



ESPECIALIDAD EN ANESTESIOLOGIA

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

SECRETARIA DE SALUD PÚBLICA DEL ESTADO DE SONORA

HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO "DR. ERNESTO RAMOS BOURS"

**"COMPARACION DE LA ANALGESIA POSTOPERATORIA EN CIRUGIA DE
MIEMBRO SUPERIOR CON KETAMINA ENDOVENOSA VS TRAMADOL
ENDOVENOSA PREINCISIONAL"**

PARA OBTENER EL GRADO ACADEMICO DE

ANESTESIOLOGIA

DR. FERNANDO ISMAEL VARGAS GONZALEZ

ASESOR:

DR. RAMON HUMBERTO NAVARRO YANEZ

HERMOSILLO, SONORA

Julio de 2012



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.

AGRADECIMIENTOS Y DEDICATORIA

Mi tesis la dedico con todo mi amor y cariño.

A *ti Dios* que me diste la oportunidad de vivir y de regalarme una familia maravillosa.

Con todo cariño a *mis padres* que me dieron la vida y han estado conmigo en todo momento. Gracias por todo mama y papa por darme una carrera para mi futuro y creer en mí, aunque hemos pasado momentos difíciles siempre han estado apoyándome y brindándome todo su amor, por todo esto les agradezco de todo corazón el que estén conmigo a mi lado.

Los quiero con todo mi corazón y este trabajo que me llevo varios meses hacerlo es para ustedes, solamente les estoy devolviendo lo que ustedes me dieron en un principio.

A *mi hermana*, que me ha apoyado en todos los aspectos, por su confianza y comprensión y sobre todo por su cariño.

A *mis abuelas* que han sido parte en mi preparación no solo en esta etapa si no en toda mi vida, una inspiración, gracias por todo, a mi abuela Sofia, que me apoyo en esta larga carrera, desgraciadamente no estas aquí físicamente en estos últimos meses, pero estas en mi corazón, gracias por todo.

A mis grandes maestros del servicio de Anestesiología que a lo largo de todo este tiempo me han transmitido sus conocimientos.

Un agradecimiento también muy especial al *Dr. Ramón Humberto Navarro Yanes* por brindarme sus conocimientos, su confianza y por la grande paciencia que nos han tenido durante estos tres años. Por brindarme su apoyo y guiarme en el camino de esta gran maravilla que es la Anestesiología. Y por último por dedicarme su tiempo y apoyo en la realización de esta tesis.

A mis amigos y compañeros residentes de Anestesiología por permitirme formar parte de este gran equipo, por esta unión que nos caracteriza, por esos momentos de estrés, de adrenalina, de risas, de enojos, de enfados, de nostalgias, de tristezas, de felicidad que pasé a lo largo de esta maravillosa experiencia que es la residencia.

A mi novia que me ha acompañado durante esta carrera, aunque estuve lejos supo entenderme que era lo mejor para los dos, y que a partir de ahora estaremos juntos, en este camino. Te amo.

HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA

"DR. ERNESTO RAMOS BOURS"

DEPARTAMENTO DE ANESTESIOLOGIA

Dr. RENÉ FRANCISCO PESQUEIRA FONTES

DIRECTOR GENERAL.

Dr. JORGE ISAAC CARDOZA AMADOR

DIRECTOR MÉDICO.

Dra. CARMEN A. ZAMUDIO REYES

**JEFA DE LA DIVISIÓN. DE CAPACITACIÓN, ENSEÑANZA E
INVESTIGACIÓN.**

Dr. HUGO MOLINA CASTILLO

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ANESTESIOLOGIA.

Dr. RAMON HUMBERTO NAVARRO YANES

ASESOR DE TESIS Y JEFE DEL SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA

DR. VICTOR JOSE TOVAR GUZMAN

ASESOR METODOLÓGICO.

DR. FERNANDO I. VARGAS GONZALEZ

RESIDENTE DE TERCER AÑO DE ANESTESIOLOGIA

INDICE

INTRODUCCION	7
CAPITULO I. MARCO TEORICO.....	9
1.1. Ketamina	9
1.1.1. Características farmacológicas	10
1.1.2. Mecanismo de acción.....	12
1.1.3. Antecedentes de importancia.....	13
1.1.4. Ketamina y la analgesia preemptiva.	15
1.1.5. Analgesia preventiva.	16
1.2. Tramadol	20
CAPITULO II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	28
2.1 Planteamiento del problema.	28
2.1.1 Descripción del problema:	28
2.1.2 Antecedentes del problema.....	29
2.2. Justificación	30
2.3. Hipótesis.....	31
2.3.1. Hipótesis alterna	31
2.3.2. Hipótesis nula.....	32
2.4. Objetivos.	32
2.4.1. Objetivos generales.....	32
2.4.2. Objetivos secundarios.	32
CAPITULO III. MATERIAL Y METODOS	33
3.1 Diseño del estudio	33
3.2 Población.....	33
3.3 Grupo de estudio.....	34
3.4 Criterios de Inclusión.....	34
3.5 Criterios de exclusión	35
3.6 Criterios de eliminación.....	35
3.7 Recolección de datos.....	35
3.8 Variables a estudiar.....	36

3.9. Operacionalización de variables.....	36
3.10 Descripción general del estudio	37
3.11 Análisis de datos.....	39
3.12 Recursos humanos	40
3.13 Recursos físicos	40
3.14 Recursos financieros.....	40
3.15 Aspectos éticos.....	40
CAPITULO IV. RESULTADOS	41
CAPITULO V. DISCUSION	44
CAPITULO VI. CONCLUSIONES.....	50
CAPITULO VII. BIBLIOGRAFIA.....	51
CAPITULO VIII. ANEXOS.....	57
ANEXO 1. FORMATO DE RECOLECCION DE DATOS	57
ANEXO 2. CONSENTIMIENTO INFORMADO	58
2.1 CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL PROTOCOLO	58
2.2 CONSENTIMIENTO INFORMADO DE ANESTESIOLOGIA	59
2.3 DECLARACION DE HELSINSKI.....	60
ANEXO 3. GRAFICAS, TABLAS Y ESCALAS	61
Gráfica 1. Porcentaje total de pacientes divididos por sexo para ambos grupos.....	61
Gráfica 2.- Grupos de edad	61
Gráfica 3.- Porcentaje de pacientes ASA I y II para ambos grupos.	62
Gráfica4.- Dato demográfico por peso.....	62
Gráfica 5. Datos demográficos IMC.....	63
Gráfica 6. Procedimientos quirúrgicos	63
Gráfica 7. Valoración del dolor en Unidad de Cuidados Postanestésicos (postoperatorio inmediato).....	64
Gráfica 8. Valoración del dolor a los 15 minutos de PO.....	64
Gráfica 9. Valoración del dolor a las 3 horas PO	65
Gráfica 10. Valoración del dolor a las 6 horas.....	65
Gráfica 11. Valoración del dolor a las 12 horas	65
Gráfica 12. Valoración del dolor a las 24 horas.....	66

Gráfica 13. Efectos secundarios. Nausea	67
Gráfica 14. Efectos secundarios. Vomito	67
Gráfica 15. Efectos secundarios. Alucinaciones	68
Tabla 1.	68

INTRODUCCION

Está demostrado que el dolor postoperatorio mal tratado se asocia a una mayor incidencia de complicaciones. Es por esto que en los últimos años

se ha puesto especial énfasis en lograr un adecuado control analgésico luego de una cirugía, lo que a su vez permite realizar una mejor fisioterapia respiratoria, una movilización más precoz y claramente una mejoría en el bienestar del paciente e incidencia de complicaciones postoperatorias. Sin embargo, el manejo del dolor postoperatorio continúa siendo tema de debate e investigación y búsqueda para optimizar su tratamiento¹.

Una alternativa lógica de terapia es la analgesia preventiva, esto es el uso de fármacos previo a la incisión de una cirugía²⁻³. Si bien en la teoría resulta bastante probable que el resultado de la terapia sea mejor si se inicia antes de la injuria, sus resultados han demostrado conclusiones disímiles. Se ha evidenciado, tanto en el laboratorio como en seres humanos, que luego del estímulo quirúrgico se proceden fenómenos que tienden a mantener y a amplificar la respuesta sensitiva, conocidos como sensibilización periférica y central. El uso de fármacos antes de que estos fenómenos se establezcan disminuiría el dolor agudo postoperatorio. Se ha estudiado varios tipos de técnicas y drogas, encontrándose evidencia dispar. En un reciente meta-análisis, Ong et al⁴ demostraron que, tanto con bloqueos nerviosos con anestésicos locales, AINE, e inhibidores de receptores NMDA se lograba obtener analgesia preventiva.

En particular, los inhibidores NMDA, específicamente la ketamina, resulta ser un fármaco de especial interés. La ketamina, al ser un antagonista

directo de los receptores NMDA, actuaría impidiendo la sensibilización central, logrando así una significativa disminución del dolor agudo postoperatorio.

La evidencia hasta ahora publicada es controversial. Luego de una cirugía mayor su uso no ha demostrado ser muy efectivo^{5, 6}. Pero luego de procedimientos mínimamente invasivos, como cirugía laparoscópica, su efectividad ha demostrado ser mayor, ya que la cantidad de aferencias serían menores y su uso sí estaría asociado a una mejoría de la analgesia postoperatoria^{7, 8}.

El objetivo de este estudio es valorar la eficacia de la ketamina a dosis bajas cuando se utiliza en analgesia preventiva, y estudiar la presencia de efectos adversos asociados a su uso.

CAPITULO I. MARCO TEORICO

1.1. Ketamina

1.1.1. Características farmacológicas

La ketamina (2-0-clorofenil-2-metilamino-ciclohexamina)⁹ está relacionada estructuralmente con la fenciclidina y la ciclohexamina. Existen dos isómeros, uno S (+) y otro R (-), por la presencia de un carbono asimétrico en la molécula; en la práctica clínica se usa una mezcla racémica de ambos. El isómero S tiene, respecto al levo, un efecto analgésico 3-4 veces superior y un efecto hipnótico 1,5 veces superior, dando lugar a efectos psicótropos más leves.

Es parcialmente soluble en agua (1:4) y alcohol (1:14), con una solubilidad lipídica de 5 a 10 veces la del tiopental y forma una sal blanca cristalina con un pKa de 7,5 ¹⁰. Su unión a proteínas plasmáticas es del 47% y, al igual que el tiopental, la ketamina se distribuye rápidamente a tejidos muy perfundidos (cerebro, corazón, pulmones) y luego se redistribuye a músculo, tejidos periféricos y grasa. El fármaco es metabolizado en hígado, un requisito para la finalización de su actividad. La ketamina posee un metabolito activo, la norketamina (cuyos niveles parecen ser mayores en niños) ¹¹. La mayor parte de una dosis de ketamina se excreta en la orina como metabolitos hidroxilados y conjugados y menos de un 4% aparece en orina en forma inalterada o como norketamina. La t_{1/2} de eliminación de la ketamina es de 2 a 3 horas.

La ketamina se caracteriza por su versatilidad de vías de administración ¹²; siendo las más habituales la intravenosa (IV) y la intramuscular (IM), puede

administrarse por vía oral (VO), intranasal, transdérmica, rectal, epidural o intradural. Es precisamente en el tratamiento del dolor crónico donde la vía oral y transdérmica han tenido mayor asiento. Su biodisponibilidad es del 90-93% por vía IM ¹³ (más rápido en niños que en adultos), del 77% por vía epidural con un rápido ascenso de los niveles plasmáticos y menor del 16% por VO.

Las concentraciones terapéuticas de ketamina para anestesia son de 1000 a 2000 ng/ml y pueden obtenerse con dosis IV de 1 a 4,5 mg/Kg o IM de 5 a 10 mg/Kg. El mantenimiento de la anestesia puede conseguirse mediante perfusión IV de 0,1 a 0,5 mg/kg/min. Por el contrario, para analgesia no se requieren niveles superiores a 200 ng/ml y se ha visto que puede obtenerse un efecto analgésico adecuado con niveles a partir de 40 ng/ml, fácilmente alcanzables con dosis IV de 0,2 a 0,75 mg/kg o IM de 2 a 4 mg/kg ¹⁴. Para lograr analgesia por VO no se precisan niveles superiores a 40 ng/ml; esta capacidad para lograr analgesia a concentraciones plasmáticas de ketamina tan bajas, se debe a que por VO se producen niveles superiores de norketamina en comparación a otras vías, lo cual parece contribuir a la analgesia.

El pico de nivel sérico de ketamina ocurre de 5 a 30 minutos después de su administración IM y a los 30 minutos de una dosis oral; se produce la inducción de la anestesia a los 30 segundos de su administración IV y a los

4 minutos de su administración IM ¹⁵. Por vía epidural el pico sérico se obtiene a los 15 min., por vía rectal a los 45 minutos y por vía nasal a los 30-60 minutos.

Debido a que tan solo pequeñas cantidades de ketamina se excretan sin modificar por la orina y su duración de acción no se ve prolongada en presencia de afectación renal, no es preciso realizar un ajuste de dosis en pacientes con insuficiencia renal. Por el contrario, al ser metabolizada en el hígado, su aclaramiento hepático es responsable de la duración de su efecto clínico y, por tanto, se prolonga en pacientes con insuficiencia hepática.

1.1.2. Mecanismo de acción

El principal sitio de acción de la ketamina a nivel central parece ser el sistema de proyección tálamo-neocortical. La ketamina deprime selectivamente la función neuronal en partes del córtex (sobre todo en áreas de asociación) y tálamo, mientras que al mismo tiempo estimula partes del sistema límbico, incluyendo el hipocampo; esto crea lo que se ha denominado una desorganización funcional de vías no específicas en el mesencéfalo y áreas talámicas. También hay evidencia de que la ketamina deprime la transmisión de impulsos en la formación reticular medular media, importante en la transmisión de los componentes afectivos-emocionales de la nocicepción, desde la médula espinal hasta los centros cerebrales superiores ¹⁶. De ahí que al hablar de "anestesia disociativa" producida por

la ketamina, se esté haciendo referencia a dos aspectos: por un lado, al sentido clínico de la disociación del paciente con el medio, diferente al de otros anestésicos y, por otro, a la disociación electrofisiológica entre el tálamo y el sistema límbico ¹⁷.

Se ha demostrado que el mecanismo de acción por el cual la ketamina produce anestesia no sólo es el bloqueo de los canales de sodio del sistema nervioso central. Hay evidencia de que la ketamina ocupa los receptores opioides en el cerebro y en la médula espinal ¹⁸, lo que podría explicar algunos de sus efectos analgésicos. Así mismo, se ha demostrado que el enantiómero S tiene actividad sobre el receptor μ , de ahí parte de su efecto analgésico ¹⁹. La interacción con el receptor NMDA mediaría la acción anestésica general, al igual que algunas de sus acciones analgésicas. El efecto analgésico a nivel espinal parece deberse a una inhibición de la actividad neuronal del asta dorsal.

1.1.3. Antecedentes de importancia.

Ketamina es una droga intravenosa con especiales propiedades que en la actualidad la hacen un agente con propiedades anestésicas, sedativas, amnésicas y analgésicas. Es una droga soluble en agua, no irritante cuando se administra intravenosamente, es de un rápido inicio de acción y tiene una actividad anestésica aceptable cuando se administra en infusión continua. El

fuerte efecto analgésico a dosis subanestésicas ha permitido su uso como analgésico durante los cuidados intensivos postoperatorios o como un analgésico con acción sedativa para pacientes que reciben ventilación mecánica. Es de interés el uso de ketamina a bajas dosis para pacientes con dolor crónico con o sin cáncer ²⁰.

Ketamina, en la literatura se sugieren que presenta propiedades de analgesia preemptiva y preventiva con relación al dolor postoperatorio, disminuyendo el consumo de opioides y mejorando la satisfacción de los pacientes. Los fenómenos de tolerancia y de hiperalgesia inducidos por la utilización de opioides pueden ser atenuados por el uso de la Ketamina en bajas dosis. Ella disminuye el consumo de anestésicos inhalatorios y posiblemente presenta propiedades que pueden ser interesantes en la protección de la célula nerviosa isquémica. Efectos promisorios, como la neuroprotección y la mejora de resultados a largo plazo, necesitan más estudios.

En bajas dosis Ketamina S(+) presenta, en la mayoría de los estudios, efecto preventivo, disminuyendo la sensibilización del SNC, la tolerancia y a hiperalgesia inducida por opioides, el consumo de anestésicos, el uso de analgésicos y la incidencia de efectos adversos post-operatorios.

1.1.4. Ketamina y la analgesia preemptiva.

En la Analgesia Preemptiva, La aferencia nociceptiva desencadenada por la cirugía y por la inflamación de los tejidos puede desencadenar en sensibilización periférica e hiperalgésia primaria, aumentando la respuesta medular para estímulos, nocivos o no, debido al fenómeno de wind-up, y otros mecanismos, con inducción de sensibilización central y potenciación de larga duración.

El bloqueo de esos mecanismos, antes de desencadenarse, puede prevenir la aparición de sensibilización central ^{21, 22}. Existen evidencias de que los receptores NMDA están involucrados en el desencadenamiento de la sensibilización central, fenómeno de wind-up y la potenciación de larga duración y, de que el uso asociado de bajas dosis de ketamina y morfina casi elimina la hiperalgésia, hecho que no es observado con morfina, en el cuerno dorsal de la médula.

El principio de la analgesia preemptiva es administrar tratamiento antinociceptivo antes del inicio del trauma quirúrgico. La administración periférica de ketamina aumenta las acciones anestésicas y analgésicas de bupivacaina usada en anestesia infiltrativa e inhibe el desarrollo de hiperalgésia primaria y secundaria. Pequeñas dosis de ketamina fueron definidas como menos de 1 mg/kg, en la administración por vía intravenosa, y no más de 20mcg/kg/min, en infusión continua ²³. Los estudios que han demostrado el

efecto preemptivo de la administración de pequeñas dosis de ketamina, lo hacen midiendo la reducción del consumo de opioides post-operatorios. El resultado de la comparación entre la administración preincisional y la hecha al término de la cirugía demostró que la analgesia fue mejor que cuando se administró al final de la cirugía.^{24, 25}

En bajas dosis, como 10 mg por paciente, el uso de ketamina resultó en una reducción del 40% en el consumo de morfina durante las primeras cinco horas después de la realización colecistectomías.²⁶

La hiperalgesia es un indicador de sensibilización central y la reducción del área de hiperalgesia podría ser una medida de prevención de sensibilización por la ketamina.

En opinión de los autores, existe necesidad de seleccionar el tipo de cirugía, la intensidad del dolor postoperatorio y el método de administración de ketamina para determinar el valor real en la analgesia postoperatoria.²⁷

1.1.5. Analgesia preventiva.

En la Analgesia Preventiva, la creencia previa de que la incisión quirúrgica desencadena la sensibilización central ha sido expandida para incluir los efectos de los estímulos preoperatorios y de otros estímulos nocivos, intra y postoperatorios, lo que sugiere que la definición previa de analgesia preemptiva es muy restringida²⁸. Así, el término analgesia preventiva fue introducido para

enfatar el hecho de que la sensibilización central es inducida por estímulos nocivos pre y postoperatorios, y ha sido usado para describir la reducción del dolor, del consumo de analgésicos, o ambos, durante toda la intervención. El objetivo de la analgesia preventiva es reducir la sensibilización central durante todo el periodo perioperatorio y, por tanto tiene mayor relevancia clínica que la analgesia preemptiva.

En una revisión sistemática, considerando cinco vidas medias de la droga, se encontró efecto preventivo positivo de la ketamina en 58% de 24 estudios incluidos.²⁸

En ratas, el desarrollo de tolerancia inducida por la infusión de opioides, puede ser atenuada por la administración de ketamina, en dosis que no presentan un efecto antinociceptivo directo.²⁹

La ketamina está disponible como una mezcla racémica asociada a conservante el cloruro de benzetonio o como S (+) ketamina.

Entre sus principales propiedades farmacocinéticas presenta vida media de distribución y de eliminación corta; la fase de eliminación es de 5 a 10 minutos y la vida de eliminación de dos a tres horas. Es metabolizada en el hígado principalmente por el sistema citocromo P450 y su principal metabolito la norketamina.

Los efectos anestésicos clásicos son descritos como resultado de depresión dosis dependiente del sistema nervioso central caracterizado por un estado

disociativo, acompañado de profunda analgesia y amnesia, más no necesariamente pérdida de la conciencia.

Los mecanismos sugeridos para este tipo de estado denominado catalepsia incluyen inhibición electrofisiológica de las vías talámicas y estimulación del sistema límbico

Los efectos respiratorios son los de mantener la ventilación espontánea y adicionalmente broncodilatación, causando mínima depresión respiratoria y los reflejos protectores de la vía aérea son parcialmente preservados. La ketamina produce aumentos de la presión arterial y la frecuencia cardiaca. Aumentos de la presión arterial pulmonar son descritos, en pacientes con enfermedad cardiaca previa.

Se sugiere cuidado en su uso en pacientes con enfermedad coronaria o insuficiencia cardiaca derecha.

El fármaco interactúa con múltiples áreas de ligación, incluyendo los receptores para glutamato NMDA y no-NMDA, receptores 8 nicotínicos, muscarínicos, colinérgicos, monoaminérgicos y opioides.

El receptor NMDA es un receptor inotrópico que es activado por el glutamato, el más abundante neurotransmisor excitatorio del SNC. El canal es permeable al calcio y en menor grado al sodio y potasio. Los receptores NMDA son áreas postsinápticas de acción de la ketamina para reducir el estímulo del SNC. La

ketamina se liga al receptor de la fenciclidina en el canal NMDA e inhibe la activación del canal por el glutamato de manera no competitiva.

El enantiómero S (+) tiene tres a cuatro veces más afinidad por el receptor que la forma R (-), reflejándose las diferencias observadas en su potencia analgésica y anestésica. Existen evidencias que sugieren la importancia del receptor NMDA en la inducción y mantenimiento de la sensibilización central durante los estados de dolor.

La ketamina tiene una acción agonista de los receptores opioides.

Los efectos psicomiméticos pueden ser explicados por la interacción con el receptor opioide Kappa. Pequeñas dosis de ketamina fueron definidas como 1 mg/kg, por vía endovenosa y no más de 20 µg/kg/min, en infusión continua.

La asociación de ketamina con benzodiazepinas para evitar las reacciones centrales indeseables que pueden seguir a las dosis ketamina particularmente en adultos (menos frecuentes en niños menores de 10 años). Así mismo, las benzodiazepinas han sido recomendadas para reducir o evitar el fenómeno de hiperestimulación cardiovascular provocado por la ketamina. Este uso combinado, no obstante, puede prolongar el periodo de recuperación de la anestesia. De las benzodiazepinas disponibles, midazolam parece ser la de elección para prevenir estos acontecimientos adversos ³⁰.

Ketamina ³¹ está aprobada por la FDA para anestesia general, y está contraindicado su uso en:

- Hipersensibilidad a la ketamina o derivados
- Hipertensión arterial

Entre sus contraindicaciones relativas tenemos:

- Hipertensión arterial leve o modera,
- Insuficiencia cardiaca congestiva crónica,
- Isquemia miocárdica,
- Enfermedad psiquiátrica,
- Edad menor de tres meses,
- Intoxicación alcohólica o historia de abuso de alcohol,
- Otras patologías a tener presente son: porfiria aguda Intermitente, convulsiones, glaucoma, hipertiroidismo, infección pulmonar o respiratoria superior, masas intracraneales, hidrocefalia, etc.

1.2. Tramadol

Tramadol, un agonista sintético de acción central estructuralmente relacionado con la codeína y la morfina, presenta 2 mecanismos de acción complementarios. Por un lado, es un agonista opioide con alta selectividad por los receptores μ y que se une débilmente a los receptores kappa y gamma. Por otro, actúa inhibiendo la recaptación de noradrenalina y serotonina bajo las

mismas concentraciones a las que se une a los agonistas opioides. Ambos mecanismos actuarían de manera sinérgica sobre las vías inhibitorias descendentes del SNC.

El mecanismo de acción dual asociado a efectos analgésicos y antinociceptivos puede ser un reflejo de la acción de los 2 enantiómeros que forman la mezcla racémica. El enantiómero (+) presenta mayor afinidad por el receptor μ , es más eficaz como inhibidor de la recaptación de serotonina y tiene mayor efecto analgésico. El enantiómero (-) tiene mayor eficacia en la inhibición de la recaptación de noradrenalina, incrementando su liberación mediante la activación de un autorreceptor.

Se ha comprobado que tramadol 100 mg brinda una analgesia superior al placebo. La actividad pico ocurre entre la primera y la cuarta hora de administración y persiste durante 3 a 6 horas después de su inicio. La evidencia reciente sugiere que la desmetilación hepática por la enzima perteneciente al complejo P450 (CYP 2D6) podría desempeñar un papel importante por mediación de los efectos analgésicos. Así, en los pacientes con deficiencia de esta enzima los efectos opioides analgésicos podrían estar reducidos. Por el contrario, entre los metabolizadores rápidos, la respuesta se incrementa; lo cual también se relaciona con concentraciones plasmáticas más elevadas del metabolito M1.

A diferencia de otros agentes opioides, tramadol a las dosis recomendadas no produce efectos clínicamente significativos sobre los parámetros respiratorios y cardiovasculares, y si bien puede provocar convulsiones idiopáticas (en menos del 1% de los casos), no produciría efectos gastrointestinales significativos.

En cuanto al perfil farmacocinético de la droga, luego de una sola dosis de 100 mg por vía oral la biodisponibilidad absoluta promedio es de 67.9% y se incrementa con dosis múltiples de 100 mg, posiblemente debido a la saturación del primer paso hepático. Su administración con las comidas aumenta la biodisponibilidad; la cual también se incrementa con la edad y la administración por vía intramuscular.

Además, tiene un amplio volumen de distribución posterior a la administración parenteral lo que confirma la elevada afinidad de la droga por los tejidos, atraviesa la placenta y también se puede detectar en la leche materna. Tramadol presenta un metabolismo de primer paso hepático (reacciones de fase I) a través de 2 vías principales que involucran a las isoenzimas CYP3A y CYP2D6 esta última es la más importante. Los compuestos resultantes pueden atravesar otras reacciones en fase II (sulforinación y glucorinación). Entre un 10% y 30% de la droga administrada por vía parenteral se excreta sin metabolizar por la orina. Tramadol y sus metabolitos son primariamente eliminados por vía renal en un 90%; el 10% restante se elimina por las heces.

En general los parámetros farmacocinéticos no dependen de la edad. Sin embargo, luego de los 75 años la vida media de eliminación y la biodisponibilidad absoluta de la droga son más prolongadas. También se incrementa la vida media de eliminación en pacientes con deterioro renal e incluso existe la posibilidad de que la droga se elimine sin metabolizar por la orina. Al igual que en los pacientes con insuficiencia renal, en aquellos con insuficiencia hepática es necesario un ajuste de la dosis.

Dado que tramadol se metaboliza fundamentalmente en el hígado a través de la CYP3A y CYP2D6, las drogas que actúan sobre éstas y otras enzimas hepáticas pueden afectar sus propiedades farmacocinéticas. De esta manera, la administración conjunta con cimetidina incrementa el metabolismo de tramadol; con quinidina se incrementan sus concentraciones plasmáticas; con fluoxetina y amitriptilina su metabolismo puede ser inhibido; también se han producido algunos casos aislados de toxicidad con digoxina; y alteraciones de los efectos de la warfarina con aumento del tiempo de protrombina.

En general, la droga presenta un buen perfil de tolerancia en pacientes que deben someterse a distintos procedimientos quirúrgicos. Los efectos adversos más comunes son náuseas, mareos, somnolencia, astenia, sudoración, vómitos, sequedad bucal; menos comúnmente se observan cefaleas, sedación, hipotensión ortostática, acaloramiento y trastornos digestivos.

A diferencia de otros opioides (morfina, codeína, petidina y nalbufina), la depresión respiratoria asociada con el uso de tramadol es mucho menos frecuente. Además, la incidencia de efectos adversos resulta similar a ketorolaco y dipirona, aunque en el caso de tramadol se requieren antieméticos con menor frecuencia. La incidencia de convulsiones con tramadol es inferior al 1%. No obstante, es posible que el riesgo se incremente con dosis múltiples y se han registrado casos aislados con dosis únicas.

La sobredosis puede producir neurotoxicidad, incluyendo convulsiones, coma, insuficiencia respiratoria, taquicardia e hipertensión; pero el riesgo es bastante bajo. Los síntomas que con más frecuencia se asocian con sobredosis son letargo, náuseas, taquicardia, agitación, convulsiones, coma, hipertensión y depresión respiratoria. En estos casos, naloxona revierte la sedación y la apnea en un 50% de los pacientes. Asimismo, en pacientes tratados por dolor crónico conjuntamente con otros agentes, la sobredosis puede producir un síndrome serotoninérgico leve con agitación, confusión, taquicardia e hipertensión. Sin embargo, el potencial de adicción, de abuso y tolerancia es escaso.

Tramadol se recomienda para el dolor moderado a grave, agudo o crónico; puede ser administrado por vía oral, rectal o parenteral (endovenosa, intramuscular y subcutánea), y la dosis debe ajustarse según la intensidad del dolor y la respuesta individual de cada paciente. Están indicados, para adultos menores de 75 años, 50 mg y 100 mg en forma oral o parenteral cada 4 a 6

horas (dosis máxima 400 mg/día). En pacientes pediátricos las recomendaciones varían según los distintos países. En el Reino Unido no se recomienda el uso de tramadol en niños menores de 12 años, mientras que en EE.UU. esta prescripción es para los menores de 16 años. En Alemania, por el contrario, existen formulaciones para niños mayores de 1 año.

Tramadol se encuentra contraindicado en casos de hipersensibilidad a la droga, intoxicación aguda con alcohol, hipnóticos, analgésicos de acción central, opioides y drogas psicotrópicas. Su uso no es recomendable en pacientes que reciben IMAO (inhibidores de la monoaminooxidasa), durante el embarazo o la lactancia. Si bien el riesgo de convulsiones es escaso, se puede incrementar en pacientes que reciben IMAO, neurolépticos u otras drogas que reducen el umbral convulsivo. A su vez, debe utilizarse con suma precaución en caso de aumento de presión intracraneana y pacientes con depresión respiratoria o tratados con agentes que provocan depresión central.

Es necesario tener en cuenta las posibles interacciones farmacológicas con otros agentes. En los pacientes que reciben tratamiento a largo plazo con carbamazepina se deberá incrementar la dosis; con cimetidina no es necesario el ajuste de dosis; y la quinidina incrementa las concentraciones plasmáticas de tramadol y reduce las del metabolito M1. Por último, tramadol no tendría efectos tóxicos a nivel genético ni efectos negativos sobre la fertilidad.

Tramadol presenta grandes ventajas para el control del dolor perioperatorio, no sólo porque apunta al bienestar del paciente, sino porque reduce la hospitalización y evita las complicaciones a largo plazo. El dolor perioperatorio moderado a grave ha sido controlado tradicionalmente con analgésicos opioides. La morfina era la droga de referencia. Sin embargo, si bien ésta brinda una analgesia muy importante, su uso se encuentra limitado, particularmente ante la posibilidad de depresión respiratoria y de dependencia. Además, los profesionales se muestran reticentes a prescribir dosis eficaces debido al temor de efectos adversos graves (sedación, depresión respiratoria y cardiovascular), fundamentalmente en pacientes de alto riesgo y con escasas reservas cardiopulmonares.

Con su mecanismo único de acción, tramadol se erige en una alternativa útil frente a los otros agentes opioides, dado que estas acciones complementarias y sinérgicas mejoran los efectos analgésicos y el perfil de tolerancia. Pero mucho más importante, dicen los autores, resulta el hecho de que, a diferencia de los otros opiáceos, no muestra efectos clínicamente relevantes a nivel respiratorio y cardiovascular, con un bajo potencial de abuso y dependencia.

Los procedimientos quirúrgicos en el tórax o abdomen superior provocan importantes cambios en la función respiratoria -más marcados en ancianos, obesos, fumadores o pacientes con antecedentes de enfermedades cardiopulmonares-. Tramadol puede resultar particularmente beneficioso para este grupo de pacientes.

Su eficacia analgésica, semejante a la de morfina epidural y superior a la de pentazocina, resulta equiparable a numerosos antiinflamatorios no esteroides (AINES), incluyendo ketorolac, naproxeno, dipirona y clonixina. Por ello, puede resultar particularmente útil en pacientes en quienes los AINE no están recomendados o deben ser utilizados con suma precaución (úlceras, trastornos hemorrágicos, hipertensión, deterioro de la función renal, hepática y cardiovascular).

Los estudios clínicos han demostrado que tramadol resulta eficaz en pacientes internados que deben someterse a diferentes tipos de procedimientos quirúrgicos (abdominales, ortopédicos o cardíacos). A su vez, es útil para pacientes ambulatorios en los que el control perioperatorio del dolor requiere analgesia sin efectos adversos que demoren el alta el mismo día de la intervención. El uso a nivel intraoperatorio brinda una analgesia eficaz sin provocar pérdida de la profundidad anestésica.

CAPITULO II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

2.1 Planteamiento del problema.

¿La administración de Ketamina endovenosa antes de realizar la incisión quirúrgica, mejora la analgesia postoperatoria, comparada con la administración de tramadol?

2.1.1 Descripción del problema:

El dolor postoperatorio es un tipo especial de dolor agudo, de gran repercusión en el área de la salud, pues afecta tanto a los pacientes quirúrgicos que lo padecen, a la familia que sufre junto con el paciente, como a los médicos tratantes, al personal de enfermería que debe ejecutar las indicaciones médicas para su tratamiento.

Si se tiene en cuenta que, aproximadamente un 10% de la población será internada por alguna causa anualmente, y que de ese 10% el 45% se resuelve quirúrgicamente, se tiene que aproximadamente 5% de la población en algún momento padece o va padecer de dolor postoperatorio, durante las primeras 24 horas de terminada la cirugía y donde éste es más intenso. Teniendo como base ésta prevalencia, consideramos que el manejo del dolor agudo postoperatorio requiere un tratamiento oportuno y eficaz.³²

2.1.2 Antecedentes del problema

La International Association for Study of Pain (IASP) definió el dolor como “experiencia displacentera sensorial y afectiva, asociada a daño tisular actual o potencial, o descrita en términos de tales daños”. Este concepto abarca cuadros tan variados como los dolores agudos o crónicos, de origen somático, visceral, neuropático o psicógeno, ocasionado por diversos mecanismos, nos conduce a considerar que el carácter del dolor que sufre un paciente es de su experiencia propia e intransferible, siendo nuestra tarea evaluarlo y tratarlo más no juzgarlo.

El dolor agudo es una compleja constelación de sensaciones displacenteras y expresiones emocionales asociadas al daño tisular, ya sea por estimulación nociva (inflamación), o por lesión directa (ruptura mecánica o estiramiento). La aparición del dolor es inmediata en relación a la injuria y de relativa corta duración. De hecho, se toma como duración habitual, un tiempo variable entre pocos minutos, hasta uno a tres meses; la historia natural del dolor agudo y su remisión está relacionada a la curación de los tejidos lesionados.³³

Las drogas más eficaces y más frecuentemente usadas para el alivio del dolor postoperatorio son los narcóticos sistémicos. Sin embargo en la práctica analgésica es insatisfactorio en gran parte de los pacientes debido al

desconocimiento de sus características farmacológicas y clínicas. El excesivo temor a las complicaciones suele conducir a la subutilización de estas drogas.

El grado de analgesia no tiene relación con los niveles plasmáticos de la droga usada. La gran variabilidad individual obliga a seguir empleando al dolor descrito por el enfermo como el parámetro de mayor utilidad en su manejo. Es relativamente sencillo determinar la concentración analgésica efectiva mínima, nivel bajo el cual todos los pacientes presentan dolor, aún cuando sea muy variable entre un individuo y otro; en cambio es difícil determinar la concentración efectiva o las concentraciones plasmáticas en que aparecen efectos colaterales indeseables, como sedación o depresión respiratoria.

La vía intravenosa ofrece la ventaja de una inmediata y confiable distribución, de modo que la dosis puede ser titulada para cada paciente.

Sin embargo, la duración de los bolos intravenosos es breve y requieren una vigilancia estricta durante los primeros 15 minutos, para evaluar la necesidad de repetir las dosis o de disminuirla por la aparición de efectos adversos.³⁴

2.2. Justificación

Debido a la gran cantidad de pacientes que maneja esta institución, resulta imposible hacer un adecuado manejo del dolor en los pacientes. La falta de mejores medicamentos para el control del dolor, así como de medicamentos de

patente hace en ocasiones el dolor intratable con los medicamentos habituales. Por esto es importante tener distintas opciones para manejo de dolor.

Una de las razones de una hospitalización prolongada es el dolor, con medicamentos que disminuyan este, se lograría menos tiempo de hospitalización. En pacientes postoperados con patología pulmonar que requieran fisioterapia pulmonar temprano es de vital importancia una disminución o anulación del dolor para una mejor y más pronta recuperación. Además la mayoría de los medicamentos para el dolor, como el caso de los opiodes, cuentan con una gran cantidad de efectos adversos que resultan mas molesto para el paciente que el mismo dolor.

2.3. Hipótesis.

2.3.1. Hipótesis alterna

La administración de Ketamina endovenosa pre-incisional, es efectiva para el manejo del dolor postoperatorio en pacientes intervenidos en cirugía de extremidad superior.

2.3.2. Hipótesis nula

La administración de Ketamina endovenosa pre-incisional, no es efectiva para el manejo del dolor postoperatorio en pacientes intervenidos en cirugía de extremidad superior.

2.4. Objetivos.

2.4.1. Objetivos generales

Demostrar la efectividad analgésica postoperatoria del uso de ketamina pre-incisional con el uso de tramadol en cirugía de extremidad superior

2.4.2. Objetivos secundarios.

Comparar analgesia postoperatoria con ambos métodos, así como valorar el dolor del paciente mediante la escala visual análoga en el postoperatorio inmediato, a las 6, 12 hrs y a las 24hrs.

Valorar la efectividad de la analgesia postoperatoria de la Ketamina pre-incisional, y sus efectos secundarios.

Tener alternativas para manejo analgésico que sean efectivas.

CAPITULO III. MATERIAL Y METODOS

3.1 Diseño del estudio

Ensayo clínico, prospectivo, comparativo, aleatorio, longitudinal.

3.2 Población

Pacientes intervenidos de cirugía de extremidad superior en el Hospital General del Estado de Sonora, en los meses comprendidos de abril a junio del 2012. Se realiza una selección por conveniencia de 18 pacientes, divididos en dos grupos, ya que el volumen de pacientes, intervenidos en cirugía de extremidad superior, que cumplen con los criterios de inclusión son pocos.

3.3 Grupo de estudio

Los pacientes fueron asignados en dos grupos, al azar:

Grupo I: correspondiente al grupo de ketamina, se administro 200 mcg/kg, 15 minutos antes de la incisión quirúrgica

Grupo II: correspondiente al grupo de tramadol, se administro 1mg/kg, 15 minutos antes de la incisión quirúrgica

3.4 Criterios de Inclusión

- ASA I, ASA II
- Intervenidos para cirugía de miembro superior
- Anestesia general balanceada
- Edad mayor de 18 años

3.5 Criterios de exclusión

- Pacientes con hipertensión arterial
- Alergia a algún medicamento del estudio
- Cardiopatías
- Trastorno psiquiátrico
- Abuso de drogas y alcohol
- Trastorno depresivo

3.6 Criterios de eliminación

- Pacientes que requieran otro tipo de analgesia durante las primeras 24hrs postoperatorias
- Pacientes que permanecerán con ventilación mecánica

3.7 Recolección de datos

Se registró el ASA, edad, IMC, sexo y peso de cada paciente. Se registro tipo de cirugía que se realizo, así como el tiempo anestésico, quirúrgico y el tiempo de extubación de los pacientes. Se determino la intensidad de dolor según la

escala visual análoga del dolor, (ver Escala 1) variable cuantitativa en estudio.

Además de variables cualitativas nausea, vomito, alucinaciones.

Posteriormente se pasaron todos los datos a hojas de Excel para realizar el análisis de estadística descriptiva.

3.8 Variables a estudiar

a) **Variables de interés:** dolor (utilizando la escala de EVA).

b) **Variables a observar:**

- Características descriptivas
 - Edad en años, sexo, ASA, peso, IMC.
- Durante el Procedimiento
 - Tiempo anestésico, tiempo quirúrgico, procedimiento quirúrgico realizado.
- Terminado procedimiento
 - Nausea, vomito y alucinaciones postoperatorias.

3.9. Operacionalización de variables

VARIABLE	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	INDICADOR
Edad	En años, según historia clínica	Razon	Prom, DE
Sexo	Sexo genital del paciente	Nominal	Nº, %

Peso		Intervalo	Prom, DE
IMC		Intervalo	Prom, DE
ASA	Instrumento utilizado mundialmente por anestesiólogos para categorizar la condición física del paciente previo a la cirugía	Ordinal	Nº, %
Procedimiento quirúrgico	Conjunto de acciones coordinadas y específicas para resolver por cirugía ciertos males orgánicos	Nominal	Nº, %
Tiempo quirúrgico	Tiempo que lleva la realización de las fases quirúrgicas. En minutos, en ficha de recolección de datos	Intervalo	Nº, %
Tiempo anestésico	Duración de la anestesia, desde la inducción anestésica hasta el despertar del paciente. En minutos, en ficha de recolección de datos	Intervalo	Nº, %
Nausea	Sensación de tener la urgencia de vomitar.	Nominal	Nº, %
Vomito	Vomitación es forzar los contenidos del estómago a subir a través del esófago y fuera de la boca.	Nominal	Nº, %
Alucinaciones	Alteración en la percepción de la realidad	Nominal	Nº, %
Escala Visual Analoga del Dolor	Mide la intensidad del dolor que describe el paciente. Consiste en una línea horizontal de 10 centímetros, va del 0-1 sin dolor, 2-4, dolor leve, 5-7, dolor moderado, 8-10, dolor severo	Ordinal	Nº, %

3.10 Descripción general del estudio

Previa aprobación del comité de ética del Hospital General del Estado de Sonora, se seleccionaron pacientes adultos programados para cirugía de miembro superior. Se realizó valoración pre-anestésica y se obtuvo el consentimiento informado por el paciente o familiar responsable.

Ya el paciente en la unidad de recuperación postanestésica (URPA) se realizó toma de signos vitales. No hubo medicación pre anestésica con ansiolíticos. Se inicio infusión de medicamentos, según el grupo de estudio. Los pacientes fueron seleccionados al azar:

Grupo I: correspondiente al grupo de ketamina, se administro 200 mcg/kg, en 250 ml de solución salina para 10 minutos, 15 minutos antes de la incisión quirúrgica

Grupo II: correspondiente al grupo de tramadol, se administro 1mg/kg, en 250 ml de solución salina para 10 minutos, 15 minutos antes de la incisión quirúrgica

Una vez el paciente en sala, se realizó monitorización anestésica tipo I, la cual incluye toma de presión arterial no invasiva, oximetría de pulso, frecuencia cardiaca.

A todos los pacientes se les administro anestesia general balanceada basada en fentanil 3-5 mcg/kg IV, propofol 2-2.5 mg/kg, y un relajante muscular no despolarizante, para la intubación orotraqueal.

Mantenimiento anestésico fue a base de sevoflurane 2-3%, con una mezcla de oxígeno/aire (40/60), además se administro durante el mantenimiento ketorolaco 60mg iv dosis única. No se indico otro tipo de analgésico.

Al término de la cirugía se evaluó el efecto analgésico con la escala EVA. La evaluación se realizó en el momento en el que el paciente llegó a la Unidad de Recuperación Postanestésicos (UCPA), a los 0 Y 15 minutos, así como a las 3, 6, 12 y 24 horas posteriores al acto quirúrgico, graficándose con EVA 1-10.

Como analgesia de rescate se usó morfina en bolos de 2mg iv, cuando el dolor superara los 4 puntos de EVA. Además se estudió la incidencia de efectos adversos como náusea, vómito, y alucinaciones

3.11 Análisis de datos

Se aplicaron recursos de estadística descriptiva, tales como: medias, desviaciones estándar, proporciones, cuadros de frecuencia y gráficas

Los datos demográficos y la duración del procedimiento fueron analizados mediante la t de student.

La EVA fue analizada usando la prueba U de Mann-Whitney. Las variables cualitativas como náusea, vómito, alucinaciones fueron analizadas usando la prueba T de student.

3.12 Recursos humanos

Grupos de pacientes adultos de cirugía de miembro superior, personal médico y de enfermería del Hospital General del Estado de Sonora (HIES).

3.13 Recursos físicos

Equipo de cómputo, medicamentos (ketamina, tramadol, ketorolaco, solución fisiológica 0.9%) así como el equipo de anestesia general.

3.14 Recursos financieros

Corrieron a cargo del hospital y del investigador.

3.15 Aspectos éticos

Se solicitó a los pacientes firmar un Consentimiento Informado, previa explicación de procedimiento así como de lectura de documento, se revisaron

las declaraciones éticas de: Helsinki, Buenos Aires y Tokio y se retomaran los principios éticos a los cuales conlleva un ensayo clínico. (Las buenas prácticas médicas).

CAPITULO IV. RESULTADOS

Durante los meses de mayo a julio del 2012, en el Hospital General Del Estado de Sonora, se procedió a administrar, a 18 pacientes divididos en dos grupo de 9 cada uno, Ketamina 0.20mg/kg y tramadol 1 mg/kg endovenoso.

Se incluyeron a 18 pacientes ASA I y II en este estudio prospectivo, (ver grafica 3) no se excluyó a ningún paciente del estudio y no se presentaron complicaciones durante el transanestésico o periodo postquirúrgico.

Participaron 18 pacientes el 61.11 % fueron pacientes masculinos y el 48.89 % pacientes femeninos. Dentro del grupo I (Ketamina) se incluyeron 9 pacientes de los cuales el 66.67 % son masculinos, y el 33.33 % femeninos. Para el grupo 2 se incluyeron 9 pacientes (Tramadol) 44.4% pacientes femeninos y 55.56% masculinos (ver grafica 1).

El rango de edad de los pacientes estudiados fue de 27 a 73 años encontrándose una media de 41.83 años. Dentro del grupo I se encontró un rango de edad de 29 a 52 años con una media de 39, el grupo II tuvo una media de edad de 44.6, edades comprendidas entre 27 y 73 años. (ver grafica2).

El peso de los pacientes oscilo entre 48 y 105 kg, con una media de 77.22, para el grupo I la media fue 82.66 y para el grupo II 71.77 kg. (ver grafica 4)

En el grupo I el porcentaje de pacientes ASA I fue de 44.44 % y ASA II de 55.56 %. En el grupo 2 fue de 66.66% para pacientes ASA I y 33.3 % ASA II. De los 18 pacientes la mayoría fue ASA II con 55.56 %. (Ver grafica 3).

El índice de masa corporal estuvo comprendido entre 23.5 y 35.2, teniendo una media de 27.8. La media del grupo I fue de 28.03 y de 25.57 para el grupo II presentando un mayor índice de sobrepeso y obesidad en el grupo I. (ver grafica 5)

Dentro de los procedimientos los de mayor porcentaje fueron la osteosíntesis de codo y osteosíntesis de radio cubito, ambas con un 27.78 % de los procedimientos, seguidos por la artrodesis de hombro, osteosíntesis de

humero, osteosíntesis de radio, y tenorrafia con porcentajes de 16.67 %, 11.1 %, 11.1 %, y 5.56 % respectivamente. (Ver grafica 6)

En el postoperatorio inmediato, de los 18 pacientes, un 50 % de pacientes no presentaron dolor, con un EVA de 1. Un paciente del grupo I presento un EVA de 6, al cual se le administro morfina 2mg IV. (Ver grafica 7)

No hubo diferencia significativa entre los dos grupos en el postoperatorio inmediato ni a los 15 minutos (valor de $p < 0.81$ y $p < 0.63$) (ver grafica 8).

A las 3 hrs del postoperatorio, se observa una menor puntuación en la EVA, en el grupo I en comparación con el grupo II, con una diferencia significativa, con un valor de $p < 0.0125$. (Ver grafica 9)

En el grupo 1 se observa una puntuación menor en la escala EVA a las 6 horas del postoperatorio en comparación con el grupo 2 sin observarse una diferencia significativa ($p = 0.16$) (ver grafica 10).

A las 12 y 24 horas del postoperatorio, no hubo diferencias significativas en el EVA. (Ver grafica 11 y 12)

Dentro de los efectos adversos, se presento nausea en un 38.89 % de los 18 pacientes, siendo mayor en el grupo II donde 55.55 % de los pacientes presentaron nausea (ver grafica 13). El vómito se presentó en el 22.22 % de los 18 pacientes, siendo mayor en el grupo II (tramadol) presentándose en el 33.33 % de los pacientes de ese grupo. (Ver grafica 14)

Las alucinaciones se presentaron son en un caso, en el grupo I, mismo paciente presento un EVA de 5 en el postoperatorio inmediato. (Ver grafica 15)

CAPITULO V. DISCUSION

De acuerdo con los resultados del presente estudio la utilización de ketamina antes de la incisión quirúrgica no mejora la intensidad del dolor y el consumo de analgésicos postoperatorio cuando lo comparamos con la administración de tramadol, a excepción de la hora 3 donde existe una diferencia significativa entre ambos grupos. A pesar de que los resultados en trabajos experimentales apoyan firmemente el fenómeno de la analgesia preventiva, los estudios en humanos no indican unos resultados claramente definidos debido a la dificultad de su realización.

El objetivo del presente estudio era evaluar el efecto de la administración preoperatoria de ketamina cuando se añade a las técnicas anestésicas que usamos habitualmente. El empleo de dosis bajas de ketamina se debe a su efecto analgésico en ausencia de efectos anestésicos. Usamos dosis de 0,20 mg/Kg ya que en la bibliografía revisada ^{35,38} ha sido la dosificación más habitual. Algún estudio que utiliza dosis mayores no presenta mejores resultados.

La ketamina a dosis bajas posee un efecto analgésico intrínseco de corta duración que puede ser el responsable de estos resultados. En ocasiones, la finalización de la cirugía antes de lo que preveemos con lleva, en el postoperatorio inmediato, una analgesia insuficiente de difícil control a pesar de utilizar altas dosis de opiáceos. La utilización de dosis bajas de ketamina al final de la intervención nos proporciona un tiempo suplementario, libre de dolor, durante el cual podemos utilizar el arsenal terapéutico antiálgico para complementar la analgesia.

Ahora bien, distintos autores opinan que para valorar el efecto preventivo de un fármaco debemos evaluar el consumo de opiáceos y la intensidad del dolor en el período postoperatorio, tanto inmediato como tardío, en lugar del tiempo hasta la primera analgesia.

Varios estudios ^{35,36} usan ketamina preoperatoriamente comparándolo con placebo, pero no lo comparan con la administración postoperatoria de la misma dosis del fármaco. Los autores refieren unos requerimientos analgésicos mayores en el grupo control (el 60% a las 24 horas 15 y el 45% durante las primeras tres horas 16) pero no aprecian diferencias en la intensidad del dolor espontáneo a las 24 y 48 horas. Otras tres evaluaciones del efecto preventivo de la ketamina se han publicado con resultados dispares ^{38, 39,40}.

Dafil et al.³⁹, en pacientes a las que se les realiza histerectomía abdominal, comparan la administración de 0,4 mg/Kg iv de ketamina antes y después de la cirugía con un grupocontrol. No encuentran diferencias en el consumo de analgésicos mientras que el dolor es menor en el grupo postoperatorio la primera hora. Minegaux et al.⁴⁰ comparan la misma dosis de ketamina antes y después de la cirugía con un grupo control durante artroscopias de rodilla. Entre sus resultados destaca un consumo de morfina un 50% mayor a las 24 y 48 h en el grupo control que en los pacientes tratados con ketamina aunque sin diferencias entre estos últimos, y no demuestran diferencias en la intensidad del dolor entre los tres grupos. Adam et al.³⁸ administran 0,15 mg/Kg iv de ketamina al inicio y final de mastectomías radicales. Evidencian un mayor consumo de morfina en el grupo precirugía durante las dos primeras horas, y no refieren diferencias en la intensidad del dolor. Al igual que estos autores, no apreciamos diferencias en la intensidad del dolor (EVA) en reposo.

Aunque es menor el dolor según la EVA en los pacientes que reciben ketamina preoperatoriamente, sólo es estadísticamente significativo a las 3 horas, presentado menos dolor el grupo de ketamina.

Otro factor es el tipo y el tiempo de procedimiento ya que los procedimientos largos estuvieron relacionados con mal dolor aunque no fue estadísticamente significativo.

Existen varios motivos por los cuales no demostramos el efecto analgésico preventivo. Por un lado, la respuesta a un estímulo doloroso agudo provoca la liberación, en los terminales nerviosos de los aferentes primarios, de glutamato y neurokininas. El glutamato actúa sobre el receptor AMPA y las neurokininas sobre el receptor NK1 provocando una breve despolarización de las neuronas del asta dorsal y la activación de las fibras centrales del dolor lo que origina el dolor agudo. Una sucesión de estímulos aferentes persistentes vía fibras A δ y C causa activación del receptor NMDA cuando la despolarización de las neuronas del asta dorsal, mediado por receptores NK1 y AMPA, es de suficiente magnitud y/o duración para eliminar el bloqueo de magnesio en el canal de iones asociado al receptor NMDA. Esta activación del receptor NMDA provoca sensibilización central e hiperalgesia ⁴¹. De acuerdo con esta teoría, los estímulos dolorosos que se originan en los tejidos lesionados con inflamación e hiperalgesia primaria durante las primeras 24 a 48 horas postoperatorias son más determinantes en producir hipersensibilidad en neuronas de la médula espinal que los estímulos dolorosos intraoperatorios de corta duración. Ya que la sensibilización central es un proceso dinámico que abarca tanto el período intraoperatorio como las primeras horas postoperatorias, debemos administrar un bolo de ketamina antes del inicio del estímulo doloroso y continuar con una perfusión intra y postoperatoria durante 24 a 48 horas para obtener un efecto analgésico preventivo. Fu et al. ³⁷ utilizan una perfusión continua de ketamina desde antes de la incisión quirúrgica hasta el final de la cirugía y obtienen menos consumo de morfina en estos pacientes que en aquellos que reciben

sólo un bolo de ketamina al final de la intervención. Por otro lado, Oliver y Laird 34 sugieren que los receptores NMDA desempeñan una función similar en las rutas nociceptivas e hiperalgésicas viscerales, algo que no ocurre en las rutas somáticas donde estos receptores sólo se activan ante un estímulo periférico de mayor intensidad como el producido por la inflamación, es decir, actúan sólo en las rutas hiperalgésicas somáticas. De acuerdo con estos autores la ketamina no actúa sobre el dolor espontáneo y sí alivia el dolor "evocado".

Entonces, otro método para valorar la eficacia preventiva de la ketamina será comparar sus efectos sobre la hiperalgesia y la alodinia. Así, varios autores 16,35 encuentran una reducción significativa del área de hiperalgesia secundaria cuando se utiliza un bolo de ketamina antes del estímulo doloroso. El problema en la práctica clínica es que no medimos áreas hiperalgésicas alrededor de la herida quirúrgica; para solucionarlo podemos valorar la intensidad del dolor "evocado" durante el movimiento como por ejemplo al toser, durante ejercicios de rehabilitación, al levantarse de la cama.

Las alucinaciones y otros efectos psicomiméticos se asocian a dosis elevadas de ketamina, y disminuye su incidencia si se utilizan benzodiazepinas. En nuestro caso se reporto solo un caso de alucinaciones, además acompañado por dolor intenso. La incidencia de náuseas es alta en el grupo de tramadol, en comparación con el grupo de ketamina, al igual que el del vomito, es sabido que el tramadol produce efectos eméticos. En la génesis de las náuseas y vómitos está implicada la utilización de altas dosis de opiodes y, también, puede estar implicado el tramadol.

CAPITULO VI. CONCLUSIONES

En conclusión, a las dosis utilizadas en nuestro estudio, la ketamina produce un efecto analgésico de corta duración en el período postoperatorio, presentándose una menor EVA de dolor a las 3 horas en grupo de la ketamia, horas previas podría no presentarse diferencias, tal vez por los efectos analgésicos del opioide administrado en el transquirúrgico.

Sin embargo, no demostramos un efecto analgésico preventivo cuando se administra antes del estímulo doloroso. A estas dosis la ketamina no produce alucinaciones.

El uso de la ketamina IV preincisional puede ser de de cierta utilidad y una alternativa válida para lograr una buena analgesia postoperatoria inmediata, además debe buscarse el efecto de la ketamina como analgésico postoperatorio con dosis administradas al final de la cirugía.

Debe continuarse, eso sí, evaluando sus reales beneficios, indicaciones, vías de administración y tiempo de tratamiento del dolor agudo postoperatorio.

CAPITULO VII. BIBLIOGRAFIA

1. White P. The changing role of non-opioid analgesic techniques in the management of postoperative pain. *Anesth Analg* 2005; 101 (5S), 5-22., et al.
2. Carr D, Gordas L. Acute pain. *The Lancet* 1999, 353:2051-2058
3. White PF. The role of non-opioid analgesic techniques in the management of pain after ambulatory surgery. *Anesth Analg* 2002; 94-577-585
4. Ong C, Ling p, Seymow R, Jenkins B. The efficacy of preemptive analgesia for acute postoperative pain management: a meta analysis. *Anesth. Analg* 2005; 100:757-73.
5. Adam F, Libier M, Oszustowickz T, et al. Preoperative small-dose ketamina has no preemptive analgesic effect in patients undergoing total mastectomy. *Anesth Analg* 1999; 89:444-7.
6. Kucuk N, Kizilkaya M, Tokdemir M. Preoperative epidural ketamina does not have a postoperative opioids sparing effect. *Anesth Analg* 1998; 87: 103-6
7. Schmid RL, Sandler AN, Katz J. Use and efficacy of low-dose ketamina in the management of acute postoperative pain: a review of current techniques and outcomes. *Pain* 1999; 82:111-25

8. Suzuki M, Tsueda K, Lansing PS, et al. Small-dose ketamina enhances morphine-induced analgesia after outpatient surgery. *Anesth Analg* 1999; 89:98-103.
9. Reich DL & Silvey G. Ketamine: an update on the first twenty-five years of clinical experience. *Can J Anaesth* 1989; 36:186-197.
10. Clements JA, Nimmo WS, Grant IS. Bioavailability, pharmacokinetics and analgesic activity of ketamina in humans. *J Pharm Sci* 1982; 71:539-42.
11. Clements JA & Nimmo WS. Pharmacokinetics and analgesic effect of ketamine in man. *Br J Anaesth* 1981; 53:27-30.
12. Kronenberg RH. Ketamina as an analgesic: parenteral, oral, rectal, subcutaneous, transdermal and intranasal administration. *J Pain Palliat Care Pharmacother* 2002; 16:27-35.
13. Grant IS, Nimmo WS, Clements JA. Pharmacokinetics and analgesic effects of im and oral ketamine. *Br J Anaesth* 1981; 53:805-10.
14. Correll GE, Maleki J, Gracely EJ, Muir JJ, Harbut RE. Subanesthetic ketamine infusion therapy: a retrospective analysis of a novel therapeutic approach to complex regional pain syndrome. *Pain Med* 2004. Sept; 5(3):263-75.
15. Saint-Maurice C, Laguinie G, Couturier C, et al. Rectal ketamine in paediatric anaesthesia. *Br J Anaesth* 1979; 51:573-574.

16. Scheller M, et al. Ketamine blocks currents through mammalian nicotinic acetylcholine receptor channels by interaction with both the open and the closed state. *Anesth Analg* 1996; 83:830-6.
17. Ohtani M, Kikuchi H, Kitahata LM, et al. Effects of ketamine on nociceptive cells in the medial medullary reticular formation of the cat. *Anesthesiology* 1979; 51:414-7.
18. Miyasaka M & Domino EF. Neural mechanisms of ketamine-induced anesthesia. *Int J Neuropharmacol* 1968; 7:557-73.
19. Amiot JF, Bouju P, & Palacci JH. Effect of naloxone on loss of consciousness induced by IV ketamine (letter). *Br J Anaesth* 1985; 57:930.
20. Rebozo J.A. González F. Ketamina. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 1999 Mar; 46(3):111-22.
21. Xie H, Wang X, Liu G et al - Analgesic effects and pharmacokinetics of low doses of ketamine preoperatively administered epidurally or intravenously. *Clin J Pain*, 2003; 19: 317-322.
22. Schulte H, Sollevi A, Segerdahl M - The synergistic effect of combined treatment with systemic ketamine and morphine on experimentally induced windup-like pain in humans. *Anesth Analg*, 2004;98:1574-1580.
23. Schmid RL, Sandler AN, Katz J - Use and efficacy of low-dose ketamine in the management of acute postoperative pain: a review of current technique and outcomes. *Pain*, 1999;82: 111-125.

24. Fu ES, Miguel R, Scharf JE - Preemptive ketamine decreases postoperative narcotic requirements in patients undergoing abdominal surgery. *Anesth Analg*, 1997; 84:1086-1090.
25. Kwok RF, Lim J, Chan M et al - Preoperative ketamine improves postoperative analgesia after gynecologic laparoscopic surgery. *Anesth Analg*, 2004;98:1044-1049.
26. Raeder JC, Stenseth LB - Ketamine: a new look at an old drug. *Curr Opin Anaesthesiol*, 2000;13:463-468.
27. Subramaniam K, Subramaniam B, Steinbrook RA - Ketamine as adjuvant analgesic to opioids: a quantitative and qualitative review. *Anesth Analg*, 2004; 99:482-495. 35.
28. McCartney CJ, Sinha A, Katz J - A qualitative systematic review of the role of N-Methyl-d-Aspartate receptor antagonists in preventive analgesia. *Anesth Analg*, 2004; 98:1385-1400.
29. Kissin I, Bright CA, Bradley EL - The effect of ketamine on opioid-induced acute tolerance: can it explain reduction of opioid consumption with ketamineopioid analgesic combinations? *Anesth Analg*, 2000; 91:1483-1488.
30. Idvall J, Aronsen KF, Stenberg P, et al. Pharmacodynamic and pharmacokinetic interactions between ketamine and diazepam. *Eur J Clin Pharmacol* 1983; 24:337-343.
31. Lopez JM, Sánchez-Blanco C. Utilización de ketamina en el tratamiento del dolor agudo y crónico. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 1:45-65,2007.

32. En <http://www.ramosmejia.org.ar>; Finkel D, Schelegel H. El dolor postoperatorio: Conceptos básicos y Fundamentos para un tratamiento. Edición Electrónica Volumen VIII-Nº1-2003. Visitado 28 de abril del 2008.
33. Ballantyne J.C y Borsook D. Dolor Postoperatorio. En: Massachussets General Hospital - Tratamiento del Dolor. Borsook D, Lebel A. A.Y Mc Peek (eds). Marbán Libros – Madrid – 1º Ed. (1999); Cap 14:265.
34. Buguedo G. Torregrosa S. Dolor Postoperatorio. Boletín Esc. de Medicina, P. Universidad Católica de Chile 1994; 23:170-173.
35. 15. Royblat L, Korotkoruchko A, Katz L Glazer M, Greemberg L, Fisher A. Postoperative pain: the effect of low-dose ketamine in addition to general anesthesia. *Anesth Analg* 1993; 77: 1161-5.
36. 16. Tverskoy M, Oz Y, Isakson A, Finger J, Bradley EL, Kissin I. Preemptive effect of fentanyl and ketamine on postoperative pain and wound hyperalgesia. *Anesth Analg* 1994; 78: 205-9.
37. Fu ES, Miguel R, Scharf JE. Preemptive ketamine decreases postoperative narcotic requirements in patients undergoing abdominal surgery. *Anesth Analg* 1997; 84: 1086-90.
38. Adam F, Libier M, Ojzustowic T, Lefebvre D, Beal J, Meynadier J. Preoperative small-dose ketamine has no preemptive analgesic effect in patients undergoing total mastectomy. *Anesth Analg* 1999; 89: 444-7.

39. Dahl V, Ernoe PE, Steen T, Raeder JC, White PF. Does ketamine have preemptive effects in women undergoing abdominal hysterectomy procedures? *Anesth Analg* 2000; 90: 1419-22.
40. Menigaux C, Fletcher D, Dupont X, Guignard B, Guirimand F, Chauvin M. The benefits of intraoperative small-dose ketamine on postoperative pain after anterior cruciate ligament repair. *Anesth Analg* 2000; 90: 129-35.
41. Hudspith MJ. Glutamate: a role in normal brain function, anaesthesia, analgesia and CNS injury. *Br J Anaesth* 1997; 78: 731-47.
42. Olivar T, Laird JMA. Differential effects of N-methyl-D-aspartate receptor blockade on nociceptive somatic and visceral reflexes. *Pain* 1997; 79: 67-73.
43. Gottrup H, Hansen PO, Arendt-Nielsen L, Jensen TS. Differential effects of systemically administered ketamine and lidocaine on dynamic and static hyperalgesia induced by intradermal capsaicin in humans. *Br J Anaesth* 2000; 84: 155-62.
44. Scott LJ, Perry CM. Tramadol. A review of its Use in Perioperative Pain. *Drugs* 60(1):140-176, 2001.

CAPITULO VIII. ANEXOS

ANEXO 1. FORMATO DE RECOLECCION DE DATOS

USO DE KETAMINA MAS LIDOCAINA IV PREINCISIONAL PARA ANALGESIA POSTOPERATORIA

DEPARTAMENTO DE ANESTESIOLOGIA, HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA

DR FERNANDO VARGAS GONZALEZ

MEDICO RESIDENTE DE 3ER AÑO DE ANESTESIOLOGIA

NOMBRE DEL PACIENTE:

SEXO: EDAD: PESO: IMC: ASA:

DURACION DE LA CIRUGIA: DURACION DE LA ANESTESIA:

	URPA		3HRS	6HRS	12HRS	24HRS
	0MIN	15MIN				
DOLOR						
NAUSEA						
VOMITO						
ALUCINACIONES						

REQUERIMIENTO DE ANALGESIA POST (MG)	
TIEMPO DE EXTUBACION (MIN)	
ESTANCIA EN URPA (MIN)	

ANEXO 2. CONSENTIMIENTO INFORMADO

2.1 CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL PROTOCOLO

FORMULARIO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo Estoy dispuesto a participar en el proyecto de investigación. He leído la información descrita y mis preguntas acerca del estudio han sido respondidas satisfactoriamente. Al firmar esta copia, indico que tengo un entendimiento claro del proyecto

Firma

.....

Al sujeto de investigación he entregado información sobre el estudio, y en mi opinión esta información es precisa y suficiente para que el sujeto entienda completamente la naturaleza, los riesgos y beneficios del estudio, y los derechos que tiene en tanto sujeto de investigación. No ha existido coerción ni ha actuado bajo influencia alguna. He sido testigo que el sujeto firmó el documento.

Nombre del Investigador:

Firma del Investigador: Fecha:

2.2 CONSENTIMIENTO INFORMADO DE ANESTESIOLOGIA



HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA COORDINACION DE QUIROFANO

CONSENTIMIENTO INFORMADO DE LA ANESTESIA.

Nombre del(a) Paciente: _____
Testifico que el(a) Dr. (a) _____

Me ha proporcionado la siguiente información:

LA ANESTESIA GENERAL: nos permite realizar la cirugía y/o algún procedimiento que se requiera anestesia sin dolor, suprimiendo la conciencia, mediante la administración de anestésicos por vía intravenosa, Inhalatoria combinados, Siempre que se administra anestesia general el paciente contara con una línea IV permeable (suero); y se administrara oxígeno por medio de mascarilla o tubo endotraqueal.

LA ANESTESIA LOCAL Y/O REGIONAL: tiene como objetivo anestesiarse por interrupción de la transmisión del dolor de los nervios periféricos implicados en la zona quirúrgica, mediante la inyección de un anestésico en la zona donde se opera, en el espacio epidural o intrarraquideo (espalda) a través de una aguja y/o catéter colocado en dicho espacio. Esta técnica permite al paciente estar despierto, evitando algunas complicaciones derivadas de la anestesia general.

Todo acto anestésico – quirúrgico lleva implícita la **POSIBILIDAD DE COMPLICACIONES:** Mayores o menores que puedan requerir medicamentos complementarios o intervenciones médico – quirúrgicas, que aumentan su estancia hospitalaria. Dicha complicaciones unas veces son derivadas directamente de la propia técnica anestésica, pero otras dependerán del procedimiento

Quirúrgico, del estado previo del paciente y de los tratamientos que esté recibiendo o de las posibles anomalías anatómicas y/o de la utilización de equipo médico. No esperamos que esto ocurra y siempre somos muy cuidadosos tratando de evitar que ocurran, pero aun así, en ocasiones muy excepcionales, si ocurren. De acuerdo con la ley, nosotros debemos informarle acerca de las posibles complicaciones.

Entre las **COMPLICACIONES** que pueden surgir en una anestesia general, se encuentran: garganta inflamada, náuseas y vómito, dolor de cabeza, dientes rotos, ronquera somnolencia, dolores musculares y fatiga, cambios de la presión arterial, arritmias (latidos irregulares del corazón), paro cardiorrespiratorio, infarto, reacciones alérgicas, trombo embolismo, dificultad para administrar oxígeno (obstrucción de la vía aérea, bronco espasmo) neumonitis por aspiración (respiración del vómito), insuficiencia renal, coma irreversible y muerte.

EN UNA ANESTESIA LOCAL Y/O REGIONAL: pueden sugerir las siguientes complicaciones; cambios de la presión arterial, náuseas vómitos, cefaleas de mayor y de menor intensidad, retención urinaria, toxicidad los anestésicos, reacciones alérgicas, dolores de espalda, convulsiones, infección o hemorragia local, neuropatías, hematoma, abscesos, reacciones meníngeas. Paro cardiorrespiratorio, como irreversible y muerte.

Además debe saber que, una vez realizada esta técnica anestésica, puede ser necesario practicar anestesia general por motivos médicos o porque las molestias del paciente así lo requieran.

He comprendido las explicaciones que se me han facilitado en un lenguaje claro y sencillo y el médico que me ha atendido me ha permitido realizar todas las observaciones y me ha aclarado todas las dudas que le he planteado.

También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora doy.

Por ello manifiesto que estoy satisfecho con la información recibida y que comprendo el alcance y los riesgos del tratamiento, Y en tales condiciones **CONSIENTO** que se Administre **ANESTESIA** a mi hijo / hija o familiar.

FIRMA

Hermosillo, Sonora., _____ de _____ del _____

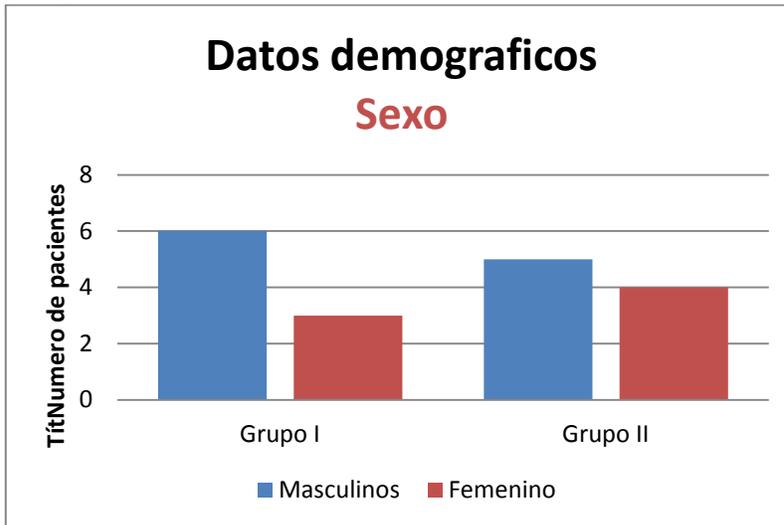
2.3 DECLARACION DE HELSINSKI

Recomendación para guiar a los médicos en la investigación biomédica de los seres humanos.

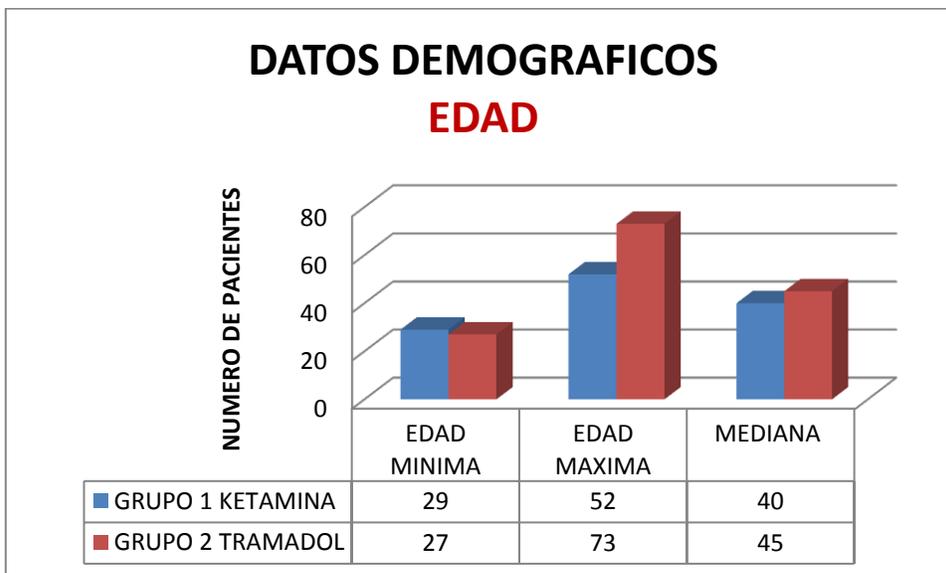
1. La investigación deberá tener bases sólidas fundamentadas en trabajos de laboratorio, en animales y con literatura científica bien documentada. Será llevada a cabo por personas científicamente capacitadas, siendo responsabilidad del personal médico tratante la seguridad del sujeto sometido a estudio, aún con el consentimiento firmado de éste. Este consentimiento nunca se hará bajo coacción ni contra la entrega de "premios" o "promesas de curación".
2. El consentimiento informado lo podrá dar el tutor legal en caso de incapacidad jurídica, o un pariente responsable en caso de incapacidad física o mental, o cuando se trate de menores de edad.
3. Nunca el beneficio del ensayo podrá ser equiparable en igual porcentaje al peligro implícito de efectos adversos o que pongan en peligro la vida del paciente. Los datos de adversidad esperable deberán ser informados a los sujetos motivo del ensayo. Si los riesgos del ensayo son imprevisibles, entonces nunca habrá de iniciarse. De igual modo el paciente deberá estar informado que puede interrumpir el ensayo en cualquier momento de motus propio.
4. El diseño y la ejecución se compilará en un protocolo experimental que se remitirá a un comité independiente del investigador de la entidad patrocinante, con la anuencia de las autoridades de control sanitario.
5. Los resultados publicados serán exactamente iguales a los obtenidos durante el ensayo

ANEXO 3. GRAFICAS, TABLAS Y ESCALAS

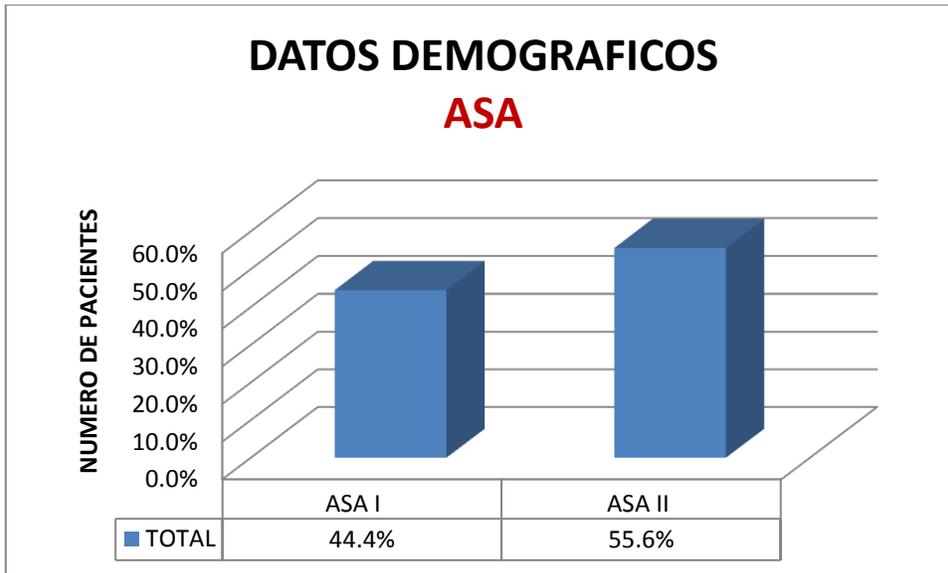
Gráfica 1. Porcentaje total de pacientes divididos por sexo para ambos grupos.



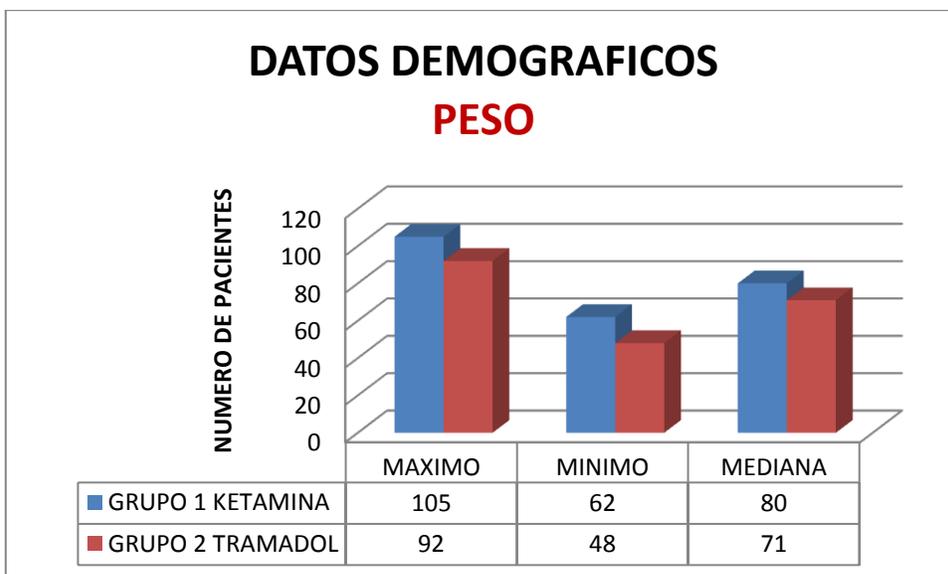
Gráfica 2.- Grupos de edad



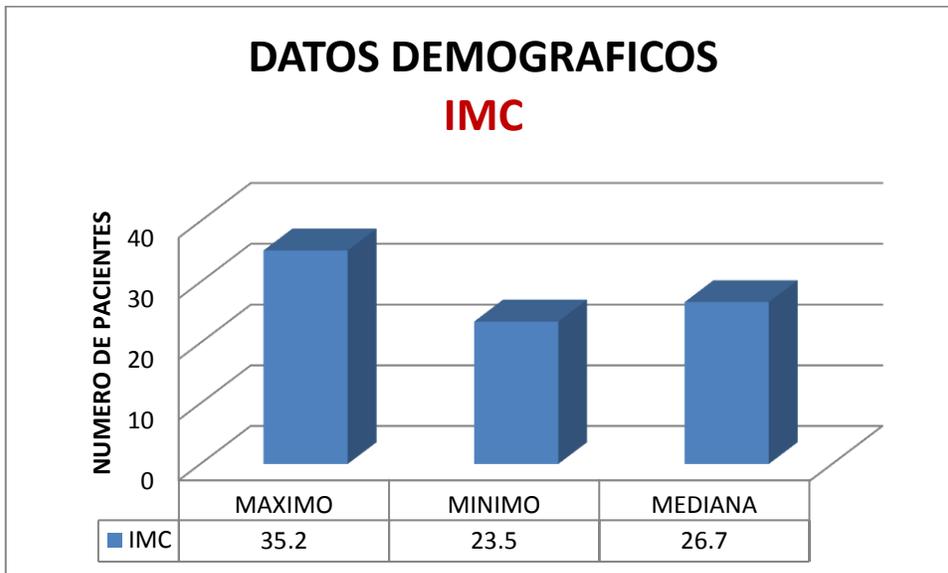
Gráfica 3.- Porcentaje de pacientes ASA I y II para ambos grupos.



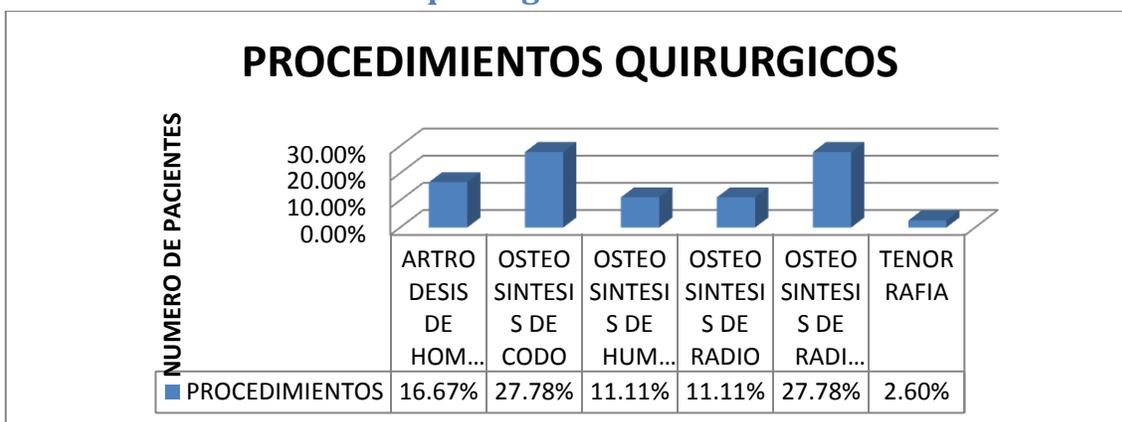
Gráfica4.- Dato demográfico por peso



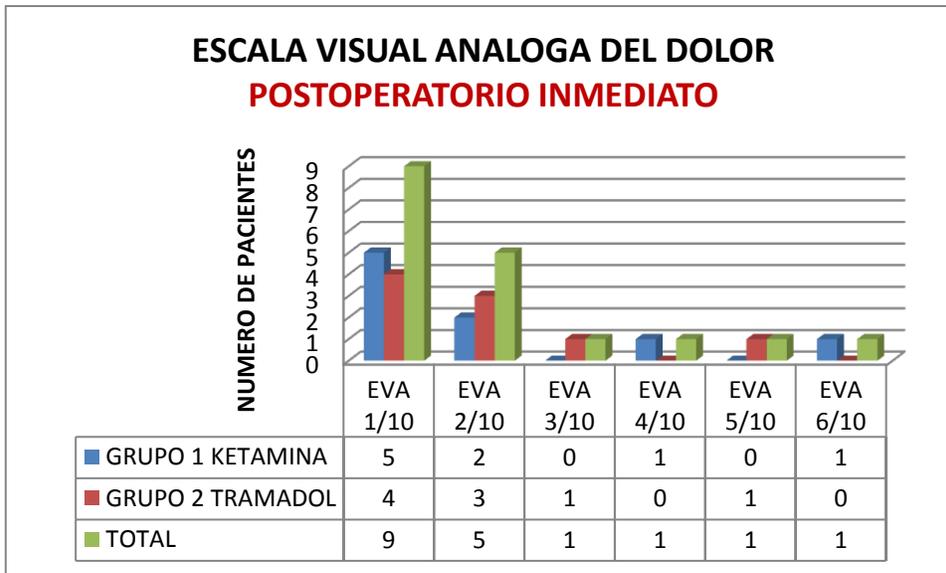
Gráfica 5. Datos demográficos IMC



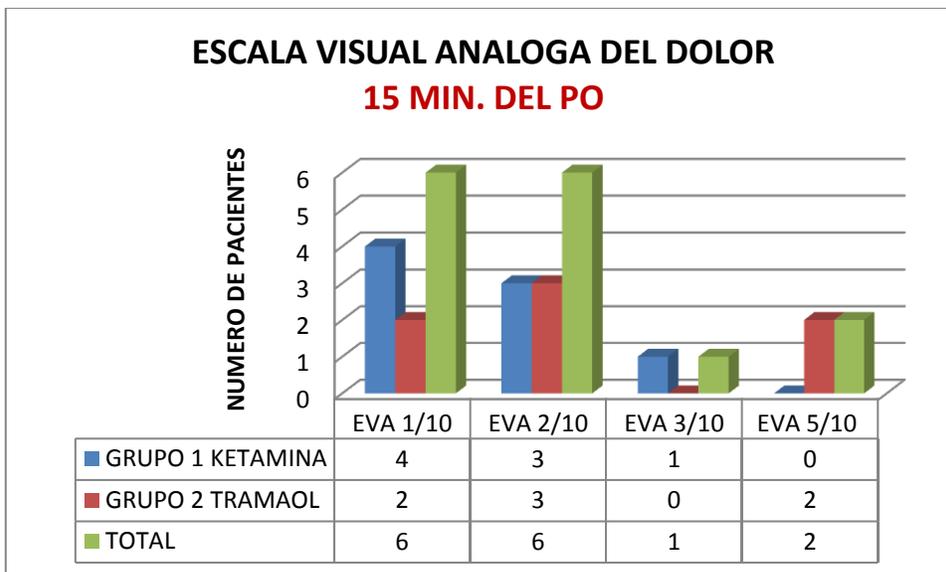
Gráfica 6. Procedimientos quirúrgicos



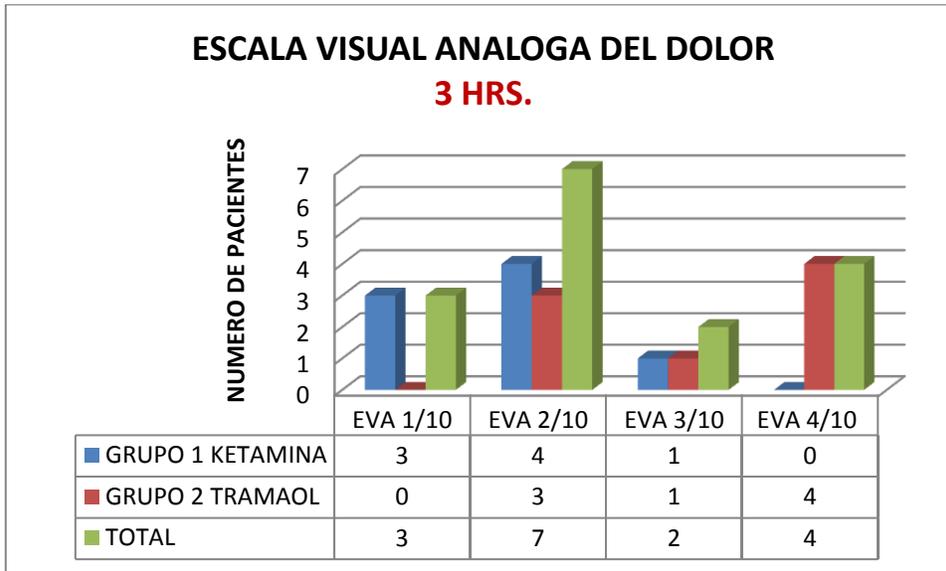
Gráfica 7. Valoración del dolor en Unidad de Cuidados Postanestésicos (postoperatorio inmediato).



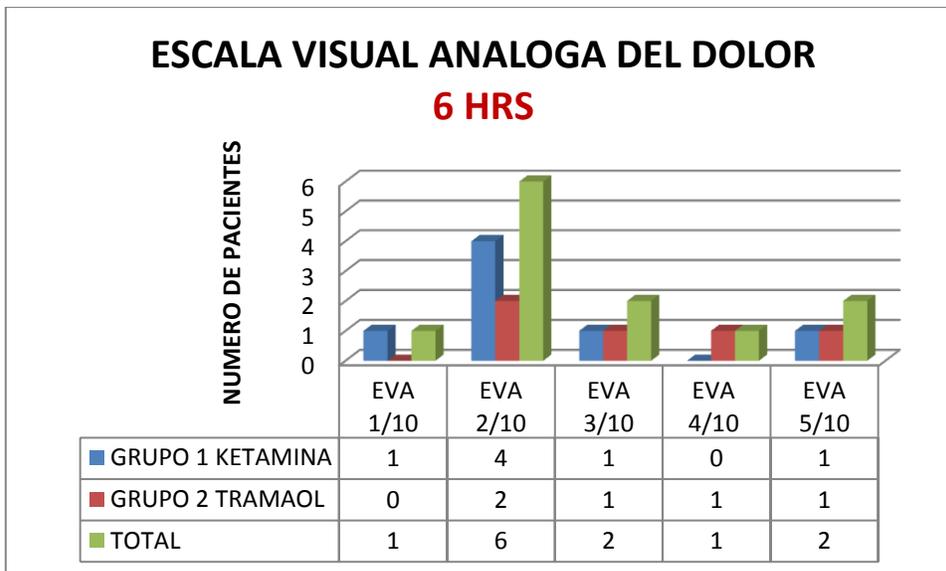
Gráfica 8. Valoración del dolor a los 15 minutos de PO



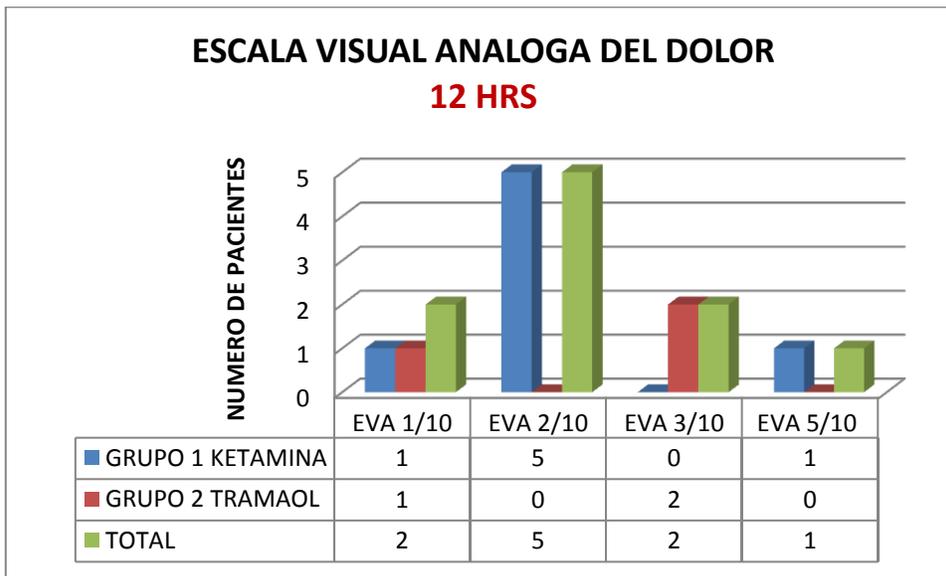
Gráfica 9. Valoración del dolor a las 3 horas PO



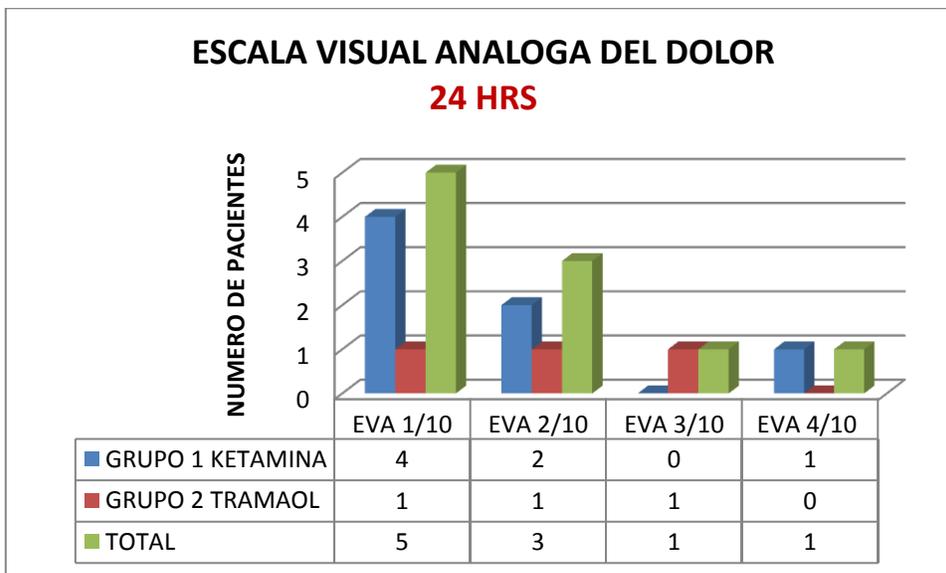
Gráfica 10. Valoración del dolor a las 6 horas



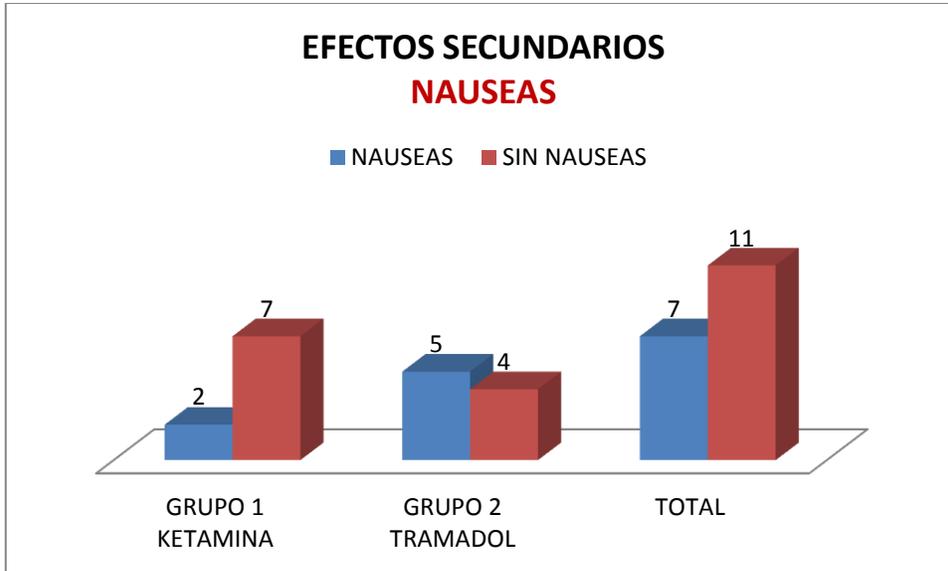
Gráfica 11. Valoración del dolor a las 12 horas



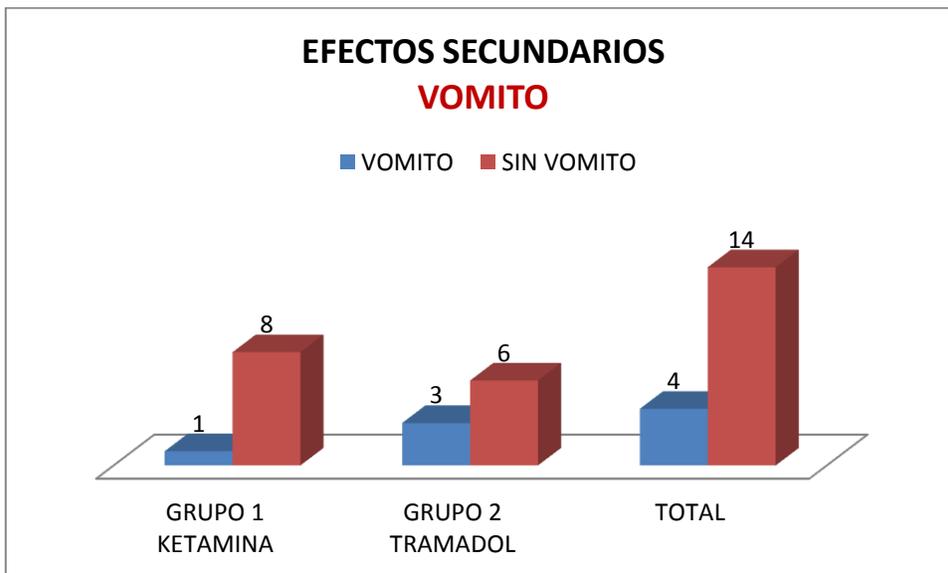
Gráfica 12. Valoración del dolor a las 24 horas



Gráfica 13. Efectos secundarios. Nausea



Gráfica 14. Efectos secundarios. Vomito



Gráfica 15. Efectos secundarios. Alucinaciones

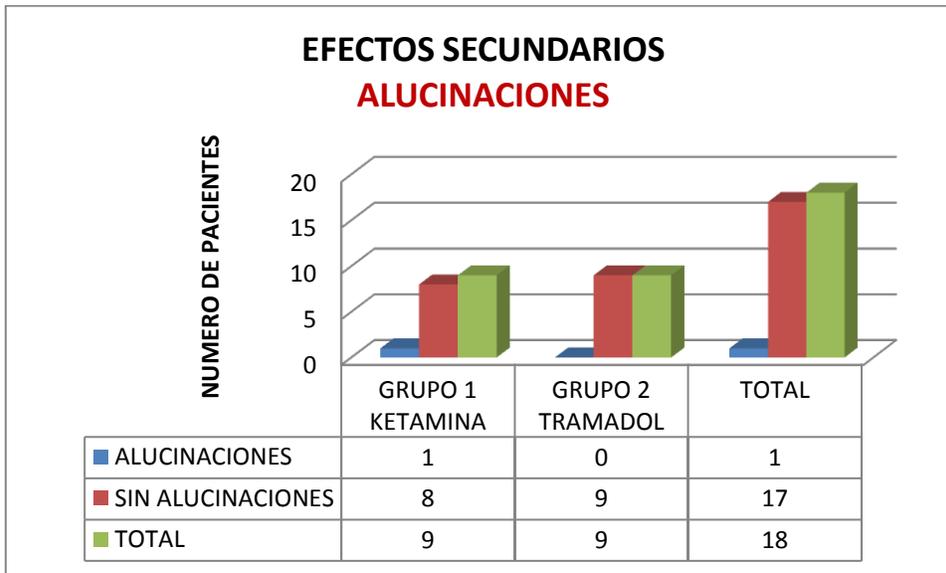


Tabla 1. Valoración del dolor a las 3 hrs. del postoperatorio con la Escala Visual análoga del dolor (EVA). El valor mínimo fue de 0 y el máximo de 4, se registraron el número de pacientes y porcentaje para cada valor en ambos grupos. **Valor de p > 0.012.** CON SIGNIFICANCIA ESTADISTICA. La analgesia es mejor para el grupo de ketamina.

EVA	PO	EVA 1	EVA 2	EVA 3	EVA 4	TOTAL
GRUPO 1	1					
KETAMINA		3	4	1	0	8
PORCENTAJE		18.75%	25%	6.25%	0%	50%
GRUPO 2	2					
TRAMADOL		0	3	1	4	8
PORCENTAJE		0%	18.75%	6.25%	25%	50%
TOTAL		3	7	2	4	16

PORCENTAJE 18.75% 43.75% 12.5% 25% 100.00%

ESCALA 1. ESCALA VISUAL ANALOGA NUMERICA

