



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO
SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA

KETAMINA COMO ADYUVANTE ANALGÉSICO PARA DOLOR
AGUDO POSOPERATORIO

TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO EN
ANESTESIOLOGÍA

PRESENTA

DRA. MARÍA ISABEL MAYEN SORDO

ASESOR

Dr. JOSE LUIS REYES CEDEÑO

CIUDAD DE MÉXICO

JULIO 2019



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.

FIRMAS DE VALIDACIÓN DE DOCUMENTO

DR. MANUEL ALVAREZ NAVARRO

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO

DR. FERNANDO PRADO PLASCENCIA

JEFE DE CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN ANESTESIOLOGÍA

HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO

DR. JOSE LUIS REYES CEDEÑO

ASESOR DE TESIS

MEDICO ADSCRITO SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA

HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO

DRA. MARÍA ISABEL MAYEN SORDO

AUTOR

MEDICO RESIDENTE ANESTESIOLOGÍA

HOSPITAL ESPAÑOL DE MEXICO

ÍNDICE

I.	Introducción	5
II.	Antecedentes	6
III.	Planteamiento del Problema	7
IV.	Justificación	7
V.	Objetivos	8
VI.	Hipótesis	9
VII.	Diseño del Estudio	9
VIII.	Material y Métodos	10
IX.	Marco Teórico	11
X.	Resultados XXXXXXXXXXXX	25
XI.	Conclusiones	30
XII.	Referencias Bibliográficas	31

KETAMINA COMO ADYUVANTE ANALGÉSICO PARA DOLOR
AGUDO POSOPERATORIO

INTRODUCCIÓN

El dolor posoperatorio es una de las experiencias más desagradables en los pacientes sometidos a una cirugía. Para el tratamiento del dolor se deben elegir acciones encaminadas a la profilaxis del dolor agudo posoperatorio. Si el dolor posoperatorio se desencadena, se debe manejar de manera inmediata, ya que el dolor grave no solo afecta en un alta tardía e incomodidad en el paciente, sino al sistema de salud en general. Resulta de gran interés como anestesiólogo estar conscientes de la magnitud de este problema y conocer los agentes farmacológicos que se utilizan para prevenir y tratar el dolor agudo posoperatorio.

El pilar del tratamiento analgésico para estos casos han sido los opioides exógenos, sin embargo el dolor no cede completamente con estos agentes y las altas dosis no están exentas de los efectos adversos.

Actualmente existe un gran interés enfocado en el uso de agonistas del receptor N-metil-D-aspartato (NMDA) para el manejo del dolor agudo posoperatorio. De manera particular la ketamina ha sido llevada al centro de atención tanto como un fármaco independiente como un adyuvante a otros analgésicos. La ketamina ejerce su principal efecto actuando como antagonista de los receptores NMDA y con esto modula el proceso somatosensorial del dolor. En diversos estudios se ha demostrado que la ketamina funciona como un agente antihiperálgico y puede contrarrestar la hiperálgia inducida por opioides.

El presente estudio plantea el uso de dosis analgésicas de Ketamina al final de la cirugía como adyuvante analgésico para el dolor agudo posoperatorio.

ANTECEDENTES

La ketamina fue por primera vez descrita en la literatura en 1965 y aprobada por la FDA en 1970. El fármaco fue notado originalmente por poseer efectos anestésicos. La Ketamina continúa siendo un foco de interés ya que cada vez se le descubren mas propiedades por ej. tratamiento para depresión, síndrome doloroso regional complejo, dolor oncológico, exacerbaciones asmáticas entre otros. Dentro de los efectos adversos podemos encontrar irritabilidad, alucinaciones, cefalea, pérdida de la memoria, elevaciones transitorias de la presión arterial y la frecuencia cardiaca, síntomas de sistema urinario y hepatotoxicidad.

Este trabajo se centrará específicamente en su rol como adyuvante analgésico para el dolor posoperatorio.

El efecto predominante de la Ketamina es con el antagonismo de los receptores NMDA.

El receptor NMDA es de suma importancia en el campo de la anestesiología ya que tiene un rol indispensable en la sensibilización central. Este proceso complejo involucra señales nociceptivas que se potencializan en el sistema nervioso periférico, generando hiperexcitabilidad en la médula espinal. Esto puede provocar dolor crónico y alodinia en el sitio de incisión quirúrgica así como en sus alrededores.

Se ha demostrado que en pacientes sometidos a cirugía laparoscópica abdominal la administración en bolo de Ketamina a dosis de 0.15 mg/kg ha reducido de forma significativa el dolor agudo posoperatorio, sin efectos adversos

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La administración intravenosa al final de la cirugía de Ketamina intravenosa en bolo a dosis de 0.15 mg/kg en pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica podría disminuir el dolor agudo posoperatorio

JUSTIFICACIÓN

La ketamina es un neuromodulador de bajo costo, su administración a dosis analgésicas permite una una mejor analgesia post operatoria presentando escasos efectos adversos. La finalidad de este estudio es confirmar si las dosis analgésicas de ketamina administradas al final de la cirugía disminuyen el dolor post operatorio beneficiando la evolución del paciente.

OBJETIVOS

Conocer si las dosis analgésicas de ketamina intravenosa al final de la cirugía es eficaz para disminuir el dolor agudo post operatorio.

Evaluar el dolor agudo post operatorio en pacientes que se les administra Ketamina a dosis analgésicas como adyuvante transoperatorio.

Determinar si existe una disminución en el consumo de opioides al administrar Ketamina como adyuvante analgésico.

HIPOTESIS

La administración de Ketamina como adyuvante analgésico al final de la cirugía disminuye el dolor agudo posoperatorio.

DISEÑO

Estudio descriptivo observacional trasversal.

MATERIAL Y METODOS

La población de estudio estuvo constituida por pacientes de ambos sexos entre 40 y 70 años de edad, con estado físico ASA II Y III que se sometieron a colecistectomía laparoscópica programada en el Hospital Español de México en los meses de marzo a mayo del 2019.

A los pacientes se les administró anestesia general balanceada con sevoflurano entre 2 y 3 volúmenes por ciento y oxígeno al 60 por ciento. La inducción se realizó con propofol 2 mg/kg, fentanil 0.07 mg/kg, lidocaína 1 mg/kg, cisatracurio 0.15 mg/kg y dexmedetomidina 0.5 mcg/kg.

Como coadyuvantes se utilizó metoclopramida 10 mg, palonosetrón 0.075 mg, butil bromuro de hioscina 20 mg, clonixinato de lisina 100 mg parecoxib 40 mg acetaminofen 1 g y ranitidina 50 mg.

El tiempo anestésico estuvo en el rango de de 60 a 120 min en todos los procedimientos, en todos los pacientes se revertió el relajante neuromuscular con neostigmina a 40 mcg/kg.

El tamaño de la muestra fue de 30 pacientes a los cuales se les realizó la inducción anestésica y se le suministraron los coadyuvantes que se

mencionaron anteriormente (grupo A).

El grupo (K) estuvo conformado por 30 pacientes el cual recibió el mismo manejo, a diferencia del grupo A, a este grupo se le adicionó como coadyuvantes una dosis de ketamina analgésica de 0.15 mg/kg.

Al termino del procedimiento los pacientes fueron llevados a la unidad de cuidados post anestésicosen donde se les realizo la valoracion del dolor agudo pos operatorio, utilizando como herramienta la escala ENA.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes de ambos sexos

Tipo de cirugía programada

Pacientes con estado físico ASA II y III

Edades entre 30 y 70 años

Pacientes sometidos a anestesia general balanceada

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes sometidos a colecistectomía abierta

Cirugía de urgencia

Pacientes con estado físico I, IV y V

Pacientes menores de 40 años y mayores de 70.

Tiempo quirúrgico mayor de 120 min.

MARCO TEÓRICO

El dolor agudo es uno de los síntomas más comunes, es un síntoma que nos brinda información relacionada con un daño tisular con en fin de prevenir mas que se genere mas lesión en el organismo. El dolor agudo por definición es una sensación no placentera, una experiencia emocional y mental asociado con signos vegetativos, respuestas psicológicas y cambios conductuales. Normalmente tiene como duración desde horas a días, difícilmente más de un mes. El dolor agudo hace que el paciente busque asesoría médica en minutos, horas o incluso días despues de haber iniciado el cuadro. Si esta señal se ignora el dolor agudo puede convertirse en dolor crónico. El dolor agudo es generado por un estímulo identificable y desaparece una vez que el daño o la lesión haya terminado o el tejido haya sanado. El dolor agudo posoperatorio es un ejemplo típico de dolor agudo. Todas las intervenciones quirúrgicas se asociann con cierto grado de dolor posoperatorio. El manejo del dolor posoperatorio es uno de los grandes retos en el campo de la anestesiología. A pesar de los avances en investigaciones relacionadas al manejo del dolor posoperatorio, aun existe un amplia área para mejorar las terapias analgésicas. Actualmente podemos encontrar un gran número de fármacos, dosis farmacológicas, técnicas de manejo de dolor agudo e información acerca del tratamiento del dolor posoperatorio, el reto principal es aplicar este conocimiento en la práctica diaria.

Fisiopatología del dolor agudo posoperatorio

El dolor es caracterizado por cuatro principales componentes: componente sensorial discriminativo, componente afectivo emocional, componente autonómico o vegetativo y componente motor.

El dolor agudo por lo general es fácil de localizar, el organismo responde al dolor con cambios fisiológicos que son básicamente idénticos a los de la respuesta al estrés, el dolor agudo de alta intensidad afecta de mayor manera al campo psicológico.

El dolor agudo es un fuerte desencadenante de la respuesta, inflamatoria, neuroendocrina e inmunológica (cambios psico-neuro-endocrino-inmunológicos). Esto genera un aumento en los niveles de hormonas de estrés, estado catabólico con pérdida de tejido, inmunosupresión, consume cardiaco de oxígeno elevado ya que existe taquicardia y aumento del gasto cardiaco, mayor susceptibilidad al tromboembolismo, vasoconstricción, disminución en la motilidad gastrointestinal, deterioro en la función pulmonar, y como resultado a estas respuestas, aumento en la morbimortalidad. El estado de estrés excesivo no solo es provocado por el dolor sino una suma de los factores que afectan al organismo como la enfermedad de base, la lesión o el procedimiento quirúrgico. Por lo tanto es necesaria una solución causal y sintomática para reducir la respuesta al estrés y con ello la morbimortalidad. La analgesia temprana y suficiente facilita la movilidad de los pacientes y con esto una recuperación y alta tempranas; lo que reduce costos intrahospitalarios y complicaciones

posquirúrgicas.

El dolor agudo posoperatorio está relacionado a un estímulo nocivo, es decir, a un componente de lesión y daño tisular con o sin compromiso visceral que pone en marcha el mecanismo del dolor por activación de los llamados nociceptores. En su producción concurren todos aquellos neuromediadores y neuromoduladores de las vías de conducción y centros integradores del dolor (Figura 1).

El dolor agudo por lo general ocasiona cambios psicológicos de corta duración. La mayoría de los pacientes presentan como síntoma principal el miedo. Este factor puede reducirse o eliminarse con una entrevista preoperatoria adecuada, resolviendo dudas y brindando información suficiente para obtener mejores resultados. La causa y duración del dolor agudo afecta de gran manera el tipo y duración de los cambios psicológicos. Entre más claro sea la causa y el mecanismo del dolor, mejor será el tratamiento y el apoyo brindado a los pacientes.

Se puede plantear que cada unidad sensorial está compuesta por 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 desencadenar una respuesta en los nociceptores, que son terminales nerviosas libres.

El dolor nociceptivo se produce por estimulación de los nociceptores localizados 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-δ y las C. Las A-δ son fibras mielínicas de conducción rápida activadas por receptores térmicos, mecanotérmicos y mecanorreceptores de alto umbral. Las fibras C se diferencian de las A-δ 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, lo que significa que, 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. En el caso de la cirugía visceral estimula especialmente los nociceptores C que acompañan a las fibras simpáticas y parasimpáticas, y el dolor generado por esta activación a menudo no tiene ubicación precisa.

Las fibras viscerales aferentes, en gran proporción amielínicas, transcurren hacia el interior del eje cefalorraquídeo por diferentes nervios.

Las fibras nerviosas autónomas están involucradas en la medición de la sensibilidad visceral e incluso el dolor y dolor irradiado.

La participación de los nociceptores es la pieza clave de la fisiopatología del dolor, además de apoyar que la sensación de dolor se produce por la estimulación directa de dichas terminaciones nerviosas, generalmente inducida por la lesión tisular local, también tienen en cuenta el papel que juega en ello la inflamación secundaria al procedimiento quirúrgico, la cual producirá una sensibilización periférica, fenómeno en el que participan sustancias, como las prostaglandinas, el potasio, las bradicininas, la histamina, la sustancia P. Estas sustancias aumentan la sensibilidad del nociceptor al aumentar la permeabilidad de los canales iónicos y son llamadas mediadores tisulares de lesión, disminuyendo así el umbral de activación aferente y posteriormente eferente. Como los nociceptores periféricos son sensibilizados por mediadores tisulares de lesión, aumentan la excitabilidad y la frecuencia de descarga neural. Esta respuesta, también llamada «hiperalgesia primaria», permite que estímulos previamente sub-nocivos que ingresan a la médula por el cuerno posterior generen potenciales de acción y sean transducidos en la médula espinal. La facilitación de la transducción del impulso en las neuronas de primer orden no sólo es mediada por sustancias nocivas liberadas por los tejidos dañados, también los reflejos axonales exacerbaban esta reacción al liberar sustancia P (neurotransmisor localizado en las vesículas sinápticas de las fibras no mielinizadas C), que causa vasodilatación, degranulación de mastocitos y, a la

vez, esto libera histamina y serotonina y aumenta efectivamente la recepción del campo periférico para incluir tejido adyacente no lesionado.

La generación de los estímulos nocivos es traducida por los nociceptores en impulsos nerviosos y transmitida al sistema nervioso central por las fibras A- δ y C. Posteriormente, la transmisión de los signos aferentes nociceptivos está determinada por influencias moduladoras complejas en la médula espinal. Allí, en las terminales centrales de las neuronas de primer orden, intervienen los aminoácidos excitatorios L-glutamato, aspartato y varios neuropéptidos, incluyendo el péptido intestinal vasoactivo, la colecistocinina, el péptido liberador de gastrina, la angiotensina II, el péptido relacionado con el gen de la calcitonina y la señalada sustancia P.

Estas moléculas, encargadas de la génesis y transmisión de la señal sensibilizante, actúan en diferentes receptores, pero de manera colectiva producen resultados finales similares por activación de la misma cascada intracelular, al activar la proteína cinasa A (PKA) o la proteína cinasa C (PKC).

Algunos impulsos nociceptivos pasan al asta anterior, también al asta anterolateral para desencadenar respuestas reflejas segmentarias. Otros son transmitidos a los centros superiores a través de los tractos espinotalámicos y espinoreticulares, donde se producen respuestas suprasegmentarias y corticales, que son las que definen la reacción del organismo frente a la agresión y constituyen la base que explica los problemas postquirúrgicos ligados a la presencia del dolor.

Mientras la hiperalgesia primaria se desarrolla en la periferia, el fenómeno de hiperalgesia secundaria se pone de manifiesto en el sistema nervioso central y precede la sensibilización central. La hiperalgesia secundaria es la fuente para el establecimiento del dolor crónico postoperatorio.

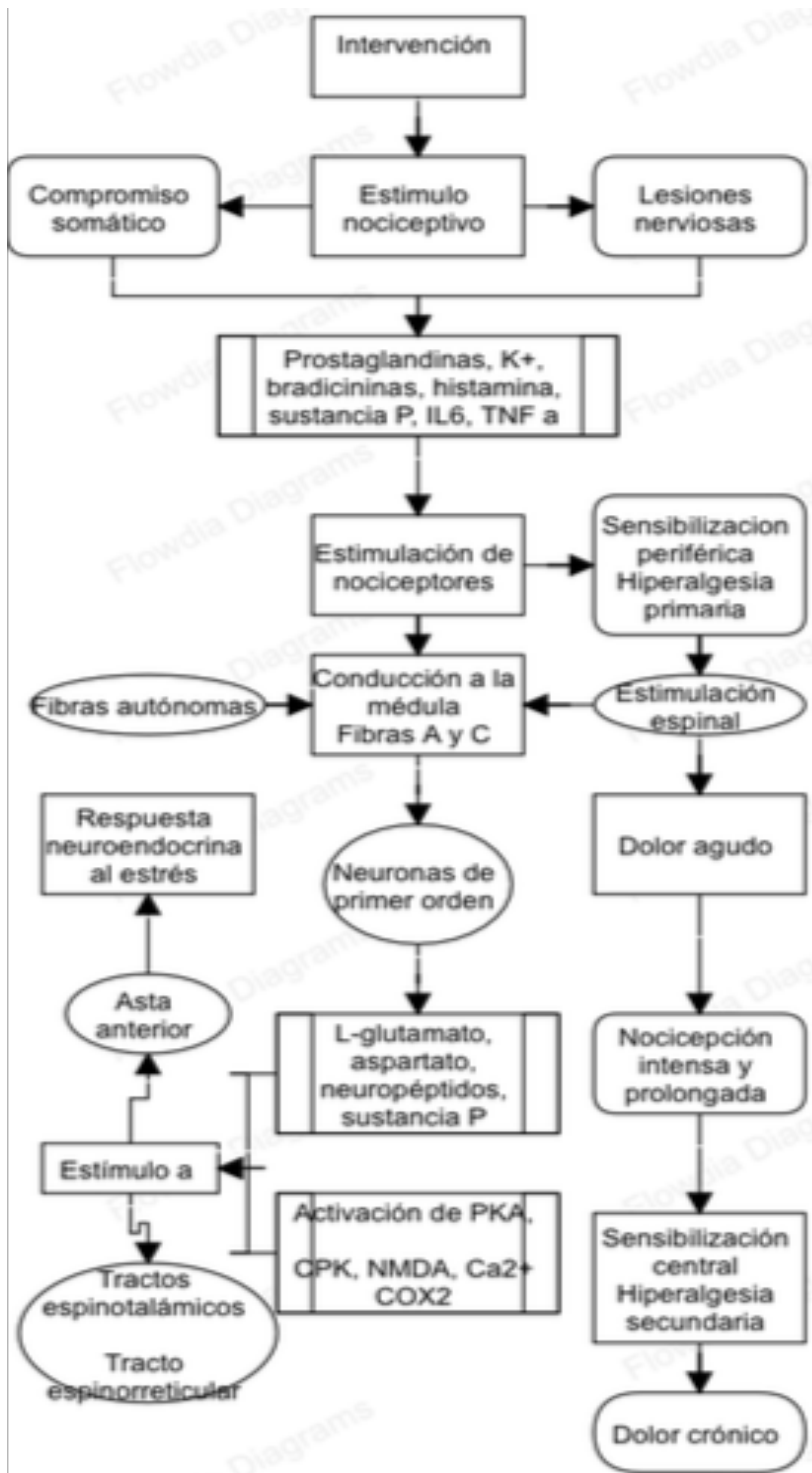


Fig 1. Fisiopatología del dolor agudo.

Evaluación de dolor agudo posoperatorio

El dolor agudo posoperatorio es una situación que se observa de manera frecuente después de los procedimientos quirúrgicos, del 70-80% de los pacientes que se someten a un procedimiento quirúrgico experimentan dolor durante el posoperatorio con una intensidad de moderada a severa.

La evidencia sugiere que la valoración objetiva del dolor se asocia con una mejor analgesia.

La utilización de una sola escala intrahospitalaria asegura que todo el equipo de atención médica este familiarizado con la herramienta y pueda estandarizarse el tratamiento adecuado.

Existen diversas escala de valoración del dolor agudo, dentro de las cuales las mas utiizadas son:

Escala numérica de dolor Se le explica al paciente que califique su dolor de cero a diez: 0 = No dolor. 10 = Máximo dolor.

Escala visual análoga (EVA) Se utiliza en pacientes intubados o que no puedan hablar. El paciente debe marcar la intensidad de su dolor en una línea de 10 cm.

0—————5—————10

Escala de los adjetivos: El paciente describe su dolor como: no dolor, leve, moderado o severo.

Escala de las caras: es útil en pacientes con problemas de comunicación como

niños, pacientes ancianos o confusos o pacientes que no hablan el idioma local. Esta escala consiste en seis dibujos de rasgos faciales, cada uno con su valor numérico variando desde cara feliz, sonriente a triste y cara llorosa.

Se hace manejo inmediato, sin preguntar escala de dolor cuando el dolor es evidente y el paciente no puede concentrarse en las escalas de medición.

Los pacientes con problemas de comunicación requieren atención especial. Estos pacientes son: niños, pacientes con compromiso en la cognición, con trastornos emocionales severos, pacientes que no hablan el idioma local o con bajo nivel cultural o educativo.

El reporte del propio paciente es la herramienta más útil en la medida en que el paciente se pueda expresar. Siempre se debe escuchar y creer lo que el paciente dice.

TRATAMIENTO DE DOLOR AGUDO

Una analgesia deficiente tiene muchas repercusiones, entre ellas podemos enumerar las siguientes: aumenta la mortalidad y morbilidad del paciente, aumenta la estancia hospitalaria, retrasa la rehabilitación, puede condicionar la presencia de dolor crónico posoperatorio, entre otras.

Aunque no se cuenta con evidencia suficiente, de acuerdo con la opinión de los expertos de la AADA, la terapia farmacológica debe ser individualizada según la intensidad del dolor así:

- Dolor leve (EVA 1 a 4): puede ser tratado satisfactoriamente con analgésicos

no opioides del tipo de los antiinflamatorios no esteroideos (AINE).

- Dolor moderado (EVA 5 a 7): puede ser tratado con analgésicos opioides con efecto techo (tramadol, buprenorfina, nalbufina), ya sea en bolo o en infusión continua; así mismo, puede utilizarse al acetaminophen por su efecto como ahorrador de opioides y de ser necesario los AINE y/o fármacos adyuvantes.
- Dolor severo (EVA 8 a 10): el dolor intenso puede ser manejado con opioides potentes (morfina y citratode fentanilo), ya sea en infusión continua o con técnicas de analgesia controlada por el paciente o técnicas de anestesia regional. Del mismo modo puede utilizarse acetaminophen y de ser necesario los AINE y/o fármacos adyuvantes. Fig 2.

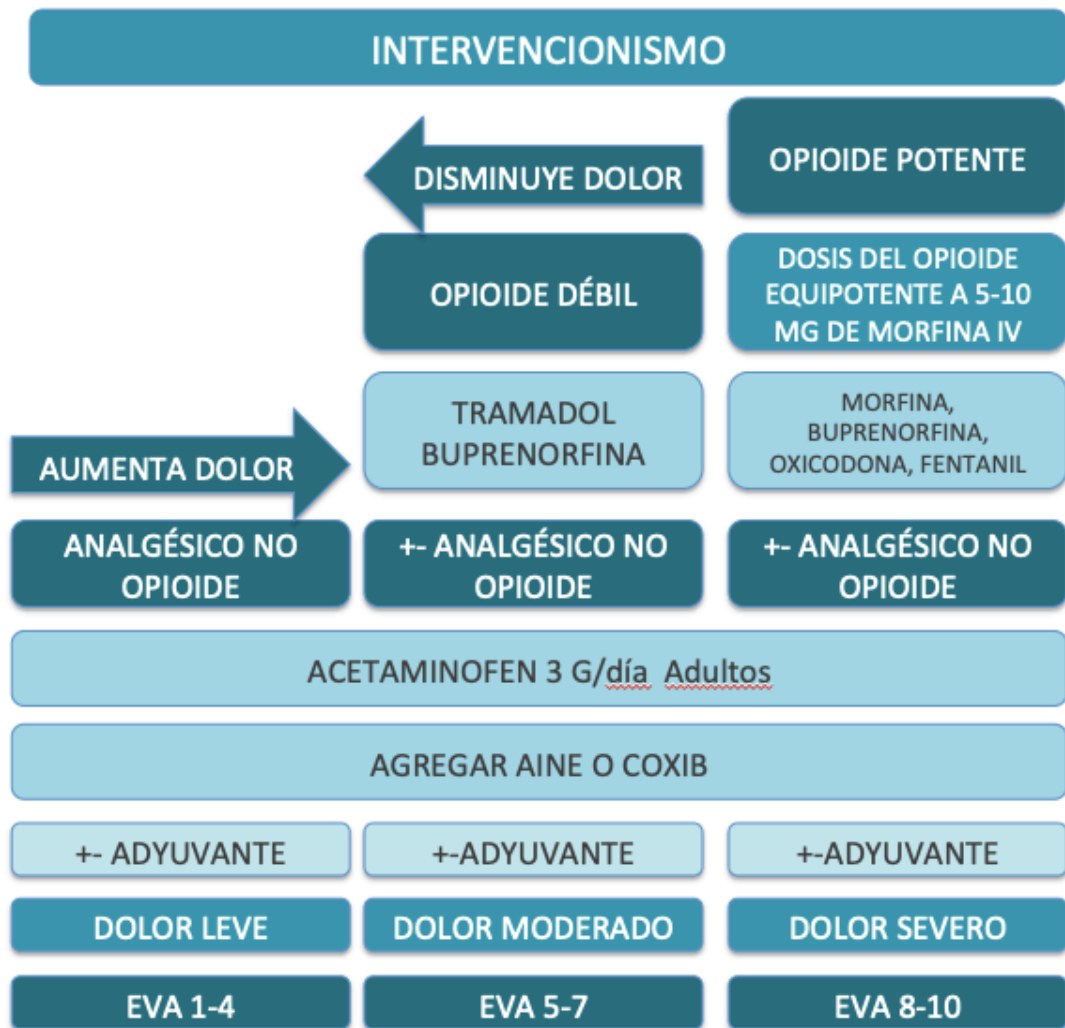


Figura 2. Analgesia con base en la escalera.

El abordaje del tratamiento del dolor postoperatorio requiere un manejo multidisciplinario, dentro del cual el objetivo es proporcionar una analgesia eficaz, eficiente y multimodal y así actuar de manera preventiva.

La analgesia multimodal se basa en la administración de diferentes técnicas analgésicas teniendo como objetivo intervenir en los diferentes mecanismos de instalación nociceptiva en los pacientes.

Ketamina intravenosa como adyuvante analgésico en anestesia general balanceada

Como parte del esfuerzo para desarrollar mecanismos para el manejo del dolor, ha resultado de gran interés el uso de Ketamina como parte del tratamiento para el dolor agudo y crónico. Especialmente el rol de los receptores excitatorios NMDA en la transmisión de impulsos nociceptivos ha sido bien establecido. Los receptores NMDA participan en el desarrollo y mantenimiento de lo que se puede llamar dolor patológico, después de una lesión tisular: incremento en la percepción del dolor como resultado de una sensibilización central.

La Ketamina se une de manera no competitiva al sitio de unión de la feniclidina en los receptores NMDA pero también los modifica por vías alostéricas. Cuando se han estudiado las dosis subanestésicas, su efecto analgésico se correlaciona con su acción inhibitoria en los receptores NMDA y disminuye la actividad de estructuras cerebrales que responden a estímulos nociceptivos. Es por esto que la Ketamina representa una modalidad prometedora en estrategias para prevenir el dolor posoperatorio.

Otra razón por la que existe un nuevo interés en la Ketamina es por la disponibilidad de la Ketamina S (+). La Ketamina tiene un centro quiral en el carbono 2 del anillo de ciclohexano, por lo que puede existir como estereoisómeros Ketamina S(+) y R (-). La potencia de la S (+) Ketamina tiene 4 veces mas afinidad a los receptores NMDA que la R(-), esto se traduce a una potencia analgésica mayor pero una duración menor.

Se ha visto que cuando se administra Ketamina intravenosa como adyuvante a la anestesia general balanceada, se reduce el dolor agudo posoperatorio y la necesidad de la administración de opioides en diferentes tipos de cirugías, desde las ambulatorias hasta las cirugías abdominales mayores. En diversos estudios se ha encontrado que la administración de Ketamina debe ser a dosis subanestésicas adecuadas y de preferencia al final de la cirugía como estrategia preventiva del dolor posoperatorio para lograr los resultados esperados.

La ketamina se usa en analgesia preventiva a dosis de 0.15 a 0.25 mg/kg IV, recientemente se ha incrementado el interés en el uso rutinario de ketamina en dosis pequeñas (20 a 60 mg) para la analgesia preventiva y para el tratamiento o la prevención de la tolerancia a opiáceos y la hiperalgesia.

RESULTADOS

Para el presente estudio se estudiaron dos grupos de pacientes, el Grupo de Estudio (K) Ketamina y el Grupo de Control (A) Sin Ketamina.

Para el grupo de Ketamina (K) se obtuvieron un total de 30 pacientes.

Genero: 12 mujeres y 18 hombres.

ASA: 25 para ASA II y 5 para ASA III.

Por Grupo de Edad se encontraban en el rango de 40-70 años.

Edad: 51, 55, 67, 60, 59, 45, 53, 70, 41, 68, 47, 49, 40, 43, 59, 67, 67, 40, 70, 47, 62, 45, 69, 44, 45, 51, 49, 67, 57, 58, 41.

Peso de 56-90 Kgs.

Del total de Pacientes estudiados en este grupo presentaron Dolor tres de los pacientes de estudio (3), requiriendo el uso de Tramadol, como rescate analgésico.

En cuanto al grupo Control (A) se revisaron un total de 30 pacientes.

Género: 16 Mujeres y 14 Hombres.

ASA: 23 para ASA II y 7 para ASA III.

Por grupo de edad se encontraban en el rango de 40-70 años.

Edad: 55, 60, 61, 70, 47, 70, 64, 63, 49, 55, 56, 33, 41, 40, 42, 50, 44, 60, 48, 68, 61, 63, 42, 44, 45, 61, 67, 52, 53, 55.

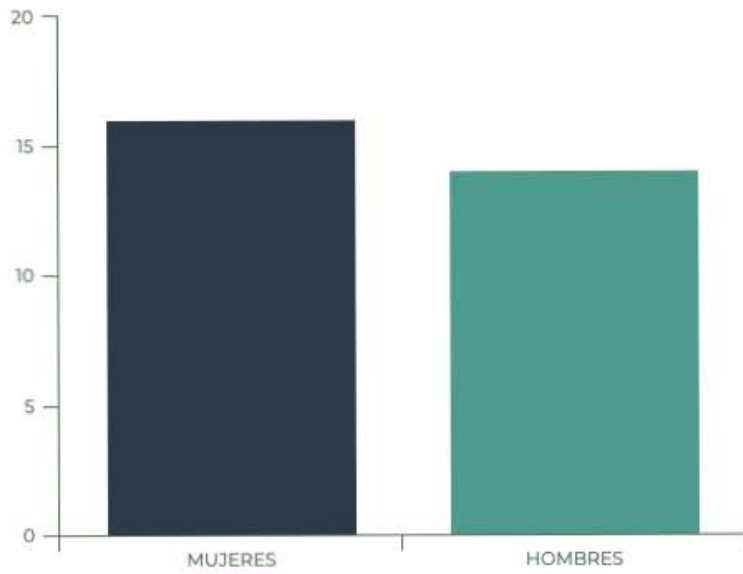
Peso de 58-92 Kgs.

Para este grupo se requirió administrar analgesia de rescate en 5 pacientes con uso de Morfina en tres ocasiones y dos con Tramadol.

Para un total de 60 pacientes estudiados se aplicó la metodología antes indicada así como se aplicaron los criterios de inclusión y exclusión para el total de pacientes revisados en el periodo de tiempo que duró el estudio.

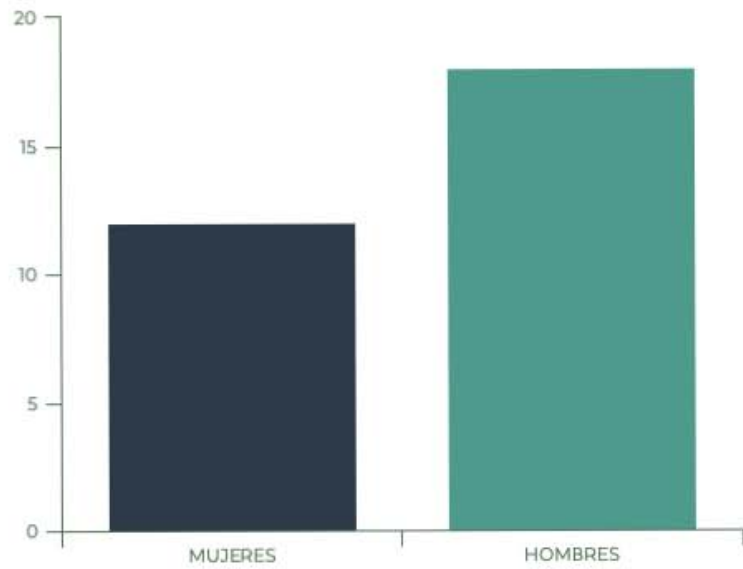
TABLAS

GÉNERO PACIENTES GRUPO A



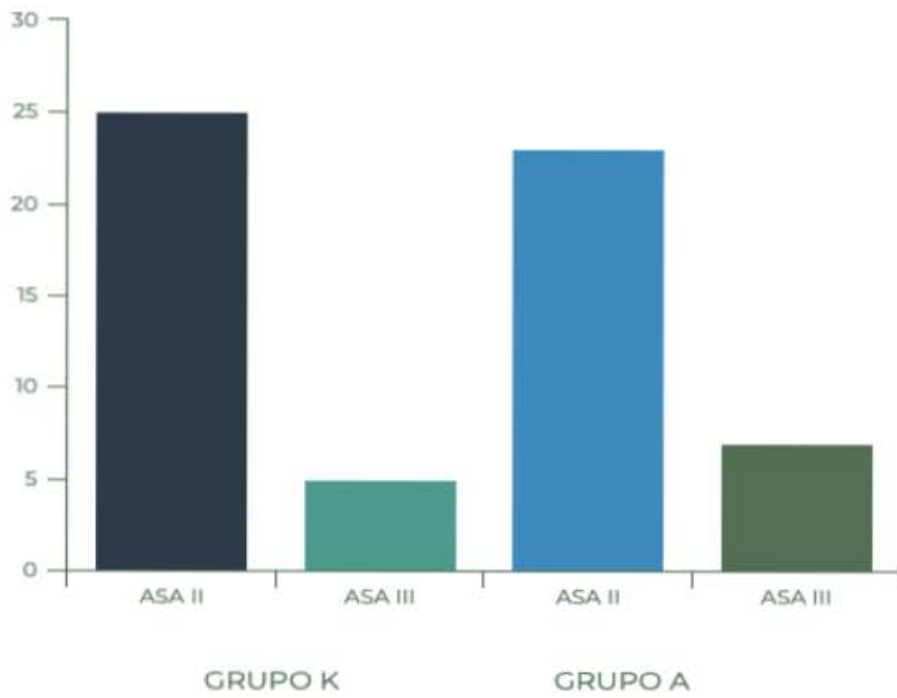
GÉNERO PACIENTES GRUPO A

GÉNERO PACIENTES GRUPO K

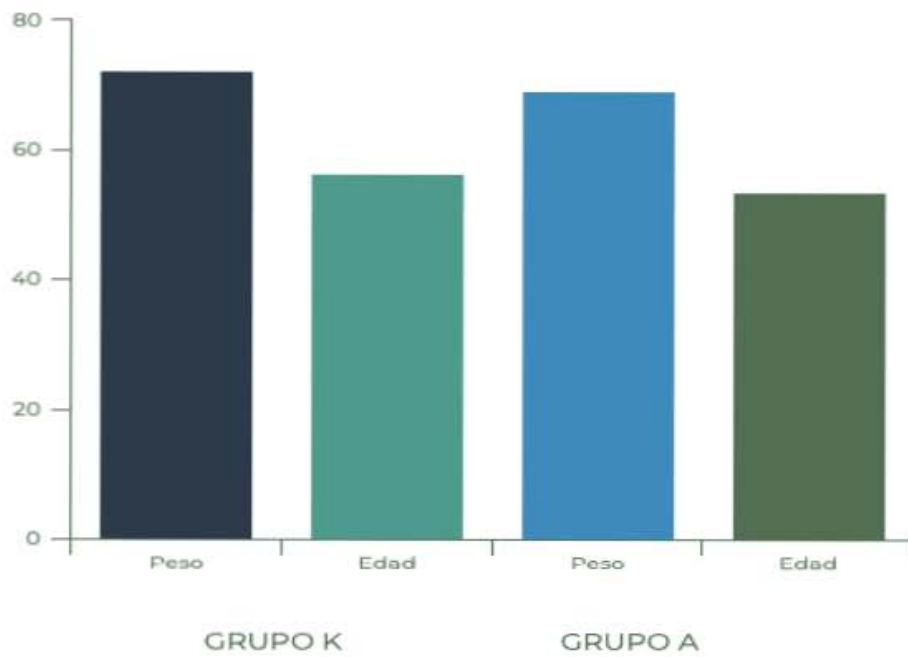


GÉNERO PACIENTES GRUPO K

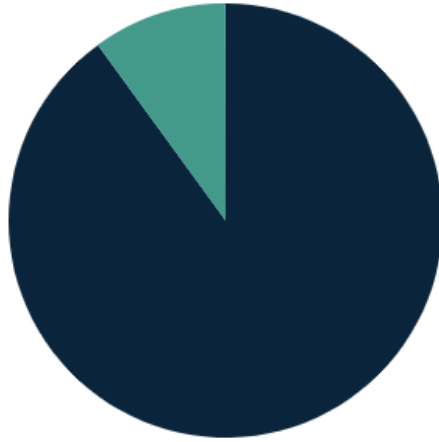
ESTADO FUNCIONAL



MEDIA DE EDAD Y PESO



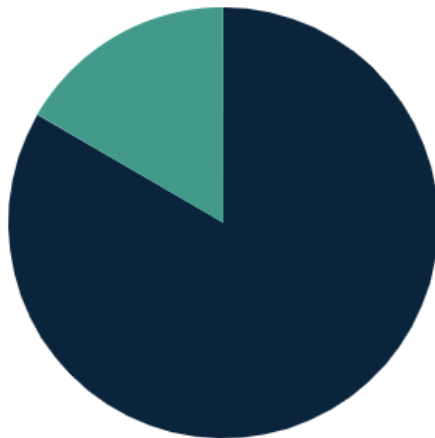
Grupo K



Sin dolor 90%
Con dolor 10%

● Sin dolor ● Con dolor

Grupo A



Sin dolor 83.4 %
Con dolor 16.6%

● Sin dolor ● Con dolor

CONCLUSIONES

La terapia para el dolor se puede mejorar utilizando Ketamina intraoperatoria y posoperatoria en una variedad de cirugías, en este caso se comprobó en las cirugías de colecistectomía laparoscópica. De manera particular la utilización de Ketamina intraoperatoria al final de la cirugía con una dosis subanestésica 0.15 mg/kg provocó una prevención a la presentación de dolor agudo posoperatorio y con ello la disminución del consumo de opioides y sus efectos adversos.

La ketamina a dosis subanestésicas es un medicamento seguro y eficaz para controlar el dolor post operatorio.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Esteve Perez, Nuevos enfoques en el tratamiento del dolor agudo posoperatorio , Rev Soc Esp Dolor, No. 3 132-139; Vol 24, 2017.
2. Rosa-Díaz J, Aspectos básicos del dolor posoperatorio y la analgesia multimodal preventiva, Revista Mexicana de Anestesiología, No 1 18-26, Vol 37, Enero- Marzo 2014.
3. Akbar B., Preemptive Use of Ketamine on Post Operative Pain of Appendectomy Korean J Pain, No. 3: 137-140. ; Vol. 24. September 2011
4. BELL R. F., Peri-operative ketamine for acute post-operative pain: a quantitative and qualitative systematic review (Cochrane review) Acta Anaesthesiol Scand; 49: 1405-1428. April 2005
5. Cabrera s, Ketamina endovenosa preoperatoria mejora analgesia post operatoria en colecistectomía laparoscópica boletín el dolor N 45 15: 8 -12 septiembre de 2006
6. Dale O., Does Intraoperative Ketamine Attenuate Inflammatory Reactivity Following Surgery? A Systematic Review and Meta-Analysis. Anesthesia Analgesia Number 4. Volume 115 • 934-943. October 2012 •
7. Fernández C.F., Dolor asociación colombiana para el estudio del dolor – ACED pag 13-16 2011
8. Fernández C.F., Dolor agudo y postoperatorio Asociación colombiana Para el estudio del dolor – ACED Pag 19-56 2011
9. Hirota K.Lambert D.G., Ketamine: new uses for an old drug? British Journal of Anaesthesia 107 (2): 123–6 November 2011
10. Covarruvias-Gómez A, Gaspar-Carrillo SP, Ayón-Villanueva H, Zamora-Meraz RH, Mendoza-Reyes JJ, Gutiérrez-Salmeron C, Garduño-López AL, Serratos-Vazquez MC, Landín-Alaniz A, Calderon-Vidal M. Curso de Apoyo Avanzado en Dolor Agudo (AADA). Asociación Mexicana para el Estudio y Tratamiento de Dolor. México, 2013.

11. Javid M., Evaluation of a low dose ketamine in post tonsillectomy pain relief A raddomized trial comparing intravenous and sudcutaneous ketamina in pediatrics Aneth pain; 2(2):85-89 july 2012
12. Kartalov K., the effect of a small dose of ketamine on postoperative analgesia and cytokine changes after laparoscopic cholecystectomy Sec. Biol. Med. Sci., XXXIII/1, 217–229 (2012)
13. Laskowski K., A systematic review of intravenous ketamine for postoperative analgesia Can J Anesth/J Can Anesth 58:911–923 july 2011
14. Loftus R., Intraoperative Ketamine Reduces Perioperative Opiate Consumption in Opiate-dependent Patients with Chronic Back Pain Undergoing Back Surgery Anesthesiology No 3 V 113 46;113:639 • September 2010
15. López-Millán J.M., Utilización de ketamina en el tratamiento del dolor agudo y crónico. Rev. Soc. Esp. Dolor N.1 vol.14 1: 45-65; febrero 2007
16. Masato N, Intraoperative Small Dose of Ketamine Prevents Remifentanil-Induced Postanesthetic Shivering Anesthesia Analgesia Vol.113 • Number 3 September 2011
17. Miller R., Anestesia Séptima edición – Elsevier. Edición en español de la séptima edición de la obra original en inglés pag 485 – 534 2010
18. Neseke-Adam V., Preemptive Analgesia in Laparoscopic Surgery Surgical laparoscopy endoscopy and percutaneous techniques Volume 22, Number 3, June 2012
19. Valdezpino JL, Olaiz G, Lopez Barajas MP, Mendoza L, Palma O, Velázquez O, Tapia R, Sepúlveda J, Encuesta Nacional de Salud 2000. Tomo I, Vivienda población y utilización de servicios de Salud. Instituto Nacional de Salud Pública.
20. Suzuki M., Role of N-methyl-D-aspartate receptor antagonists in postoperative pain management Current Opinion in Anaesthesiology, 22:618–622 2009
22. Ysasi A, Efecto de dosis bajas de ketamina en la analgesia postoperatoria y consumo de morfina tras cirugía de revascularización miocárdica Rev Soc Esp Dolor. 17(4):190–195 febrero 2010

23. Zhao G., Prevention of propofol-induced pain in children: pretreatment with small doses of ketamine *Journal of Clinical Anesthesia* 24, 284–288 August 2012
24. Institute for clinical systems improvement. Health care guideline: assessment and Management of acute pain, 6th ed, EEUU. 2008.
25. Guevara-López U, Covarrubias-Gomez A, Rodriguez Cabrera R, Carrasco Rojas A, Aragon G, Ayón Villanueva H, Parametros de práctica para el manejo de dolor en México . 2007; 75:385-407.
26. Voscopoulos C, Lema M. When does acute pain becomes chronic? *Br J Anaesth.* 2010;105:i69-85.
27. Gold M. Ion channels: recent avances and clinical applications. In: Flor H, Kaslo E, Dostrovsky JO, et al. *Proceeding of 11th World Congress on Pain.* Seattle: IASP Press; 2006: 73-92