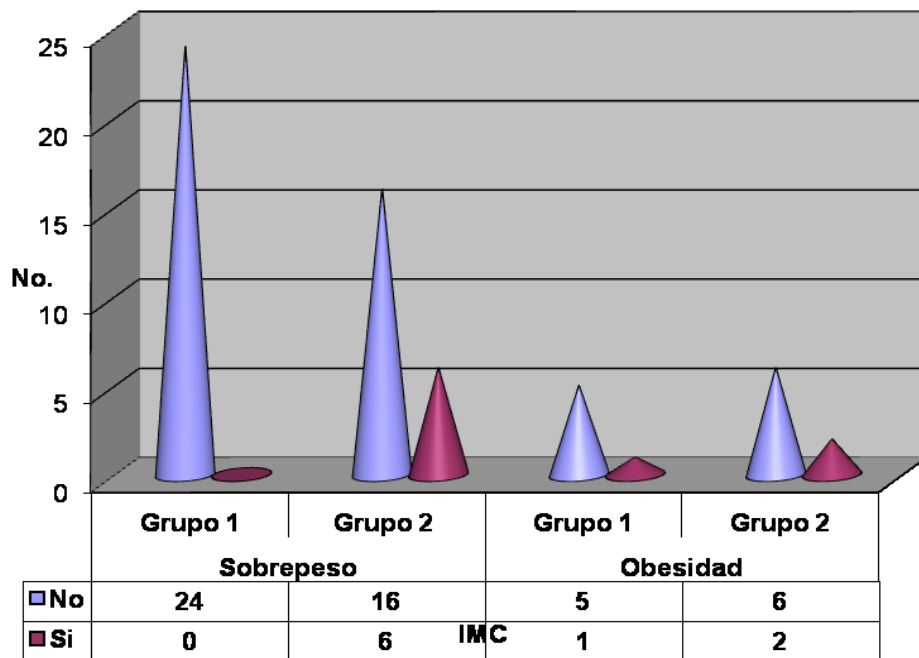


**Figura 2 . Comparativo de la dosis de rescate de los pacientes estudiados en analgesia pre y postquirúrgica con ketorolaco**



Fuente. Servicio de Anestesiología Hospital Materno Infantil Cuauhtepc -2011

**Figura 3. Asociación entre IMC y dosis de rescate en pacientes con analgesia con Ketorolaco pre y post quirúrgica**



Fuente. Servicio de Anestesiología Hospital Materno Infantil Cuauhtepc -2011

**CUADRO II. Relación de constantes hemodinámicas en pacientes estudiados con ketorolaco prequirúrgico.**

Tiempo	TAS			TAD			FC		
	<i>Media</i>	<i>Máx.</i>	<i>Min.</i>	<i>Media</i>	<i>Máx.</i>	<i>Min.</i>	<i>Media</i>	<i>Máx.</i>	<i>Min.</i>
15 min	110.5 ± 8.20	128	90	66.46 ± 8.39	86	50	69.5 ± 7.71	88	57
1 hr	109.8 ± 7.41	125	90	66.66 ± 7.36	81	55	69.16 ± 6.54	85	59
2 hrs	110.5 ± 6.51	124	95	66.4 ± 6.78	82	53	69.93 ± 7.06	85	58
4 hrs	111.46 ± 6.47	128	100	67.56 ± 7.21	84	52	69.96 ± 7.49	88	58
6 hrs	112.66 ± 6.49	130	100	68.2 ± 7.21	85	56	71.16 ± 7.73	88	59
12 hrs	112.16 ± 6.81	127	100	67.56 ± 6.95	83	57	70.86 ± 7.33	87	58
18 hrs	111.63 ± 6.66	125	100	68.13 ± 7.13	80	59	70.7 ± 7.25	88	58
24 hrs	111.9 ± 5.98	123	100	67.7 ± 7.12	82	58	70.26 ± 6.63	86	59

**CUADRO III. Relación de constantes hemodinámicas de pacientes estudiados con ketorolaco postquirúrgico.**

Tiempo	TAS			TAD			FC		
	<i>Media</i>	<i>Máx.</i>	<i>Min.</i>	<i>Media</i>	<i>Máx.</i>	<i>Min.</i>	<i>Media</i>	<i>Máx.</i>	<i>Min.</i>
15 min	108.83 ± 8.14	121	90	64.33 ± 6.31	78	60	66.56 ± 6.00	80	59
1 hr	105.4 ± 8.79	117	90	62.23 ± 8.62	75	50	66.2 ± 6.77	80	60
2 hrs	109.9 ± 6.26	120	100	65.16 ± 7.65	80	58	66.06 ± 7.34	79	57
4 hrs	113.76 ± 9.40	140	107	68.03 ± 9.48	90	60	69.56 ± 9.36	80	59
6 hrs	110.13 ± 6.30	120	100	65.36 ± 5.93	74	59	68.03 ± 7.76	79	58
12 hrs	110.33 ± 4.90	120	104	64.2 ± 5.10	72	59	68.73 ± 7.23	79	60
18 hrs	108.36 ± 4.88	117	100	65.4 ± 5.17	72	60	68.4 ± 6.50	80	60
24 hrs	107.86 ± 5.73	119	100	64.76 ± 4.78	72	60	67.3 ± 6.34	80	60

## DISCUSIÓN.

El manejo del dolor postoperatorio ha venido presentando diversas modificaciones en los últimos años con la incorporación de técnicas y conceptos como la analgesia preventiva.

Fernández en 1999 refiere que teóricamente es posible que el dolor postoperatorio pueda controlarse casi totalmente con la administración de una técnica analgésica preventiva (20), pero en diversos estudios realizados, como el de Cliff, se ha comprobado que únicamente se disminuye la intensidad del dolor y los requerimientos analgésicos en el postoperatorio (3).

El presente estudio muestra la disminución de la intensidad del dolor en el postoperatorio en las pacientes a las que les administró ketorolaco 30 minutos antes de realizar el evento quirúrgico, a diferencia de las pacientes que recibieron ketorolaco al término del evento quirúrgico, en las que se observó un EVA mayor a 7 en el 26.66% de la pacientes.

Otro estudio realizado por Seetharaman encontró que con la administración preventiva de ketorolaco, se disminuyen la escala del dolor postoperatorio y los requerimientos analgésicos postoperatorios, además de que se prolonga el tiempo de una dosis de rescate (9). Es una afirmación con la que este estudio coincide ya que la primera dosis de rescate en el grupo 1 se presentó hasta las 6 hrs postquirúrgicas, mientras que en el grupo 2 fue requerida a la 4 hrs postquirúrgicas en 3 pacientes (10%).

Seetharaman en su estudio también muestra que el empleo de dos o más técnicas para realizar analgesia preventiva retrasa el tiempo de la primera dosis de rescate y disminuyen los requerimientos de analgésicos en el postoperatorio, pero no existe una significancia estadística en cuanto a la evaluación de intensidad del dolor (9). En este estudio tampoco se encontró una diferencia estadísticamente significativa en cuanto a la evaluación de la intensidad del dolor, pero si en los requerimientos analgésicos en el postoperatorio, encontrando una disminución de la dosis de rescate, estadísticamente significativa con una  $p = 0.05$ , en el grupo al que se le administró ketorolaco 30 minutos antes del evento quirúrgico.

Es cierto que el uso de AINEs en el periodo perioperatorio despierta ciertas controversias, sobre todo las derivadas por los efectos colaterales que pueden llegar a producir, entre ellos pirosis, sangrado de tubo digestivo, aumento del sangrado quirúrgico, disfunción plaquetaria y daño renal. Brutón refiere que dichos eventos adversos suelen ocurrir por lo general con el uso crónico de éstos, y que

habitualmente no son observados cuando se administran por periodos muy cortos de tiempo como suelen ser los que empleamos para el tratamiento del dolor postoperatorio. En el presente estudio no se observo ningún evento adverso en ninguno de los grupos.

## **CONCLUSIÓN.**

La evaluación del dolor, de acuerdo a EVA, determinó que no hubo diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos, además de que la mayoría de los pacientes no presentó dolor en las primeras 3 hrs postoperatorias.

Las dosis de rescate fueron requeridas en menor cantidad en el grupo al que se le administró ketorolaco previo al evento quirúrgico, obteniendo una  $p = 0.05$  al compararla con el grupo al que se le administró ketorolaco al final del evento quirúrgico.

No se reportaron efectos adversos inmediatos atribuibles al uso de ketorolaco.

Finalmente podemos decir que la analgesia preventiva con Ketorolaco es eficaz, ya que disminuye los requerimientos de analgésicos de rescate, y segura puesto que no se presentan eventos adversos secundarios al uso de ketorolaco.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Katz J, Kavanagh B. Preventive analgesia: Clinical evidence of neuroplasticity contributing to postoperative Pain. *Anesth* 1992;77: 439-446.
2. R. Del Angel García, A. Castellanos Olivares, Munguia Miranda. Analgesia preventiva postoperatoria con dexmedetomidina en hernioplastia inguinal. *Gac Méd Méx* Vol. 142 No. 1, 2006.
3. Cliff KS, Philipp L, Robin AS, Brian JJ. The Efficacy of Preemptive Analgesia for Acute Postoperative Pain Management: A Meta-Analysis. *Anesth Analg* 2005;100:757-73.
4. Choe Huhn, Choi Young-Soon, Kim Yun-Hee, et al. Epidural Morphine Plus Ketamine for Upper Abdominal Surgery: Improved Analgesia from Preincisional Versus Postincisional administration. *Anesth Analg* 1997; 84:560-3
5. Nazyrova LA, Shumilova I. Role of neuropeptides and "pain substances" in the formation of humoral mechanisms of experimental and postoperative pain. *Anesteziol Reanimatol*, 1998;5: 21-3
6. De la Paz-Estrada C y col. Diclofenaco vs metamizol en analgesia preventiva para cirugía ginecológica. *Revista Mexicana de Anestesiología*. 2009; 32 (4): 209-213
7. Suzuki H, Surugadai N. Recent topics in the management of pain: development of the concept of preemptive analgesia. *Cell Transplant* 1995; 4 Suppl 1:3-6
8. Joshi GP, Ogunnaike BO. Consequences of inadequate postoperative pain relief and chronic persistent postoperative pain. *Anaesthesiol Clin North America*. 2005;23(1):21-36.
9. Seetharaman H, Harley M, Areti K, Senthilkumar R. The Effect of Preemptive Analgesia in Postoperative Pain Relief. A Prospective Double-Blind Randomized Study. *Pain Med* 2009; 10 (1): 49-53.
10. Devor MC, Rowbotham, Wiesenfield-Hallin Z. *Progress in Pain Research and Manegement. Proceedings of de 9th World Congress on Pain* 2000;16.
11. Igor K. Preemptive Analgesia at the Crossroad. *Anesth Analg* 2005;100:754-6
12. Moiniche S, Kehlet H, Dahl JB. A qualitative and quantitative systematic review of preemptive analgesia for postoperative pain. The role of timing of analgesia. *Anesthesiology*. 2002;96(3):725-41.
13. Butrón-López FG, Vázquez Labastida AB y cols. Analgesia preventiva del dolor postoperatorio con ketorolaco trometamina versus parecoxib sódico intramusculares en el

- preoperatorio y ketorolaco trometamina versus valdecoxib oral en el postoperatorio. *Rev Mex Anest.* 2005; 28 (1): 27-31
14. Bromley L. Pre-emptive analgesia and protective premedication. What is the difference? *Biomed Pharmacother.* 2006;60: 336-40.
  15. Acín MP, Bono MC, Rodrigo MD, et al. Analgesia preventiva con pregabalina en intervenciones de hernia con malla. Revisión al año. *Rev Soc Esp Dolor.* 2009;16(4):215-221
  16. Kehlet H, Jensen TS, Wolf CJ. Persistent postsurgical pain: risk factors and prevention. *Lancet* 2006;367:1618-25.
  17. Paul FW, Henrik K, Spencer L. Perioperative Analgesia: What Do We Still Know?. *Intern Anesth Res Soc* 2009; 108 (5): 1364-67
  18. Mugabure BM, Tranque B, González S, Adrián G. Estrategias para el abordaje multimodal del dolor y de la recuperación postoperatoria. *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim.* 2007; 54: 29-40.
  19. Jeong-Yeon H. The Effect of Preoperative Ketorolac on WBC Response and Pain in Laparoscopic Surgery for Endometriosis. *Yonsei Medical Journal.* 2005; 46 (6): 812 – 817.
  20. Fernández D. y col. Eficacia de la analgesia preventiva asociada a la anestesia regional peridural . *An Med Asoc Med Hosp NBC.* 1999; 45 (1):70-75.