



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



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

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN  
ANESTESIOLOGIA**

**TITULO DEL TRABAJO**

**“CONTROL DEL DOLOR POST-OPERATORIO CON KETAMINA A DOSIS  
SUB-ANESTESICAS EN PACIENTES SOMETIDOS A COLECISTECTOMÍA  
LAPAROSCÓPICA”**

**TRABAJO DE INVESTIGACION:  
CLINICA**

**PRESENTADO POR:  
DR. LUIS ALBERTO RAMÍREZ GALICIA**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN:  
ANESTESIOLOGÍA**

**DIRECTOR(ES) DE TESIS:  
DRA. ARIZBE RIVERA ORDOÑEZ**

**MÉXICO., D.F.**

**- 2016 -**



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.

**“CONTROL DEL DOLOR POST-OPERATORIO CON KETAMINA A DOSIS  
SUB-ANESTESICAS EN PACIENTES SOMETIDOS A COLECISTECTOMIA  
LAPAROSCOPICA”**

Dr. Luis Alberto Ramírez Galicia

Vo. Bo.  
Dra. Herlinda Morales López

---

PROFESORA TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN  
ANESTESIOLOGÍA

Vo. Bo.  
Dr. Ignacio Carranza Ortiz

---

DIRECTOR DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN

“CONTROL DEL DOLOR POST-OPERATORIO CON KETAMINA A DOSIS  
SUB-ANESTESICAS EN PACIENTES SOMETIDOS A COLECISTECTOMIA  
LAPAROSCOPICA”

Vo. Bo.

Dra. Arizbe Rivera Ordoñez

---

ASESOR DE TESIS

## DEDICATORIAS

A mis padres por siempre acompañarme en todos los proyectos de vida que me propongo, en los cuales me han brindado seguridad, fortaleza, cariño. Así como el apoyo y los esfuerzos que realizan para darme una formación integral como persona, ya que sin ellos no habría podido lograr todos los objetivos que me propuesto.

A mis profesores que me han apoyado y brindado sus conocimientos; que parte de ello ahora forman una parte de mi desarrollo profesional.

A la Dra. Arizbe Rivera que me ha apoyado en mi formación como especialista, con su ejemplo, sus palabras y por su gran amistad que me ha brindado en estos años de conocerla, por su experiencia profesional que siempre sabré tomar en cuenta dentro de mi desarrollo profesional.

Gracias.....

## INDICE

	PAGINA
1.- RESUMEN	
2.- INTRODUCCION	1
3.-MATERIAL Y METODOS	11
4.- RESULTADOS	14
5.- DISCUSION	22
6.- CONCLUSIONES	23
7.- REFERENCIA BIBLIOGRAFIA	24

## 1.-RESUMEN

**Objetivo:** Valorar el efecto de la ketamina a dosis sub-anestésica para el manejo del dolor posoperatorio en pacientes manejados con anestesia general balanceada para colecistectomía laparoscópica.

**Introducción:** Se estudió a la ketamina a dosis sub-anestésicas para el manejo del dolor post- operatorio dentro de las primeras horas posteriores al evento quirúrgico, en pacientes intervenidos de colecistectomía laparoscópica.

**Material y Métodos:** Estudio longitudinal prospectivo. Se estudiaron a 41 pacientes, con el diagnóstico de colecistitis crónica litiasica, colelitiasis, colecistitis aguda , que fueron intervenidos de forma programada o de urgencia, con edades promedio entre los 18 a 55 años, de ambos sexos, con ASA I y II. Formado por, el grupo 1 (grupo control), se realiza manejo convencional y al grupo 2 (grupo en estudio) se administró Ketamina a dosis sub-anestésicas durante el periodo pre-anestésico en infusión previa incisión quirúrgica. Para ambos grupos se realiza técnica anestésica bajo anestesia general balanceada. Tomando como minuto cero para la evaluación del dolor, al ingreso a la Unidad de Cuidados Post-anestésicos y posteriormente a los 15, 45 y 60 min, se realizó toma de datos

**Resultados:** Se realizó el análisis la escala verbal análoga por medio de Chi cuadrada con corrección de Yates, obteniéndose los siguientes resultados; al minuto 0  $X^2=3.08$ , con  $P=0.004$  a los 15 minutos se obtienen  $X^2=0.27$ , con  $P=0.60$ ; a los 45 minutos  $X^2= 2.54$  con  $P=0.11$  y a los 60 min con  $X^2= 1.39$  con  $P=0.23$ .

**Conclusiones:** La administración de ketamina a dosis sub-anestésicas disminuye la incidencia del dolor postoperatorio, así como la intensidad y la necesidad de analgesia de rescate, sin embargo por métodos analíticos no existe relevancia significativa al presentar un resultado de t student con ( $P= 0.0007$ )

**Palabras Clave:** Ketamina, Dosis, Sub-anestésicas, Dolor, Post-anestésico Colecistectomía

## **Abstract.**

**Objective:** To evaluate the effect of sub-anesthetic ketamine doses for the management of postoperative pain in patients managed with balanced general anesthesia for laparoscopic cholecystectomy.

**Introduction:** We studied ketamine sub-anesthetic dose for the management of postoperative pain within the first hours after the surgical procedure in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy.

**Material and Methods:** A prospective longitudinal study. We studied 41 patients with the diagnosis of chronic cholecystitis, cholelithiasis, acute cholecystitis, who underwent scheduled or emergency, with average ages between 18-55 years, of both sexes, ASA I and II. Formed by the group 1 (control group), conventional management is performed and group 2 (study group) Ketamine pre-anesthetic infusion previous surgical incision was administered at sub-anesthetic doses during the period. For both groups anesthetic technique is performed under general anesthesia balanced. Taking as zero minute for pain assessment on admission to the Unit Post-Anesthesia Care and then at 15, 45 and 60 min, performed data collection

**Results:** Analysis was performed analogous verbal scale through Chi square with Yates correction, with the following results; the minute 0  $X^2 = 3.08$ ,  $P = 0.004$  with 15 minutes obtained  $X^2 = 0.27$ , with  $P = 0.60$ ; 45 minutes  $X^2 = 2.54$   $P = 0.11$  and with 60 min with  $X^2 = 1.39$   $P = 0.23$  in.

**Conclusions:** Administration of ketamine at sub-anesthetic dose decreases the incidence of postoperative pain and the intensity and the need for rescue analgesia, however there is no analytically significant relevance to present a result of t student with ( $P = 0.0007$ )

**Keywords:** Ketamine, Dose, Sub-anesthetic, Pain, Post-anesthetic



## **2.- INTRODUCCION**

Durante la anestesia, en cirugía laparoscópica se desarrollan una serie de cambios fisiopatológicos que dependerán de la insuflación de CO<sub>2</sub> dentro de la cavidad abdominal, produciéndose alteraciones hemodinámicas, respiratorias, metabólicas y en otros sistemas los cuales debemos tener en cuenta para su manejo y conocer sus probables complicaciones. El gas que se usa para inducir el neumoperitoneo es el CO<sub>2</sub>, por su alta solubilidad, gran capacidad de difusión y ser fisiológica y farmacológicamente inerte. El aumento de la presión intraabdominal trae como consecuencia el incremento de la resistencia vascular periférica, incremento de la presión venosa central, incremento de la presión arterial, aumento de la presión intratorácica, estimulación del sistema nervioso simpático. El neumoperitoneo y las posiciones en las que es necesario colocar al paciente durante la laparoscopia inducen cambios fisiopatológicos que complican el tratamiento anestésico. Desde 1970 se han publicado muchos estudios en animales y en seres humanos sobre las consecuencias de la laparoscopia. El neumoperitoneo reduce la distensibilidad toracoabdominal en un 30 – 50% de las personas sanas. Podemos esperar que se produzca una disminución de la capacidad residual y desarrollo de atelectasias, debido a la elevación del diafragma y cambios en la distribución de la ventilación y de la

perfusión pulmonar debido al aumento en la presión sobre las vías respiratorias. El aumento de la PaCO<sub>2</sub> se produce de manera progresiva hasta alcanzar una meseta a los 15 – 30 min desde el comienzo de la insuflación del gas en los pacientes con ventilación mecánica controlada en posición de Tren de Lemburg o sobre la cabecera de la camilla elevada. Los cambios hemodinámicos que se producen se deben a los efectos combinados del neumoperitoneo, la posición del paciente, la anestesia y la hipercapnia secundaria al CO<sub>2</sub> absorbido. Además de estos cambios fisiopatológicos pueden encontrarse aumentos reflejos del tono vagal y arritmias.<sup>1,2</sup>

El tratamiento satisfactorio del dolor postoperatorio (DPO) es uno de los retos más importantes que permanecen en el ámbito quirúrgico es innegable que la mayoría de los pacientes que se someten a una intervención quirúrgica lo padecen en un grado invariable. El dolor es definido por la IASP (International Association for the Study of Pain) como una experiencia sensorial y emocional no placentera asociada con daño tisular real o potencial, o descrita en términos de ese daño. Por su parte, el dolor agudo es definido como dolor de reciente aparición y probablemente limitada duración. De alguna manera, estas condiciones ya están establecidas en los pacientes con patologías que requieren tratamiento quirúrgico urgente. Se asume que la intensidad y carácter del DPO variará con el acto quirúrgico y cesará con la cicatrización de los tejidos; sin embargo, algunos estados agudos pueden evolucionar a la cronicidad. Mostrando un esquema general puede plantearse que cada unidad sensorial incluye un receptor órgano-terminal y una fibra sensorial constituida

por un axón acompañante, un ganglio de la raíz dorsal y un axón terminal en la médula espinal. Las vías nerviosas involucradas están previamente normales e intactas. El estímulo generado por daño tisular térmico, mecánico o químico es capaz de activar los nociceptores, que son terminales nerviosas libres (periféricas). El dolor se produce por estimulación de los receptores sensitivos específicos o nociceptores localizados con densidad variable en tejidos como la piel, los músculos, las articulaciones y las vísceras. Es precisamente la variación de la densidad de presentación de la población de estos receptores en los tejidos, lo que marca la diferencia sensorial. Las fibras nociceptoras son las A- $\delta$  y las C. Las A- $\delta$  son fibras mielínicas de conducción rápida activadas por receptores térmicos, mecanotérmicos y mecanorreceptores de alto umbral. Las fibras C se diferencian de las A- $\delta$  en que son amielínicas, de conducción lenta y con un campo de receptividad menor. Las fibras C presentan la mayoría de los nociceptores periféricos, y la mayoría de ellas son neuronas polimodales, es decir, pueden reaccionar ante estímulos mecánicos, térmicos o químicos. A diferencia de otros receptores somatosensoriales especializados, los nociceptores son los más abundantes en el organismo, poseen umbrales de alta reacción (umbral alto de activación) y descarga persistente a estímulos supraumbrales sin adaptación, y se relacionan con cambios receptivos pequeños y terminales de fibras nerviosas aferentes pequeñas.<sup>3</sup>

El estímulo al trauma quirúrgico provoca sensibilización periférica y central, con la modificación de las neuronas y resulta en una alodínea, hiperalgesia y en el aumento de la intensidad del dolor postoperatorio. También causa aumento de

las concentraciones de citocina. Las citosinas proinflamatorias (TNF-alfa, IL-1, IL-6, IL 8) modulan el dolor, indirectamente a través de la liberación de sustancias como el óxido nítrico, radicales libres de oxígeno, prostaglandinas y aminoácidos excitatorios de la microglia y astrocitos, induciendo a la sensibilización periférica y central y a la hiperalgesia.<sup>4</sup>

El concepto de analgesia preventiva para reducir la magnitud y duración del dolor postoperatorio fue pavimentado en 1983 por Wolf, quien mostró evidencia de un componente central de daño post-incisional de hipersensibilidad en estudios animales. Desde entonces, muchos investigadores han publicado una gran cantidad de documentos controversiales al tema causando confusión y mal entendimiento del concepto.<sup>5</sup>

La ketamina es un derivado del ácido hidérgico, específicamente de una aciclohexidina, relacionada con la fenciclidina y la ciclohexamina, y es el cloro2 metilamino 2 ciclohexano. Se caracteriza por producir una anestesia disociativa con evidencia en el electroencefalograma de disociación del sistema límbico y talamocortical Tiene dos esteroisómeros: S+ y R-: el isómero S+ es más potente y tiene menos efectos secundarios. La ketamina tiene un peso molecular de 283kD, parcialmente soluble en agua, y forma una sal blanca con un pK, de 7.5. Las enzimas microsomales hepáticas metabolizan la ketamina. La principal vía de metabolización es la N- desmetilación para formar norketamina (metabolito I), que más tarde será hidroxilada para formar hidrixinorketamina. Estos productos se conjugan a derivados glucoronidos solubles en agua y se excretan por orina.<sup>6,7</sup>

La ketamina provoca una anestesia de tipo disociativo. Se denomina así por que en el electroencefalograma (EEG) se traduce en una disociación entre los sistemas talamocortical y límbico. El paciente se encuentra en un estado parecido a la catalepsia, sin comunicación con el mundo exterior, manteniendo los ojos abiertos, a veces animados debido a un nistagmo lento. Este estado de anestesia disociativa se acompaña tanto de amnesia como de analgesia intensa. En el hombre, numerosos estudios han determinado la dosis anestésica efectiva 50 (DE<sub>50</sub>, Equivalente de la concentración alveolar mínima de los agentes anestésicos inhalados). La DE<sub>50</sub> para la hipnosis (no respuesta verbal) es de 0.4mg/kg aunque se han comunicado valores más elevados (0.7mg/kg). La DE<sub>50</sub> para la anestesia (no respuesta al estímulo nociceptivo) es de 0.6 mg/ Kg y la DE<sub>95</sub> es de 1.3 mg/kg. Numerosos trabajos experimentales han demostrado un efecto neuroprotector de la ketamina sobre el sistema nervioso central en caso de isquemia o traumatismo. Parece que este efecto se observa en modelos de isquemia incompleta o focal y que está ausente en los modelos de isquemia cerebral global o completa. Sin embargo, se han sugerido otros mecanismos para explicar el efecto neuroprotector de la ketamina, en particular, la inhibición de la liberación de catecolaminas durante el periodo isquémico. Sin embargo, todavía ningún estudio clínico ha demostrado este efecto en el hombre. La acción de la ketamina probablemente no se limita a los receptores de glutamato, aun si se trata del principal mecanismo de acción. La ketamina interfiere con otros neurotransmisores; inhibición de la recaptación neuronal de las catecolaminas, disminución de la duración de la apertura del

canal unido al receptor colinérgico de tipo muscarínico, en particular M1, el más conocido a nivel de sistema nervioso central. La administración de ketamina provoca la estimulación del sistema cardiovascular caracterizada por el aumento de la frecuencia cardíaca, la presión arterial y del gasto cardíaco. Los efectos cardiovasculares de la ketamina son el producto resultante de su acción central sobre cuatro blancos: el sistema nervioso central, las terminaciones simpáticas, el músculo liso vascular y el miocardio. La mayoría de los efectos estimulantes cardiovasculares de la ketamina se deben a la estimulación de los centros simpáticos con un aumento de las catecolaminas circulantes. Sin embargo el efecto directo de la ketamina sobre el músculo liso vascular se debe tanto a la inhibición de la corriente cálcica que encuentra por canales de calcio voltaje- dependientes como la liberación intracelular del calcio.<sup>8,9</sup>

Los cambios hemodinámicos que se producen tras la inducción de la anestesia con ketamina son similares en pacientes sanos y pacientes con cardiopatías congénitas o adquiridas. La ketamina deprime poco la ventilación aunque a veces se observa apneas tras la inyección intravenosa rápida la ventilación minuto se mantiene o incluso se aumenta y de esta forma contrasta con las demás agentes anestésicos, conserva la actividad de los músculos respiratorios intercostales manteniendo la normalidad de la capacidad residual funcional (CFR), conserva la tonicidad de los músculos y de los reflejos faríngeos-laríngeos , pero no garantiza la protección de la vía aérea durante la anestesia; posee un efecto broncodilatador y previene el broncoespasmo experimental.<sup>9</sup>

Receptores NMDA: existen dos tipos de receptores de glutamato; los ionotrópicos y los metabotrópicos. El receptor NMDA es uno de los tres subtipos funcionales de receptores de glutamato ionotrópicos (los AMPA y kainato). El receptor NMDA esta, entre otras funciones, involucrado en el llamado “Fenómeno de wind-up”, el cual desempeña un papel preponderante en el desarrollo del dolor crónico. La neurofarmacología de la ketamina es compleja. Interactúa con múltiples sitios de unión incluyendo receptores de glutamato NMDA y no NMDA, receptores muscarínicos, receptores monoaminérgicos y opioides. Además se han descrito interacción con canales iónicos dependientes de voltaje, tales como los de Na y los de Ca. La afinidad de la ketamina por los receptores opioides se ha relacionado también con su capacidad de producir analgesia a nivel cerebral y espina, comportándose como agonista en los receptores<sup>6</sup>

La activación del receptor N-Metil-Diaspartato desempeña una función importante en el fenómeno de la sensibilización central, por lo que se logra revertir este fenómeno antagonizándose su efecto. Los receptores se encuentran generalmente localizados en el asta dorsal de la medula espinal, pero también se ha descrito la presencia de éstos en axones amielínicos en la periferia, lo que indica que los aminoácidos excitadores (glutamato y aspartato) desempeñan también un papel importante en el inicio del estímulo nociceptivo que acontece en la periferia.<sup>6,8</sup>

Los daños neuronales asociados a ketamina, son probablemente mediados por bloqueo potencial del receptor NMDA .Se ha indicado que la ketamina produce neuro apoptosis, o muerte neuronal en animales recién nacidos. Lo anterior toma gran importancia en la aplicación de la ketamina a población pediátrica, en donde ha jugado un papel importante en anestesia y para sedación y analgesia durante procedimientos dolorosos. Sin embargo la relevancia de estos hallazgos en humanos aun no es clara. Los casos han sido atribuidos fundamentalmente al preservate, clorobutanol. Sin embargo también hay reporte de un caso que podría corresponder a toxicidad intrínseca de la ketamina. Con todo esto, la recomendación ha sido no administrar ketamina a nivel neuroaxial. Se han reportado casos relacionados con anosmia permanente (más de 6 meses) relacionada con la terapia intranasal para el dolor crónico, por lo que esta ruta de administración ha sido y sigue siendo cuestionada. Dentro de los efectos inesperados, en los últimos años, ha venido cobrando importancia la relación existente con la presencia de disfunción vesical, sin embargo los mecanismos implicados en ello, son aún desconocidos. La ketamina se asocia a taquicardia e hipertensión tras la inducción, debido a liberación de noradrenalina de las terminales sinápticas, de tal manera que si el paciente tiene depletado los niveles de noradrenalina, el efecto observado es una depresión miocárdica con hipotensión. Los pacientes pueden experimentar de manera adicional sueños vividos, alucinaciones y alteraciones en la imagen corporal. Sin embargo estos fenómenos son menos frecuentes con dosis subanestésicas o en infusión intravenosa continua y son generalmente controlados con la administración de



benzodiazepinas o haloperidol. Las dosis subanestésicas son relacionadas con deterioro en atención y memoria.<sup>10</sup>

La interacción de ketamina sobre el receptor NMDA es más selectiva cuanto menor es la dosis administrada. Su administración mediante infusión intravenosa o epidural asociado a opiáceos permitiría reducir el consumo de estos y disminuir la intensidad del dolor postoperatorio. La atenuación de la tolerancia ocurre con el empleo de ketamina a dosis bajas, con su uso a dosis subanestésicas o subanalgésicas puede reducirse también el consumo de opioides. Dosis bajas de ketamina se han definido como no más de 1 mg/kg cuando se administras en bolo intravenoso y no más de 20 mg/kg/min cuando se administra en infusión continua. La mayoría de los estudios relacionados con la administración de dosis bajas de ketamina se basan en el concepto de analgesia preventiva, en este aspecto, la evidencia clínica resulta aún controvertida dosis bajas de ketamina en infusión continua durante el periodo intraoperatorio de cirugía coronaria prolongaron el tiempo de demanda de la primera dosis de morfina, sin reducir el consumo de remifentanilo intraoperatorio, ni el consumo total de morfina durante en las primeras 24 h de postoperatorio, ni el consumo de morfina en el periodo postoperatorio en la unidad de reanimación.<sup>11</sup>

Actualmente, la eficacia y seguridad de la ketamina para la manejo del dolor postoperatorio ha sido estudiado por muchos expertos. Sin embargo, las

conclusiones inconsistentes de un efecto beneficioso y su seguridad de ketamina para preferente restos analgésicos existido.<sup>12</sup>

La “Escala Descriptiva Simple” (EDS) o de valoración verbal análoga (EVERA). Representa el abordaje más básico para medir el dolor, y generalmente es útil para el investigador, debido a lo fácil de su aplicación. También considera el dolor de un modo unidimensional (p.ej., no dolor / leve /moderado/ intenso). A cada uno de estos términos se les asigna una puntuación entre 0: no dolor, y 4: dolor intenso, de cara al tratamiento estadístico de los resultados y a la valoración práctica del mismo<sup>13,14</sup>

### 3.- MATERIALES Y METODOS

Se realizó un estudio comparativo prospectivo longitudinal a través de censo de Control del dolor post-operatorio con ketamina a dosis sub-anestésicas sometidos a colecistectomía laparoscópica, realizado en el Hospital General Milpa Alta de los Servicios de Salud del Gobierno del Distrito Federal, durante el periodo comprendido durante el 1º de marzo al 31 de Mayo del 2015. Fue un estudio de tipo longitudinal prospectivo.

Se incluyeron en este estudio pacientes programados y del servicio de urgencias con diagnósticos de colecistitis crónica litiasica, colelitiasis, sometidas a cirugía de colecistectomía por vía laparoscópica, que aceptaron y firmaron el consentimiento informado, de ambos sexos, con edades comprendidas entre los 18 a 55 años, ASA I y II, con tiempo quirúrgico no mayor a 2 horas. Se asignó a cada paciente en forma secuencia uno a uno en forma aleatorio. El grupo 1 (control) el cual no se administró Ketamina, solo manejo de anestesia general balanceada convencional. A los pacientes que conformaron el grupo 2, se administró ketamina a dosis sub-anestésicas a 0.15 mg /kg en perfusión continua en 10 minutos previos a la incisión quirúrgica con bomba de perfusión continua Baxter. Utilizando datos antropométricos del paciente (Talla, Peso) e índice de masa corporal para calcular dosis asignada para cada uno. La ketamina se utilizó como adyuvante de la anestesia general balanceada. Se realizó inducción anestésica con administración de ansiolisis con midazolam a 0.02-0.05 mcg/kg , analgesia tipo opioide con fentanil a dosis de 1 a 3 mcg/kg ,

como inductor anestésico propofol a 10- 20 mg/kg mantenimiento anestésico con anestésico inhalatorio halogenado sevoflurane a 2 a 3vol% manteniendo CAM 1.8, oxígeno Fio2 al 60%, manteniendo la analgesia con fentanil en bomba de perfusión continua Baxter, y aplicación de analgésico tipo AINE durante el trans-anestésico con Ketorolaco a 1 mg/kg y dosis de rescate durante el postoperatorio si se presenta dolor referido. Se aplicó la hoja de recolección de datos (Figura 1) durante el periodo pre-anestésico, trans-anestésico y post anestésico dentro del quirófano y posterior al ingreso a la unidad de cuidados post-anestésicos a los 0, 15, 45 min. Recolectando Frecuencia cardiaca, Tensión arterial, tensión arterial media a si con apoyo de la Escala Descriptiva Simple” (EDS) o de valoración verbal para evaluar la presencia de dolor postoperatorio. Se elabora la base de datos y se vaciaron en hoja de Excel (Microsoft Office), se consignaron los datos en la hoja de cálculo en valor numérico. Realizando análisis estadístico utilizando medidas de tendencia central, T- de student, Chi cuadrada con corrección de Yates, para análisis de variables cualitativas.

En cuanto a aspectos de bioética y seguridad se identificó de manera adecuada del paciente, consentimiento informado firmado y del procedimiento quirúrgico correcto, corroborando fármacos a utilizar así como su dosis y realizar identificación de complicaciones oportunamente y manejo de los mismos.

**Figura 1.** Hoja de Recolección de Datos

**“Control del dolor post-operatorio con uso de ketamina a dosis sub-anestésicas en pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica”.**

México DF; a \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ 2015

Nombre del Paciente: \_\_\_\_\_ Expediente: \_\_\_\_\_  
 Edad: \_\_\_\_\_  
 Peso: \_\_\_\_\_ ASA: \_\_\_\_\_  
 Sexo: \_\_\_\_\_ Talla: \_\_\_\_\_  
 IMC: \_\_\_\_\_  
 Diagnóstico: \_\_\_\_\_  
 Cirugía Programada: \_\_\_\_\_  
 Cirugía Realizada: \_\_\_\_\_  
 Tiempo quirúrgico- anestésico: \_\_\_\_\_ Ketamina: Sí \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Dosis: \_\_\_\_\_

Parámetros	Pre-anestésica	Trans-anestésica	Post-anestésica	UCPA			
				0 min	15 min	45 min	60 min
	Quirófano						
Frecuencia Cardíaca							
Tensión Arterial							
Tensión arterial Media							
Escala Verbal Análoga							

*Escala Descriptiva Verbal:* elegir la categoría que más se ajuste a la intensidad actual del dolor.

Ausencia de Dolor      Dolor Leve      Dolor Moderado      Dolor Intenso  
1      2      3      4

Analgesico Trans- anestésico: \_\_\_\_\_ Dosis \_\_\_\_\_  
 Fentanilo Trans- anestésico (Dosis total) \_\_\_\_\_ Concentración plasmática \_\_\_\_\_  
 Analgesia de rescate Postoperatorio. \_\_\_\_\_ Dosis: \_\_\_\_\_

Reacciones Adversas		Nausea y/o vomito
Si	No	Alteraciones Cognitivas

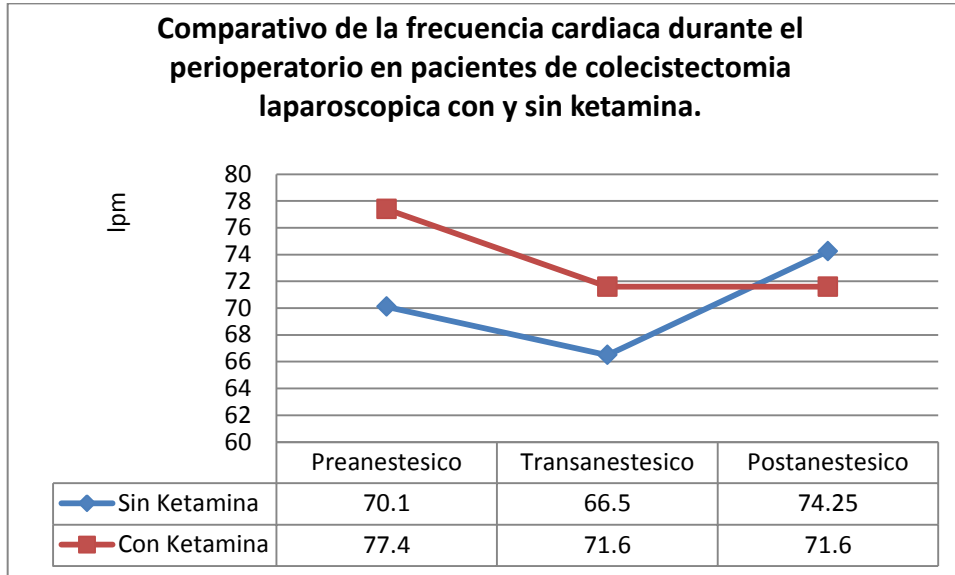
Observaciones: \_\_\_\_\_

#### 4. –RESULTADOS

Se estudiaron un total de 41 paciente que presentaron diagnostico quirúrgico de colecistitis crónica litiasica, colelitiasis, colecistitis aguda, programados y de urgencia que se realizó colecistectomía por vía laparoscópica, de los cuales pertenecen al sexo femenino 28 pacientes (68.3%) y correspondiente al sexo masculino 13 pacientes (31.7%), de los cuales de acuerdo con la clasificación de Estado Físico de la American Society Anesthesiology pertenecen 12 participantes (ASA 1 y 29 ( ASA 2).

La frecuencia cardiaca se obtuvieron los siguientes resultados para el grupo 1 se presentaron para el periodo pre-anestésico un promedio de 70.1 latidos por minuto con un rango de 113 a 51 lpm; para el periodo trans-anestésico presento un promedio de 66.75 con un rango de 78 a 50 lpm y en el periodo post-anestésico se encuentra un promedio de 74.25 latidos por minuto con un rango de 109 a 66 lpm. Mientras que para el grupo 2 durante el periodo pre-anestésico se obtuvo un promedio de 77.4 latidos por minuto con un rango de 98 a 62 lpm; para el periodo trans-anestésico presento un promedio de 71.6 con un rango de 100 a 51 lpm y en el periodo post- anestésico se encuentra un promedio de 69.66 latidos por minuto con un rango de 100 a 54 lpm.(Figura 2 ).  
Periodo Pre-anestésico P= 0.070; Trans-anestésico P= 0.137 y Post-anestésico P= 0.172

Figura 2.

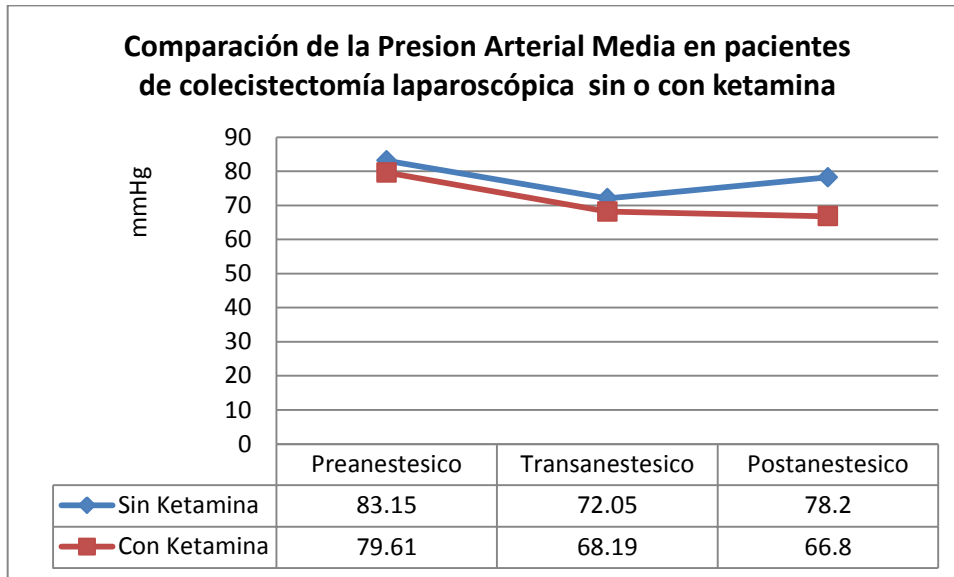


*Fuente: Servicio Anestesiología Hospital General Milpa Alta*

Los resultados de la evaluación de la presión arterial media, del grupo 1 durante el periodo pre-anestésico se mantuvo una PAM promedio de 83.15 mmHg  $\pm$  9.32 con rango de 100 a 69 mmHg; mientras que para el grupo 2 se observó una PAM de 79.61 mmHg  $\pm$ 11.01, con un rango de 99 a 60 mmHg. En el periodo trans-anestésico se observó para el grupo 1 una PAM promedio de 72.05 mmHg  $\pm$  12.14, con rango 98 a 59 mmHg y para el grupo 2 con un promedio de 68.19 mmHg  $\pm$  7.78, con rango de 84 a 55 mmHg y para el periodo post- anestésico se observó para el grupo 1 una PAM promedio de 78.2 mmHg  $\pm$  10.07, con rango 98 a 63 mmHg y para el grupo 2 con un promedio de 66.80 mmHg  $\pm$  6.3, con rango de 86 a 59 mmHg.(Figura 3).

Periodo Pre-anestésico P= 0.2738; Trans-anestésico P= 0.237 y Post-anestésico P= 0.00014

Figura 3.

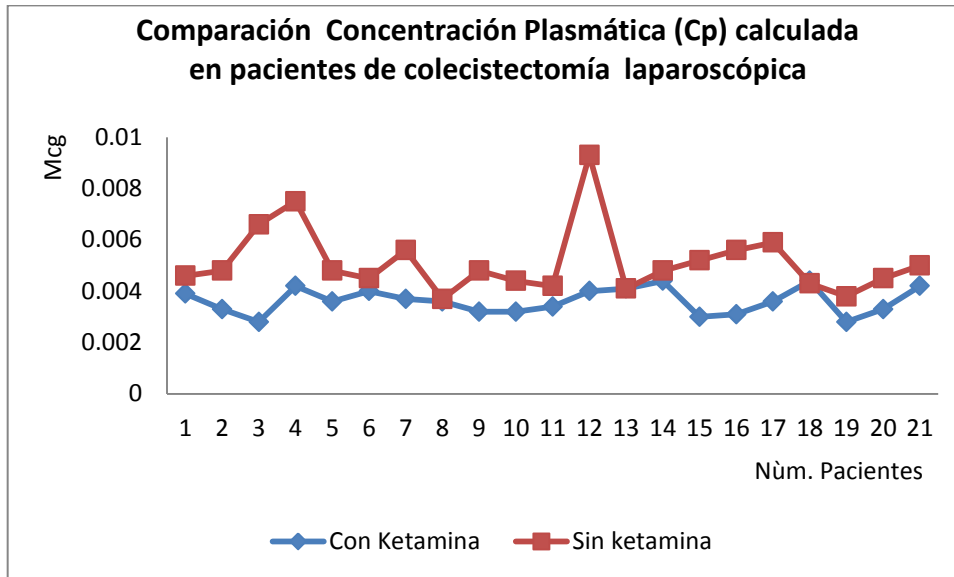


*Fuente: Servicio Anestesiología Hospital General Milpa Alta*

Para el mantenimiento de la analgesia durante el trans-anestésico se administró Fentanilo en perfusión continua, la cual se calculó matemáticamente la concentración plasmática y se comparó la variaciones que existen entre ambos grupos. El grupo sin administración de Ketamina se obtuvo un promedio de 0.00515 con un rango de 0.0093 a 0.0037, en el grupo con administración de Ketamina se obtuvo un promedio 0.00360952 con un rango de 0.0044 a 0.0028 habiendo disminución clínica considerable en la administración de analgésico opioide (Figura 4).



Figura 4.



Fuente: Servicio Anestesiología Hospital General Milpa Alta

Al evaluar la presentación de dolor en el periodo post-operatorio se utilizó la Escala Verbal Análoga utilizando los siguientes parámetros de referencia; Ausencia de dolor (1), Dolor leve (2), Dolor moderado (3) y Dolor intenso (4). Se obtuvieron los siguientes resultados (Figuras 5-8)

En cuanto a las variables cualitativas dicotómicas, se realizó el análisis la escala verbal análoga por medio de Chi cuadrada con corrección de Yates, obteniéndose los siguientes resultados; al minuto 0  $X^2=3.08$ , con  $P=0.004$  a los 15 minutos se obtienen  $X^2=0.27$ , con  $P=0.60$ ; a los 45 minutos  $X^2= 2.54$  con  $P=0.11$  y a los 60 min con  $X^2= 1.39$  con  $P=0.23$ .

Figura 5. Comparación referente a la Escala Verbal Análoga al minuto 0, representando analgesia mayor con administración de ketamina a dosis sub-anestésicas.

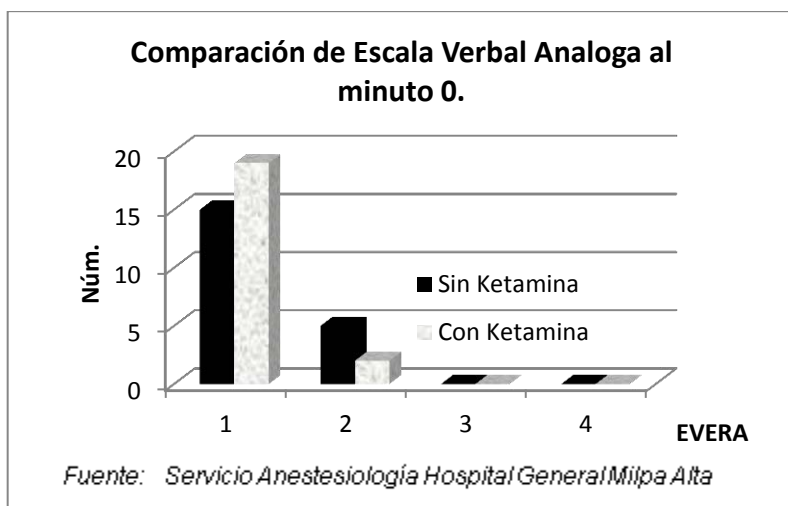


Figura 6. Comparación referente a la Escala Verbal Análoga a los 15 minutos, representando analgesia mayor con administración de ketamina a dosis sub-anestésicas.

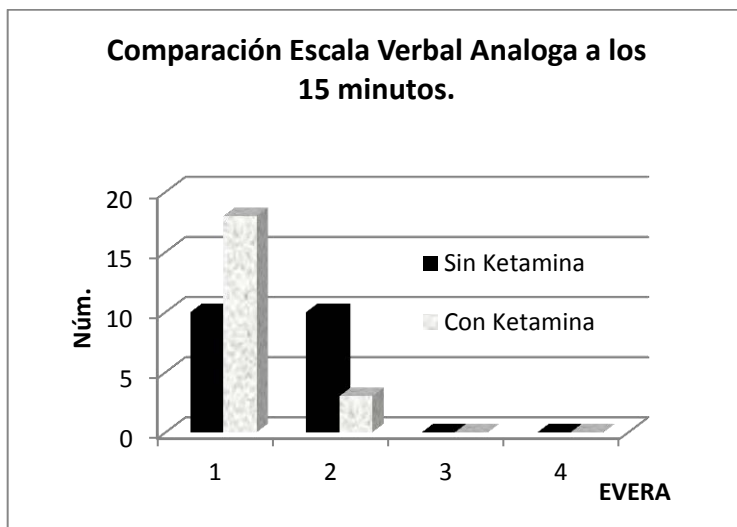


Figura 7. Comparación referente a la Escala Verbal Análoga a los 45 minutos, representando analgesia mayor con administración de ketamina a dosis sub-anestésicas.

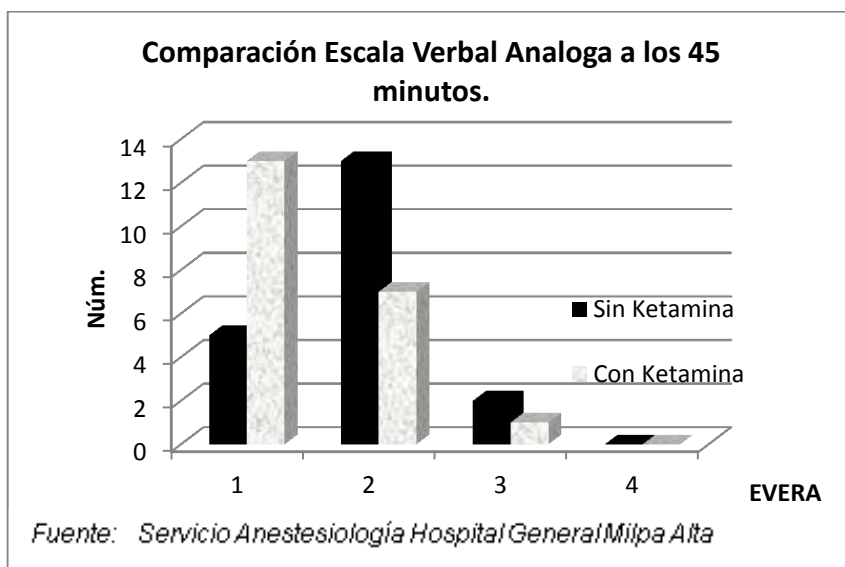
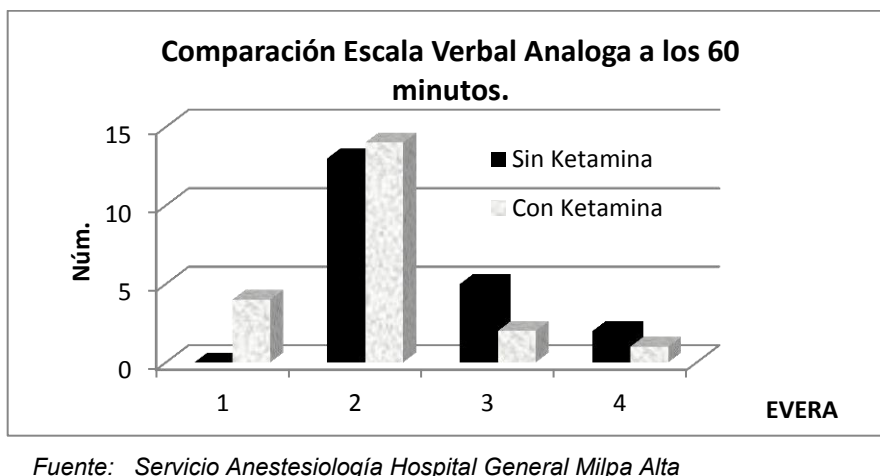
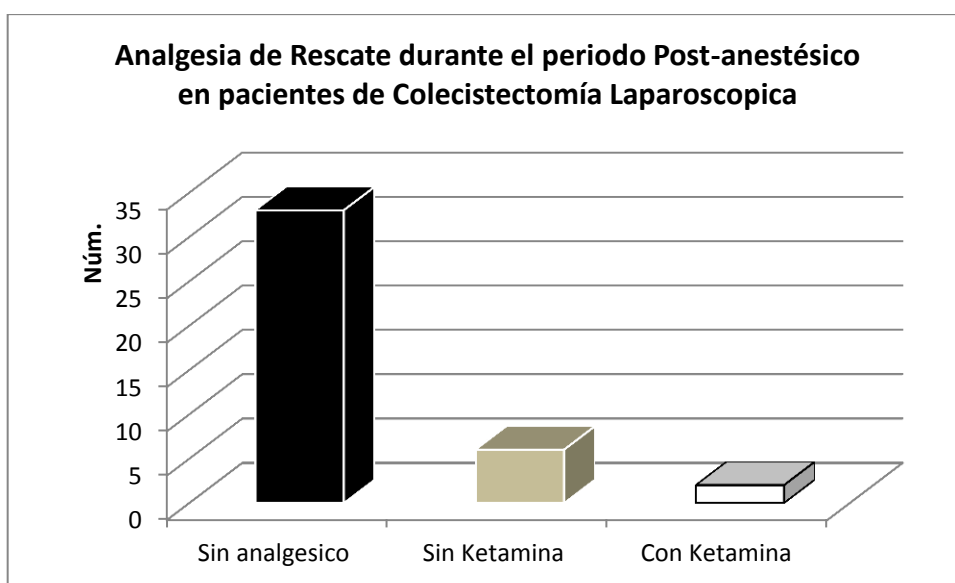


Figura 8. Comparación referente a la Escala Verbal Análoga a los 60 minutos, representando analgesia mayor con administración de ketamina a dosis sub-anestésicas.



Para la analgesia en el periodo post- anestésico se disminuyó la administración de analgésico tipo AINE´S con la administración de Ketamina a dosis sub-anestésicas como adyuvante en pacientes bajo anestésica general balanceada. Se aplicó anestésico de rescate a 2 pacientes a los que se administró Ketamina a dosis sub-anestésicas y en los q no se aplicó se administró a 6 paciente analgésico tipo AINE (metamizol o Ketorolaco)

Figura 9. Comparación de la analgesia de rescate durante el periodo post-anestésico.



Fuente: Servicio Anestesiología Hospital General Milpa Alta

La aparición de reacciones adversas durante el estudio son las siguientes, representadas en la siguiente tabla.

<b>Pacientes que presentaron reacciones adversas</b>		<b>Reacciones presentadas</b>
<b>Sin Ketamina</b>	0	Ninguna
<b>Con Ketamina</b>	3	Alteraciones cognitivas Taquicardia

*Fuente: Servicio Anestesiología Hospital General Milpa Alta*

## 5.- DISCUSIÓN

El manejo del dolor post operatorio sigue siendo un reto para el anestesiólogo, ya que si no se lleva a cabo un buen control del mismo durante el perioperatorio, llega a ser deletéreo en la evolución del paciente quirúrgico, exacerbando patologías ya existentes, presentado complicaciones sistémicas.

El objetivo de realizar administración combinada de fármacos adyuvantes que proporcionan analgesia es el proporcionar una analgesia mayor y de duración prolongada, así como disminuir la presentación de efectos adversos. El estudio de la administración de ketamina a dosis sub-anestésica como adyuvante para el control del dolor post-operatorio de tipo agudo y crónico ha presentado resultados favorables con valor significativo, ya que su interacción con los canales de Ca, los receptores NMDA y AMPA se relaciona con la disminución de la sensibilización central y periférica del sistema nervioso central y juega un papel importante en el manejo de dolor, pero la presencia de efectos adversos ha disminuido si empleo. Con respecto a la bibliografía y de acuerdo a los resultados obtenidos el uso de ketamina a dosis sub-anestésicas disminuyó la frecuencia de presentación e intensidad del dolor post-operatorio, sin alteraciones del estado Hemodinámico, ya que en este estudio la frecuencia cardiaca, así como la presión arterial media no fue modificada significativamente. En cuanto a la presentación de reacciones adversas el siguiente estudio 3 pacientes presentó entre las más frecuentes que refiere la bibliografía fueron taquicardia, alteraciones cognitivas con sueños vividos.

## **6.- CONCLUSIONES**

No existe diferencia significativa en la eficiencia analgésica con la administración de Ketamina a dosis sub-anestésicas a 0.15mg/kg de peso, como adyuvante en pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica, con respecto al manejo anestésico convencional en pacientes con manejo analgésico a base de AINE'S y opioides, sin embargo la administración de Ketamina disminuye la intensidad del dolor post-operatorio y prolonga el tiempo de analgesia, a la igual que disminuye la necesidad de uso de analgesia de rescate. El uso de ketamina a dosis de 0.15mg /kg de peso no exenta la aparición de reacciones adversas, pero si disminuye la frecuencia de presentación de los mismos de acuerdo a referencia bibliográficas, con resultados no concluyentes. Se requiere un estudio con mayor población de estudio y prolongar tiempos de estudio para ambos grupos.

## 7. – REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Enciso NJ. Anestesia en la cirugía laparoscópica abdominal. *An Fac Med.* 2013; 74(1): p 63-70
2. - Joris JL. Anestesia para cirugía laparoscópica. En: Miller RD, Eriksson LI, Wiener KJ, William LY. Miller *Anestesia*. Ed. España. El Sevier; 2010 p. 1951-1968.
- 3.- Rosa DJ, Navarrete ZV, Díaz MM. Aspectos básicos del dolor postoperatorio y la analgesia multimodal preventiva. *Rev Mex Anesthesiol.* 2014
- 4.- Azevedo SE, Kimiko SR, Santos GJ, Salomão R, Machado IA, Evaluación del Efecto de Prevención de la S (+)-Ketamina por Vía Epidural para Histerectomía: Concentraciones Plasmáticas de Interleucinas. *Rev Bras Anesthesiol* 2012; 62: 1: 3-9
- 5.- Aréchiga OG, Mille LJE, Ramírez GA. Abordaje multimodal para el manejo del dolor agudo. *Rev Mex Anesthesiol.* 2010;33;1: s18-s21
- 6.- Navarrete SV. Ketamina, agonistas alfa 2, gabapentina. En: Muñoz CJH. *Farmacología aplicada en anestesiología Escenarios Clínicos*. Ed México. Alfil; 2013 p. 67 – 77.
7. – Reves JG, Glass P, Luasky DA, Mclivoy M, Martínez RR. Anestésicos intravenosos. En: Miller RD, Eriksson LI, Wiener KJ, William LY. *Miller Anestesia*. Ed. España. El Sevier; 2010 p.509-517.



- 8.- Hama A., Sagen J. Selective antinociceptive effects of a combination of the N-methyl-D-aspartate receptor peptide antagonist [Ser1] histogranin and morphine in rat models of pain. *Pharma Res Per*, 2014; 2 (2), pág. 1-11.
- 9.- Fletcher D. Ketamina. En: *Enciclopedia Medico Quirúrgica*. 36-305-B-30. Document téléchargé le 29/03/2010 par Masson Elsevier (68168). p 1-5
- 10.- Rivera TD, Susunaga MP, Pérez GM. Ketamine: state of the art. *Revista Facultad RFS 2013*: 73; p 83-93
- 11.- Ysasi A, Calderón E, Wendt T, Gracia N, Torres LM, Llorens R .Efecto de dosis bajas de ketamina en la analgesia postoperatoria y consumo de morfina tras cirugía de revascularización miocárdica. *Rev Soc Esp Dolor*. 2010; 17(4): p 190–195.
- 12.- Yang L, Zhang J, Zhang Z, Zhang C, Di Zhao D, Li J. Preemptive analgesia effects of Ketamine in patients undergoing surgery. A meta-analysis. *Acta Cirúrgica Brasileira 2014 Vol. 29 (12) p 819 – 825*
- 13.- Serrano AM, Caballero J, Cañas A, García SP, Serrano A, Prieto J. Valoración del dolor. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 2002; 9: p 94-108
- 14.- *American Society of Anesthesiologists (ASA)* consultado 06 Febrero 2015 <http://www.asahq.org>