

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA, MANAGUA
UNAN- MANAGUA
INSTITUTO POLITÉCNICO DE LA SALUD LUIS FELIPE MONCADA
DEPARTAMENTO DE ANESTESIA Y REANIMACIÓN



MONOGRAFÍA PARA OPTAR AL TÍTULO DE LICENCIATURA EN
ANESTESIA Y REANIMACIÓN

KETAMINA + DIPIRONA VS KETAMINA + KETOROLACO COMO AGENTE ANALGÉSICO POSTQUIRÚGICO EN CIRUGÍA ORTOPÉDICA DE EMERGENCIA EN EL HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENIN FONSECA DURANTE EL PERÍODO NOVIEMBRE 2015 - ENERO 2016.

AUTORES

- BR. JEAN CARLOS MIRANDA OPORTA
- BR. KRISTELL VALESKA OCAMPO OBREGÓN
- BR. SONIA VANESSA MUÑOZ LARGAESPADA

TUTOR

DR. ORLANDO SOLÓRZANO SÁNCHEZ
MÉDICO ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGÍA.

ASESOR METODOLÓGICO

LIC. WILBER ANTONIO DELGADO ROCHA
LICENCIADO EN INFORMÁTICA.

MANAGUA, NICARAGUA 22 FEBRERO 2016.

DEDICATORIA

A dos grandes personajes que han sido el principal cimiento para la construcción de mi vida y que siempre estarán y permanecerán en mis logros y sobre todo en mi corazón.

A DIOS. Que con su amor y bondad permite que día a día abra mis ojos, que con su ayuda aprenda de mis errores y crezca en diferentes ámbitos.

A MI MADRE. Nadie reemplaza sus esfuerzos y dedicación por sacarme adelante, ella que con cada sudor me ha dado mi educación, mis estudios y un hogar.

A MIS TIOS. Milena Del Socorro Villanueva y Julio Cesar Oporta Mendoza quienes con su ayuda he podido seguir adelante, con mis estudios.

Y a todas aquellas personas que sin esperar nada a cambio compartieron sus conocimientos, sus alegrías y tristezas durante cinco años de mi carrera. Aquellos presentes y pasados que me ayudaron a entender y emprender por este sendero.

Jean Carlos Miranda Oporta.

DEDICATORIA

A DIOS. Por su infinito amor y misericordia al permitirme llegar hasta este punto, y estar conmigo en cada paso que doy, brindándome la fortaleza y sabiduría necesaria para superar los obstáculos de la vida.

A MIS PADRES. Fabricio Ocampo y Dalila Obregón por creer en mí, siendo ellos el pilar fundamental en lo que soy, por su ejemplo de perseverancia que me han infundado siempre, por el valor mostrado para salir adelante y por su incondicional apoyo mantenido a través del tiempo, pero más que nada, por su amor.

MIS HERMANOS. Makely Ocampo, Bismarck Obregón y sobrinos por ser la inspiración que me motiva a seguir luchando día a día y lograr mis metas.

MI ABUELITA. Deysi Marengo por brindarme sus valiosos consejos, valores y por su constante motivación.

En memoria de quien fue un hombre de principios y valores honorables, mi querido papito Carlos Alberto Obregón.

Y a todos aquellos que han sido participe de manera directa e indirecta en mi formación profesional.

Kristell Valeska Ocampo Obregón.

DEDICATORIA

A DIOS. Gracias padre por tus bendiciones, pese a mis errores tu siempre estás conmigo, cuidándome y protegiéndome de todo peligro con tu infinita misericordia, Gracias por brindarme la fuerza necesaria para poder lograr uno de mis grandes propósitos en mi vida.

A MIS ABUELITOS. Ángel Largaespada y Jacoba Saavedra siempre estuvieron a mi lado brindándome sus cuidados, apoyos y sus consejos para hacer de mí una mejor persona. Siempre serán mi ejemplo a seguir, desde el cielo guían mi camino.

A MI MADRE. Aleyda Ma. Largaespada. Por ser el pilar fundamental en mi vida. Gracias por la paciencia que ha tenido para enseñarme y por el amor que me da. Le dedico todo mi esfuerzo en reconocimiento a todo el sacrificio puesto para que yo pueda llegar hasta este momento tan importante de mi formación profesional. Gracias por confiar en mí y darme la oportunidad de culminar esta etapa de mi vida.

A MIS HERMANAS. María y Gersanea Largaespada por ser una parte importante de mi existencia.

A MI FAMILIA Y AMIGOS. Por su apoyo moral y espiritual, que de una u otra forma estuvieron a mi lado apoyándome y así lograr alcanzar mi meta.

Sonia Vanessa Muñoz Largaespada.

AGRADECIMIENTO

“Nunca es tarde para estar agradecido”...

A quienes nos han brindado sus conocimientos y orientaciones, en su manera de trabajar, su persistencia, paciencia, que nos han inculcado el sentido de la seriedad, responsabilidad y rigor académico.

DOCENTES:

- Dra. Margarita del Socorro Sandino Delgado.
- Dr. Martin Rafael Casco Morales.
- Dr. Carlos Alberto Gutiérrez Alemán.

TUTOR MONOGRÁFICO:

- DR. Orlando Solórzano Sánchez.
Médico Especialista en Anestesiología

ASESOR METODOLÓGICO:

- Lic. Wilber Antonio Delgado Rocha.
Licenciado en Informática.

Y a quienes con su apoyo, confianza y presencia han estado en nuestra formación.

- Dr. Carlos Yasser Mercado.
- Amigas, compañeras y jefa del Comisariato SITRA UNAN-Managua.
- Familia Cardoza López.
- Tíos maternos y paternos.
- Programa de beca de nuestra alma mater UNAN-Managua.
- Primas Sandra y Nancy Saavedra.
- Tía Lidia Largaespada.
- Tía Consuelo Largaespada.

ÍNDICE

RESUMEN	
INTRODUCCIÓN.....	1
OBJETIVO GENERAL	2
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	2
MARCO TEÓRICO	3
CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS	3
CLASIFICACIÓN DE LA ASA	3
FISIOLOGIA DEL DOLOR	5
CARACTERÍSTICAS DE LA TRANSMICIÓN DEL DOLOR	6
VÍAS DEL DOLOR.....	6
MECANISMOS TALAMO-CORTICALES.....	8
FUNCIÓN Y DESTINO DE LAS FIBRAS GRUESAS.....	8
FUNCIÓN Y DESTINO DE LAS FIBRAS DE PEQUEÑO CALIBRE.....	9
MODULACIÓN PERIFERICA (sensibilización primaria y secundaria).	10
CLASIFICACIÓN DEL DOLOR	11
SEGÚN SU FISIOLOGÍA	11
SEGÚN SU LOCALIZACIÓN.....	11
SEGÚN SU ETIOLOGÍA.....	12
DOLOR POST-QUIRÚRGICO	13
MECANISMO DEL DOLOR POST-QUIRÚRGICO.....	13
UMBRAL DEL DOLOR	14
FACTORES QUE MODIFICAN EL UMBRAL.....	14
DISTRIBUCIÓN TOPOGRÁFICA DEL DOLOR	15
REPERCUSIONES Y COMPLICACIONES PROVOCADAS POR EL DOLOR POSTOPERATORIO.....	16
CUANTIFICACIÓN DEL DOLOR POSTQUIRÚRGICO	17
ESCALA VISUAL ANALÓGICA (EVA):	18
ANALGESIA MULTIMODAL	20
FARMACOLOGIA DEL DOLOR	20
KETAMINA	22
DIPIRONA	27

KETOROLACO	31
HIPÓTESIS	34
DISEÑO METODOLÓGICO	35
TIPO DE ESTUDIO	35
ÁREA DE ESTUDIO	35
MUESTRA	35
CRITERIOS DE INCLUSIÓN	35
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	35
MATERIAL Y MÉTODO.....	36
VARIABLES	38
CRUCE DE VARIABLES	38
PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICOS DE LOS DATOS	39
OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	40
RESULTADOS	42
DISCUSIÓN.....	46
CONCLUSIONES.....	49
RECOMENDACIONES	50
BIBLIOGRAFÍA.....	51
ANEXOS.....	53

RESUMEN

El dolor ha sido definido como una “experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a una lesión tisular real o potencial”. En el presente estudio se Evaluó la eficacia del uso de Ketamina + Dipirona Vs Ketamina + Ketorolaco en cirugía ortopédica de emergencia en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca durante el período Noviembre 2015 - Enero 2016. Se realizó un estudio de tipo ensayo clínico, experimental de corte transversal a 40 pacientes distribuidos de forma aleatoria, simple ciego en dos grupos de 20 cada uno, grupo I de Ketamina 0.5mg/kg + Dipirona 2gr y grupo II Ketamina 0.5mg/kg + Ketorolaco 60mg, premedicando al paciente con midazolam 0.03mg/kg y administrando los fármacos establecidos en grupos 20 minutos antes del cierre de la herida quirúrgica. Así también identificando las características sociodemográficas, estado físico según la Asociación Americana de Anestesiología (ASA), valorando la intensidad del dolor y calidad analgésica según la escala visual análoga del dolor (EVAD) durante un período de 30, 60 y 120 minutos en los que el paciente permanecía en sala de recuperación, si el paciente presentó una puntuación de 5, correspondiente a la categoría moderado se administró morfina 2mg I.V como analgésico de rescate. Al igual se tomó en cuenta reacciones adversas que presentaron ambos grupos de estudio. En el análisis estadístico se ha empleado la prueba no paramétrica de U Mann Whitney. Obteniendo resultados de edad, en la cual tuvimos una mayor concurrencia en el rango entre los 18-30 años (37.5%) igual que obtuvieron mayor incidencia de dolor; en género hubo mayor presencia del sexo masculino en ambos grupos con una constancia de 25 casos (62.5%), donde hay mayor incidencia de dolor en mujeres con el (7.5%). Un peso promedio oscilo entre el rango 61-70 kg con 18 casos (45%); el ASA III predominó con una frecuencia 17 casos (42.5%). En el EVAD encontramos a los 30 min un P_Valor = 0.29, a los 60 min un P_Valor = 0.18, y a los 120 min un P_Valor = 0.20 mayores que el nivel crítico establecido. Por lo tanto los resultados no son estadísticamente significativos. Donde la alucinación predominó como efecto adverso con 7 casos (17.5%). se concluye Tanto la Ketamina + Dipirona tienen similar eficacia analgésica que la Ketamina + Ketorolaco, por lo que no existen grandes diferencias entre utilizar un grupo u otro para el tratamiento del dolor postoperatorio en cirugía ortopédica de emergencia.

Palabras claves: Ketamina, Dipirona, Ketorolaco, Analgesia preventiva, cirugía ortopédica.

INTRODUCCIÓN

Actualmente se utilizan diversos agentes analgésicos para tratar el dolor en todos los períodos con el objetivo principal de disminuir la respuesta fisiológica al estrés quirúrgico; sin embargo, a pesar de los avances farmacológicos y técnicas psicobiológicas el dolor postoperatorio sigue siendo un reto.

En Mayo- Septiembre 2007 en Uruguay. García et al. En su estudio uso de ketorolaco y ketamina durante el período pre e intraoperatorio es capaz de producir adecuada analgesia multimodal. En Mayo – Junio 2005 en Brasil. G. R. Lauretti et al. En su estudio analgesia preventiva multimodal en niños sometidos a Herniorrafia inguinal bajo bloqueo caudal con bupibacaina, con administración profiláctica de ketamina y dipirona por vía IV, proporciona mayor tiempo de analgesia y un menor consumo de analgésicos en el postoperatorio. Actualmente en Nicaragua no existen estudios que asocien el uso de Ketamina + Dipirona vs Ketamina + Ketorolaco con analgesia postoperatoria en cirugía ortopédica de emergencia, por lo que decidimos abordar el tema debido a que al combinarse producen un efecto sinérgico, donde aumentan su potencia analgésica, disminuyen sus dosis y reducen la posibilidad de aparición de sus efectos secundarios.

En nuestro país los hospitales carecen de unidades de cuidados del dolor, lo cual es de importancia, ya que este tipo de problemas trae consigo consecuencias, tanto para el propio establecimiento como para el paciente, por lo tanto no es solo cuestión ética sino que influye enormemente en el curso de la lesión quirúrgica y por ende en el bienestar del paciente, ya que causa un incremento de la actividad simpática con múltiples efectos en varios órganos y sistemas.

OBJETIVO GENERAL

Evaluar la eficacia analgésica postquirúrgica de la Ketamina + Dipirona vs Ketamina + Ketorolaco en cirugía ortopédica de emergencia en el Hospital escuela Antonio Lenin Fonseca durante el período Noviembre 2015 – Enero 2016.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar las características sociodemográficas de los pacientes en estudio.
- Caracterizar a los pacientes en estudio según la clasificación de la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA).
- Valorar la intensidad del dolor postoperatorio en ambos grupos de estudio así como la calidad analgésica aplicando la escala visual análoga del dolor (EVAD).
- Mencionar las reacciones adversas medicamentosas de ambos grupos de estudio.

MARCO TEÓRICO

CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS

En cualquier estudio es imprescindible abordar los aspectos sociodemográficos. Esta palabra se puede descomponer en dos: Socio que quiere decir de la sociedad y Demografía que quiere decir estudio sobre un grupo de población humana, en consecuencia **sociodemográfico** será un estudio estadístico de las características sociales de una población.

Los datos demográficos se refieren, entre otros, al análisis de la población por edades, situación familiar, grupos étnicos, actividades económicas entre otros. La demografía trata de investigar y encontrar las consecuencias sociales, biológicas y económicas.

Dentro de las características generales para este estudio se tomara en cuenta lo siguiente: el sexo, edad y peso. Teniendo en cuenta que el 69% de la población nicaragüense es mestiza, que es una mezcla de los descendientes de indios y españoles. Un 17% son blancos, el 9% negros y un 5% descendientes de indios.

CLASIFICACIÓN DE LA ASA

“En 1961 la Sociedad Americana de Anestesiología por sus siglas en inglés (ASA) adoptó una clasificación del estado físico de cinco categoría para su empleo en la evaluación del estado preoperatorio de un individuo, desde entonces se ha visto que el estado físico ASA se correlaciona casi siempre con el índice de mortalidad perioperatoria. Debido a que las enfermedades de fondo son solo uno de los múltiples factores que contribuyen a las complicaciones perioperatorias. No obstante la clasificación del estado físico de la ASA es aún de utilidad en la planeación del tratamiento anestésico, en especial en lo referente a las técnicas de vigilancia”. (Morgan, 2003, pág. 9).

ASA I:

- Sin alteración orgánica, fisiológica, bioquímica o psiquiátrica
- El proceso patológico por el que se realiza la intervención es localizado y no produce alteración sistémica

ASA II:

- Paciente con patología sistémica compensada
- Hipertensión arterial bien controlada
- Asma bronquial
- Anemia
- Diabetes mellitus bien controlada
- Obesidad leve
- Crónico compensado
- Tabaquismo

ASA III

- Paciente con patología sistémica descompensada
- Estado post infarto agudo de miocardio
- Hipertensión arterial mal controlada
- Obesidad severa
- Patología respiratoria sintomática (asma. EPOC)

FISIOLOGIA DEL DOLOR

El dolor postoperatorio agudo es una reacción fisiológica compleja a la lesión tisular, distensión visceral o enfermedad. Se trata de una manifestación de las reacciones autonómicas psicológicas y conductuales que resultan de una experiencia molesta, sensorial emocional indeseada. (Morgan, 2003, pág. 1537)

La palabra dolor se usa para describir un ámbito muy amplio de sensaciones, definido como una experiencia desagradable que asociamos primariamente a una lesión tisular o descrita como tal. (Cabo De Villa, E., Gomez, C., & Alvarez. M., 2006, pág. 315)

- **Nociceptivo o sensorial:** Constituye la sensación dolorosa y se debe a la transmisión de los impulsos lesivos por vías nerviosas hasta el córtex cerebral a través de:
 - **Mecanos receptores:** estimulados por presión de la piel.
 - **Termos receptores:** estimulados por temperaturas extremas.
 - **Receptores polimodales:** responden indistintamente a estímulos nociceptivos, mecánicos, térmicos y químicos. (Muñoz Sanchez, 2008, pág. 69)

- **Afectivo o reactivo (neuropático):** Da lugar al sufrimiento asociado al dolor, según la causa; el momento y la experiencia del enfermo puede variar ampliamente dada su relación con numerosos factores psicológicos que pueden modificar la sensación del dolor.

La percepción final del dolor es consecuencia de la integración de ambos componentes, la contribución relativa de uno u otro va a variar según cada dolor y cada persona.

CARACTERÍSTICAS DE LA TRANSMICIÓN DEL DOLOR

Transducción: Se lleva a cabo en los receptores sensoriales, llamados nociceptores. Estos son las terminaciones periféricas de las fibras aferentes sensoriales primarias y su característica esencial es su capacidad para diferenciar entre estímulos inocuos y estímulos nocivos, esto se logra con un umbral alto de estimulación y la capacidad de codificar la intensidad del estímulo.

Transmisión: Es la propagación del impulso nervioso hasta los nervios sensoriales del SNC.

Modulación: Capacidad que tienen los sistemas analgésicos endógenos de modificar la transmisión del impulso nervioso fundamentalmente inhibe en las astas posteriores de la medula.

Percepción: Proceso final en el que las tres primeras interactúan con una serie de fenómenos individuales, crean la experiencia subjetiva y emocional denominada dolor.” (Anestesiología Clínica By bros, 2006, pág. 324)

VÍAS DEL DOLOR

- **SISTEMA SOMATO SENSORIAL**

Fibras somato sensoriales: Dos tipos de fibras nerviosas aferentes representan las neuronas de primer orden los fascículos ascendentes:

1. Fibras aferentes cutáneas de grueso calibre compuestas de fibras mielinizadas alfa A y beta A originadas en mecano receptor.
2. Fibras de pequeño calibre, mielinizadas delta A y fibras C no mielinizadas se originan en terminaciones nerviosas libres. En los nervios periféricos las fibras no mielinizadas son tres veces más abundantes que las mielinizadas.

El número de fibras y su frecuencia de disparo aumentan cuando se incrementa la intensidad del estímulo.

A medida que aumenta progresivamente el estímulo las fibras nerviosas más delgadas comienzan a disparar. Un estímulo eléctrico a las unidades receptor-fibra solo produce dolor agudo cuando es lo bastante intenso para que disparen las fibras delta A de calibre pequeño. En ese momento el estímulo nocivo también excita toda la gama de fibras de mayor diámetro.

La excitación de fibras C para producir una sola descarga no se aprecia, pero estímulos repetitivos evocan un dolor insoportable mal localizado. Es digno de hacer notar que algunas fibras de pequeño calibre no solo se relacionan con dolor, si no también están conectadas a receptores de umbral bajo y median además temperatura y presión. En el trayecto de las fibras únicamente las fibras alfa A de diámetro mayor se proyectan en las vías de los folículos dorsales. Las fibras restantes de todos los otros calibres hacen sinapsis con las células del asta dorsal.

De todo esto se puede concluir lo siguiente:

El diámetro de la fibra neuronal se correlaciona con el umbral de estimulación de la unidad fibra receptor y también con el destino de la fibra.

- **VIAS ASCENDENTES:**

Una gran proporción de las neuronas nociceptivas de la médula espinal envían sus axones a centros supraespinales, bulbares y talámicos: el complejo medular reticular, el complejo reticular mesencefálico, la sustancia gris periacueductal, y el núcleo ventroposterolateral del tálamo. La mayor parte de la información se transmite por vías cruzadas ascendentes situadas en la región anterolateral de la médula espinal, aunque también existen fibras que ascienden homolateralmente. Los fascículos ascendentes mejor definidos anatómicamente son:

- **Espinotalámico**
- **Espinoreticular**
- **Espinomesencefálico**

MECANISMOS TALAMO-CORTICALES

La sensación del dolor incluye dos componentes:

- **Discriminativo o sensorial:** están integrados a nivel del complejo ventro-basal del tálamo, y en la corteza somatosensorial, áreas S1 y S2, que a su vez están interconectadas con áreas visuales, auditivas, de aprendizaje y memoria. Poseen neuronas nociceptivas de características similares a las neuronas medulares de clase II y III.
- **Afectivo:** están localizados en los núcleos talámicos mediales y zonas de la corteza que incluyen las regiones prefrontales y especialmente la corteza frontal supraorbital.

FUNCIÓN Y DESTINO DE LAS FIBRAS GRUESAS

Las fibras alfa A aferentes de grueso calibre sirven de conducción rápida y principalmente para percibir estímulos no nocivos.

Las características de estas unidades receptor-neurona son: respuesta de un solo tipo de mecanorreceptores de umbral bajo con la estimulación; circunscribir su respuesta a estímulos procedentes de una pequeña región cutánea, y la propiedad de conducir con rapidez los impulsos.

Estas fibras aferentes gruesas constituyen el origen del sistema de proyección lemniscal y neoespinalámico. Las neuronas de primer orden se originan en la piel, su cuerpo celular se encuentra en el ganglio de la raíz dorsal, entra al asta dorsal de la medula espinal, y sigue tres vías principales de proyección ascendente: la vía del lemnisco dorsal homolateral, la vía dorsolateral y la vía ventrolateral (neoespinalámica).

Las fibras del fascículo dorsal terminan en el bulbo raquídeo, en los núcleos grácil y cuneiforme. Las neuronas de segundo orden cruzan la línea media, forman el lemnisco medial y terminan en el núcleo ventrobasal del tálamo. Las neuronas de tercer orden se proyectan a la corteza somatosensorial.

Algunas fibras que hacen sinapsis en el sitio de entrada a las astas grises dorsales de la medula espinal cruzan de inmediato la línea media para formar parte del fascículo ventrolateral en dirección al tálamo.

Los impulsos que llegan al cerebro por este sistema son de naturaleza discriminativa. La información discreta concierne a tacto, temperatura, posición, textura y localización topográfica. Los estímulos de entrada en este sistema no evocan dolor por sí mismos, pero suministran información para modificar los impulsos procedentes de fibras delgadas activadas por estímulos nocivos.

FUNCIÓN Y DESTINO DE LAS FIBRAS DE PEQUEÑO CALIBRE

Dos fibras de pequeño calibre están principalmente destinadas a percibir dolor, a saber, fibras mielínicas delta A y fibras C no mielinizadas. Estas son unidades aferentes fibra-receptor de conducción lenta como umbral de activación alto. Sin embargo, algunas de estas fibras pueden activarse con estímulos de intensidad moderada, e incluso de baja intensidad, y parecen ser fibras mielinizadas delta A de conducción lenta. Perciben dolores agudos relativamente bien localizados y cuando se estimulan producen una respuesta apropiada.

Las fibras C no mielinizadas con receptores de umbral alto se activan mediante estímulo intenso o repetitivo que es dañino. Algunas responderán a una sola modalidad de estímulo, como calor extremo o deformidad mecánica intensa, pero una misma fibra no responderá a ambos estímulos.

Otras fibras C de umbral elevado son menos específicas y se designan polimodales; pueden activarse por varias modalidades de estímulo, es decir, grandes variaciones de temperatura, frío o calor intenso, pinchazos, deformación mecánica o irritantes químicos. La sensación producida está mal localizada. Estas últimas unidades fibras-receptor parecen percibir dolor agudo y se adaptan con rapidez; no pueden considerarse como mecanismo importante de dolor persistente.

Las unidades fibras-receptor de pequeño calibre son las neuronas de primer orden, tienen su cuerpo celular en el ganglio de la raíz dorsal, penetran al asta dorsal y hacen sinapsis probablemente mediante ramificaciones. Posteriormente se describirán estas conexiones sinápticas en las astas dorsales. Luego de establecer varias sinapsis las neuronas de segundo orden que llevan impulsos de estas fibras cruzan la línea media (algunas ascienden homolateralmente) en situación ventral respecto del conducto epidural central y ascienden por los cordones ventrolaterales hacia la región medial del bulbo, al cerebro medio

y al tálamo (núcleos ventrobasales). En el tálamo convergen impulsos de varios orígenes. Las neuronas de tercer orden del tálamo se proyectan, entonces, a la corteza.

Los impulsos que llegan al cerebro por este sistema de fibras son capaces de provocar una experiencia dolorosa. Como se mencionó previamente, la activación de las fibras delta A produce dolor agudo localizado; la activación de las fibras C mediante estímulo nocivo repetitivo genera dolor continuo insoportable y mal localizado. (Collins V. , Mecanismo y control del dolor., 1996, págs. 1343-1347)

MODULACIÓN PERIFÉRICA (sensibilización primaria y secundaria).

Hiperalgia primaria: la destrucción de células por el trauma accidental o quirúrgico libera y produce sustancias que sensibilizan o activan a los nociceptores: los fosfolípidos liberados de la membrana celular son convertidos en ácido araquidónico por la fosfolipasa A2, y el ácido araquidónico es transformado por la ciclooxigenasa en prostaciclina y prostaglandina E2; esta última activa directamente a los nociceptores, mientras la prostaciclina potencia el edema. El ácido araquidónico también puede ser transformado por la lipooxigenasa en leucotrienos, los cuales potencian al dolor. Las prostaglandinas y los leucotrienos son llamados eicosanoides.

El trauma también libera otras sustancias del interior de las células destruidas: potasio, iones hidrógeno y otras proteínas y enzimas proteolíticas, los cuales participan en la despolarización del nociceptor.

Los cortico-esteroides son antiinflamatorios porque inhiben a la fosfolipasa A2, mientras que los analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (aíne) bloquean la ciclooxigenasa.

Hiperalgia secundaria: la activación del nociceptor por las sustancias anteriores hace que otros terminales de la terminación libre secreten sustancia P (sP) y calcitonina GRP de manera anti-drómica. Estas últimas actúan sobre los mastocitos y plaquetas; los mastocitos liberan histamina y las plaquetas serotonina, y ellas actúan sobre los vasos sanguíneos

vecinos y producen vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar, que lleva a calor local, enrojecimiento y edema. (Muñoz Sanchez, 2008, pág. 70)

Alodinia: además de la sensibilización periférica, en este punto puede considerarse la alodinia, quizá como una forma de sensibilización. Consiste en que el tacto en la parte afectada se percibe como dolor; tocar la parte afectada desencadena dolor. Se explica algunas células nociceptivas del tracto espinotalámico son de amplio rango, es decir, reciben aferencias de fibras de dolor A delta y C y también de fibras unidas a Mecanorreceptores (A beta). En condiciones normales los estímulos táctiles o mecánicos son ignorados por la segunda neurona, pero en condiciones patológicas estas neuronas evocan dolor cuando son activadas por el tacto o presión. (Fisiología, Farmacología y Anestesiología, 2008, pág. 70)

CLASIFICACIÓN DEL DOLOR

El dolor puede dividirse en agudo y crónico según su etiología, mecanismos fisiopatológicos, función biológica y estrategias diagnósticas y terapéuticas. La diferencia entre ambos son los mecanismos fisiológicos y especialmente fisiopatológicos que median la cronificación de las sensaciones dolorosas.

SEGÚN SU FISIOLOGÍA

- **Nociceptivo:** Es el que aparece como consecuencia de la aplicación de estímulos que producen daño o lesión de órganos somáticos o viscerales. También se denomina dolor sensorial.
- **Neuropático:** El estímulo nociceptivo ha provocado una lesión nerviosa de tal manera que el dolor se manifiesta ante estímulos mínimos o sin ellos y presenta unas características propias.

SEGÚN SU LOCALIZACIÓN

- **Dolor somático:** Está producido por la activación de los nociceptores de la piel, hueso y partes blandas. Es un dolor sordo, continuo y bien localizado. Suele responder bien al tratamiento.

- **Dolor visceral:** Está ocasionado por la activación de nociceptores por infiltración, compresión, distensión, tracción o isquemia de vísceras pélvicas, abdominales o torácicas. También se añade el espasmo de la musculatura lisa en vísceras huecas. Se trata de un dolor pobremente localizado, profundo y opresivo. Cuando es agudo se acompaña frecuentemente de manifestaciones vegetativas como náuseas, vómitos, sudoración, taquicardia y aumento de la presión arterial. Con frecuencia, el dolor se refiere a localizaciones cutáneas que pueden estar distantes de la lesión. (Cabo De Villa, E., Gomez, C., & Alvarez. M., 2006, pág. 317)

SEGÚN SU ETIOLOGÍA

- **Agudo:** Se considera como la consecuencia sensorial inmediata de la activación del sistema nociceptivo (sistemas de patrones protectores del organismo), y se debe generalmente al daño tisular somático o visceral, y se desarrolla con un curso temporal que sigue cerca del proceso de reparación y cicatrización de la lesión causal.
- **Crónico:** No causa alteraciones notables de las respuestas simpáticas y neuroendocrinas, por lo general es un síntoma de una enfermedad cuya evolución continúa en brotes, que conlleva la presencia de dolor en ausencia de lesión periférica pudiendo deberse también a alteraciones psicopatológicas o factores ambientales. (Cabo De Villa, E., Gomez, C., & Alvarez. M., 2006, pág. 318).

Respuesta a la lesión

El traumatismo y la enfermedad evocan ciertas respuestas protectoras y saludables al principio pero, indeseables y dañinas cuando persisten.

Las tres respuestas a considerar son:

- Dolor persistente
- Espasmo muscular reflejo mediado por nervios somáticos
- Reacción vasomotora simpática refleja

Estas respuestas coexisten en proporción variable con muchos trastornos, pero habitualmente una tiende a dominar el cuadro y actúa como síntoma o signo de presentación.

Se reconocen tres niveles neuronales de lesión y excitación, y se admiten los diferentes estados patológicos con tendencia a seleccionar estos niveles:

- **Primera lesión neuronal:** la lesión ocurre entre los receptores sensoriales y el ganglio de raíz dorsal. Se debe a padecimientos como traumatismo directo, irritación y herpes zoster.
- **Segunda lesión neuronal:** la lesión tiene lugar en cualquier punto entre el ganglio y los nervios raquídeos y la sinapsis talámica.
- **Tercera lesión neuronal:** afecta las vías talamocorticales, impulsos procedentes de los centros inferiores hiperreactivos llegan al tálamo, estableciendo un sitio de excitación y son autoimpulsados para llegar, a su vez a la corteza. (Collins V. , Mecanismo y control del dolor., 1996, pág. 1357)

DOLOR POST-QUIRÚRGICO.

El dolor post-quirúrgico es considerado como el máximo representante del dolor agudo, apareciendo como consecuencia de la estimulación nociceptiva resultante de la agresión directa o indirecta producida por un acto quirúrgico, no debida a la aplicación de la técnica quirúrgica pero que a consecuencia de la misma (distensión vesical o intestinal, espasmo muscular, lesión nerviosa secundaria a tracciones indebidas) o de la técnica anestésica, aparece durante el periodo post-operatorio.

MECANISMO DEL DOLOR POST-QUIRÚRGICO.

El dolor post- quirúrgico se genera tanto por mecanismos directos, como la sección de terminaciones nerviosas a nivel de las diferentes estructuras afectadas por la manipulación quirúrgica, como los indirectos, por la liberación de sustancias químicas con la capacidad alogénica en el entorno inmediato de las terminaciones periféricas nociceptivas. Entre estas sustancias podemos incluir iones (H⁺ y K⁺), neurotransmisores (serotonina, prostaglandinas, citosinas), y péptido (sustancia P), entre otras, lo cual algunas de ellas excitan de manera

directa la membrana del nociceptor, mientras que otras actúan de forma sinérgica sobre el nociceptor o células de su entorno, modulando su sensibilidad nociceptiva.

UMBRAL DEL DOLOR

Esta teoría sirve para comprender mejor el fenómeno del dolor. Se define en términos del estímulo mínimo que activa áreas sensoriales perceptivas del sistema nervioso, lo que genera la experiencia dolorosa en el tálamo y la corteza cerebral. Los factores que determinan el valor del estímulo físico incluyen intensidad y duración del mismo, región donde se aplica y sumación espacial y temporal de la información. En el ser humano son bastante constantes.

FACTORES QUE MODIFICAN EL UMBRAL DEL DOLOR

Se conocen muchos factores que modifican la percepción y apreciación del dolor. Estos pueden agruparse en alguno de los siguientes encabezados:

1. Factores psicológicos: distracción y sugestión.
2. Factores constitucionales: edad, sexo, temperamento, cultura y fatiga.
3. Factores neurológicos: lesión, irradiación e irritación.

Factores psicológicos

Son esencialmente no sensoriales, pero ejercen profunda influencia sobre percepción, apreciación y respuesta al dolor. Algunos procesos mentales, emocionales y psíquicos capaces de alterar la experiencia dolorosa, son actitud (temperamento), angustia, atención, conocimiento previo y antecedente (memoria).

El umbral se puede elevar un 35% mediante los siguientes principios de distracción: orientación del foco de atención, uso de música, supresión con sonido como estímulo de acción contraria. West demostró que la hipnosis y sugestión pueden elevar el umbral a niveles similares de modo que muchas experiencias dolorosas comunes no se reconocen como nocivas. La simpatía es un analgésico excelente. Sufrir solo es más devastador que hacerlo acompañado.

Factores constitucionales

De dichos factores la edad es la más importante. La gente de edad avanzada es más flemática y tolerante al dolor. La gente desarrolla con la edad una filosofía de aceptar con ecuanimidad los sufrimientos de la vida. En cierto sentido hay una reacción exagerada. Además es inherente a la naturaleza de muchos seres humanos aceptar y “templarse” contra el dolor. Ellos pueden llamarse estoicos y en realidad su tolerancia al dolor es más que un asunto de actitud y ambiente.

Estudios de umbral cutáneo de dolor revelan incremento progresivo del umbral con la edad. Los requerimientos de dosis de narcóticos para aliviar el dolor disminuyen después de los 40 años de edad.

La influencia del sexo es variable. Los varones muestran un ritmo circadiano evidente a la estimulación térmica. El umbral se eleva y descienden con base a los ciclos de seis horas, el más alto se observa a las 8 A.M, y el más bajo cerca de las 6 P.M. las mujeres no muestran este ritmo cotidiano, pero presentan un umbral más bajo durante todo el día.

Factores neurológicos

Las alteraciones físicas en la piel aumentan la sensibilidad de la persona a estímulos nocivos. La duración del dolor es importante para modificar la respuesta al mismo. Mientras más se prolonga el estímulo doloroso en estructuras profundas menor es la respuesta mostrada por el paciente. El dolor producido en sitios superficiales parece aumentar de intensidad con el tiempo hasta que ocurre adaptación completa o aparece agotamiento. Por último, la ausencia congénita de terminaciones nerviosas libres capaces de responder a estímulos nocivos se denomina defecto anatómico.

DISTRIBUCIÓN TOPOGRÁFICA DEL DOLOR

Embriológicamente el cuerpo se divide en segmentos o metámeras. Todas las estructuras epidérmicas, mesodérmicas y endodérmicas mantienen una conexión básica durante el desarrollo. Así, se continúa una distribución segmental de nervios a varias estructuras somáticas y viscerales, lo cual es particularmente notable en la piel. El área cutánea inervada por un determinado par de nervios raquídeos se denomina dermatoma. Hay superposición en la distribución de nervios raquídeos y esto debe tenerse en consideración cuando se trata de

dilucidar un dolor complejo. (Collins V. , Mecanismo y control de dolor, 1996, págs. 1337-1342)

REPERCUSIONES Y COMPLICACIONES PROVOCADAS POR EL DOLOR POSTOPERATORIO.

- Neuroendocrino:

El dolor postoperatorio da lugar a un aumento de la secreción de múltiples hormonas, catecolaminas, hormona adenocorticotropa, hormona de crecimiento, antidiurética, prolactina, vasopresina, glucagón, aldosterona, etc. Además la secreción de insulina está inhibida condicionando una situación de intolerancia a los hidratos de carbono.

- Cardiovascular:

El dolor produce aumento de la frecuencia cardíaca, tensión arterial y de la contractilidad miocárdica, por lo tanto se aumenta la demanda miocárdica de oxígeno. El tratamiento adecuado del dolor postoperatorio disminuye la actividad del sistema simpático, la isquemia miocárdica y la inestabilidad hemodinámica. Por otra parte, la mayor rapidez para iniciar la deambulación que proporciona la analgesia postoperatoria adecuada disminuye el riesgo de trombosis venosa. Los bloqueos del neuro eje para analgesia producen una mejora del flujo sanguíneo hacia las extremidades inferiores por el bloqueo simpático que producen.

- Respiratorio:

La anestesia general y el inadecuado control del dolor postoperatorio dan lugar a una serie de cambios en la función pulmonar: disminución del volumen tidal, aumento de la frecuencia respiratoria, reducción de la capacidad vital o reducción del volumen de reserva residual funcional, lo que clínicamente se traduce en un aumento de la frecuencia de atelectasias y acúmulo de secreciones bronquiales favoreciendo la aparición de hipoxemia, neumonías y fracaso respiratorio.

- **Digestivo:**

La hiperactividad simpática produce íleo paralítico y aumenta la incidencia de náuseas y vómitos, y aumento de las secreciones intestinales. Aunque los opioides epidurales disminuyen la motilidad intestinal, está demostrado que la analgesia epidural favorece la recuperación de la mortalidad gastrointestinal en pacientes sometidos a cirugía.

- **Otras alteraciones:**

Se produce un deterioro en la inmunidad con disminución de la quimiotaxis, disminución de la función de Linfocitos T y B, disminución de las inmunoglobulinas y de C3 y C4. El aumento del tono simpático favorece la aparición de retención urinaria. La inmovilidad prolongada provoca atrofia muscular y retraso de la recuperación funcional.

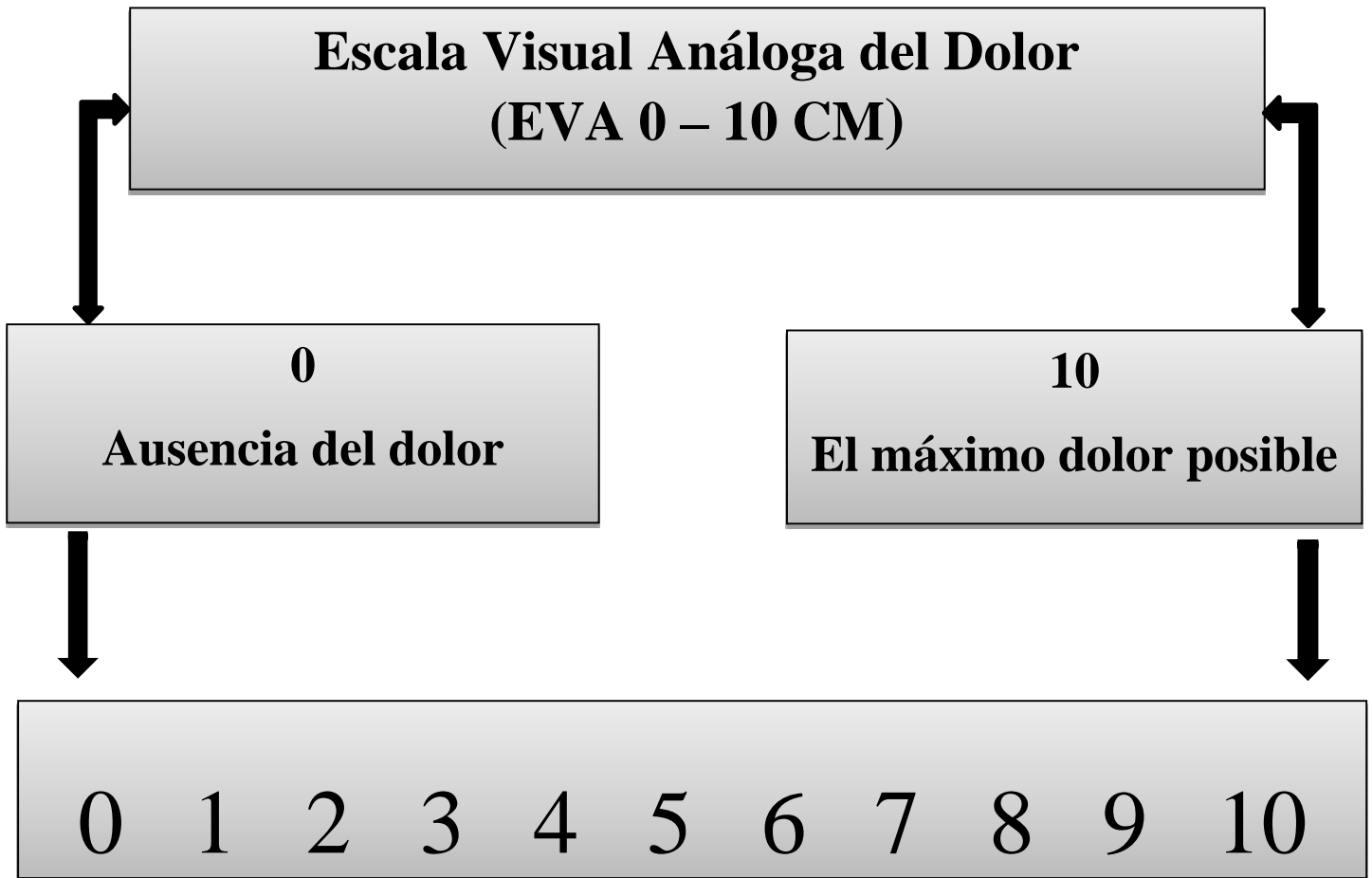
CUANTIFICACIÓN DEL DOLOR POSTQUIRÚRGICO

El dolor es una experiencia con amplia superposición subjetiva, por consiguiente es necesario que el individuo describa su propio dolor. Los términos descriptivos en estudios de dolor y analgesia deben mostrar variaciones mínimas de significado y las diferencias entre los términos de significado y las diferencias entre los términos deben ser iguales. Se han diseñado varias escalas:

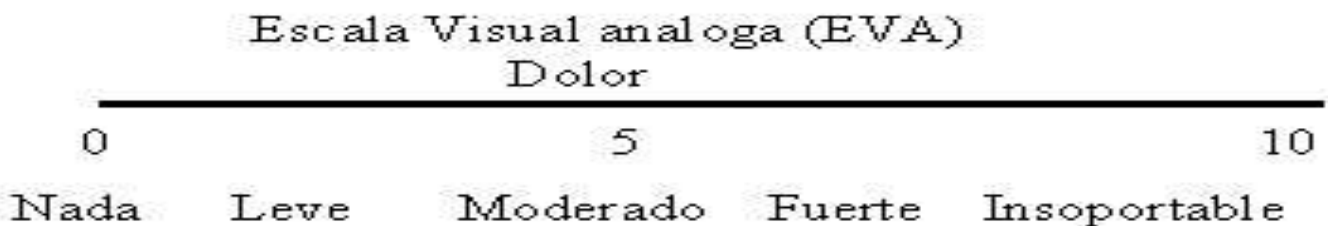
1. Escala simple para graduación del dolor: se divide en cuatro partes expresadas como grados mediante adjetivos; leve, moderado, intenso y muy intenso. Se utiliza ampliamente pero su sensibilidad es escasa.
2. Escala visual analógica: Consiste en una línea de 10 cm de longitud, en los extremos se señala el nivel de dolor mínimo y máximo, el paciente debe marcar con una línea el lugar donde cree que corresponde la intensidad de su dolor.
3. Escala grafica descriptiva del dolor: se colocan términos descriptivos sobre una escala analógica visual. El sujeto marca todas las palabras que corresponden a su interpretación del dolor. (Collins V. , 1996, pág. 1343)

ESCALA VISUAL ANALÓGICA (EVA):

El método subjetivo más empleado por tener una mayor sensibilidad de medición no emplea números ni palabras descriptivas. Requiere, no obstante, mayor capacidad de comprensión y colaboración por parte del paciente. Consiste en una línea de 10 cm de longitud, en los extremos se señala el nivel de dolor mínimo y máximo, el paciente debe marcar con una línea el lugar donde cree que corresponde la intensidad de su dolor.



Escala descriptiva



ANALGESIA MULTIMODAL

Tipos analgesia multimodal

No existe un analgésico ideal, pero es posible la aproximación a la analgesia ideal mediante la combinación de fármacos o técnicas que actúen en diferentes niveles (transducción, transmisión, modulación y percepción). Es la conocida analgesia multimodal, también denominada «balanceada» o «equilibrada».

La analgesia multimodal consiste en emplear simultáneamente varios fármacos que actúan en diferentes niveles para conseguir un efecto sinérgico o efecto aditivo con decremento del requerimiento para una medicación individual y de aquí una disminución de los efectos adversos. Bloqueando así mediadores tisulares, mecanismos espinales de nocicepción, modificando la transmisión supra espinal y activando la inhibición descendente.

Esta combinación de fármacos actúa por diferentes mecanismos de acción y produce un efecto sinérgico, aumentando su poder o potencia analgésica y mejorando su biodisponibilidad. También permite disminuir las dosis de las drogas empleadas y, de esta forma, reduce la posibilidad de aparición de sus efectos secundarios.

FARMACOLOGIA DEL DOLOR

Los fármacos con efectividad demostrada en analgesia postoperatoria (POP) son los opioides, los antiinflamatorios no esteroides (AINES), el acetaminofén y otros adyuvantes como la ketamina, la gabapentina, entre otros.

Los opioides son los fármacos más efectivos para el control del dolor postoperatorio (POP) moderado a severo en los primeros tres días posquirúrgicos, excluyendo solo aquellos casos donde se apliquen bloqueos o analgesia regional.

La combinación de analgésicos con diferente mecanismo de acción mejora la analgesia y se debe emplear siempre que sea posible. Este concepto se conoce como analgesia multimodal y permite lograr una analgesia más efectiva y reducir los efectos adversos de los opioides, principalmente náusea y vómito.

La terapia intravenosa debe emplearse al menos en los tres primeros días luego de cirugía mayor, especialmente para la administración de los opioides, los cuales con frecuencia deben titularse y tienen un tiempo de respuesta más rápido por esta vía comparándolos con cualquier otro fármaco. (Cullen Stoelting, 1997)

Clasificación de los analgésicos más usados en el post-operatorio

Opiáceos	Morfinomiméticos	Mayores	Morfina
			Codeína
		Menores	dexketoprofeno
	Agonistas- Antagonistas	Pentazocina	
No opiáceos	Con efecto antiinflamatorio	Salicilatos - ac. Acetilsalicílico	
		Altres AINES	Diclofenaco
			Indometacina
	Pirazolonas	Metamizol	
Derivados del p-aminofenol	Paracetamol		

KETAMINA

La Ketamina es un agente anestésico no volátil introducido en la práctica clínica en 1970. Es un derivado de la fenciclidina utilizado en anestesia clínica y el único anestésico intravenoso con propiedades a la vez hipnóticas, analgésicas y amnésicas, por lo cual puede utilizarse fácilmente como anestésico único de inducción y mantenimiento en la TIVA.

Mecanismo de acción

Se lleva a cabo en el SNC por medio de receptores de N-metil-D-aspartato (NMDA), interacciones con receptores opioides en sitios centrales y espinales, e interacción con noradrenalina, serotonina y colinérgicos muscarínicos.

Los efectos anestésicos, analgésicos y neuroprotectores, y el estado disociativo de Ketamina se produce por la inhibición de la actividad de aminoácidos excitatorios (glutamato y aspartato) en cerebro. Ello debido a un potente antagonismo competitivo sobre el receptor del glutamato subtipo NMDA en el interior del canal que impide el ingreso de Ca^{2+} a la célula y que, en consecuencia, bloquea la producción de óxido nítrico (ON) a partir del complejo Ca^{2+} /calmodulina. La inhibición del aumento de la concentración intracelular de GMPc (segundo mensajero intracelular). Se ha demostrado que también se ejerce efecto sobre el receptor de tipo glutamato subtipo quisqualato.

Farmacocinética

En su estructura química muestra un centro quiral que permite obtener dos isómeros ópticos o enantiómeros (S [+]-hidrocloruro de Ketamina, y R [-]-hidrocloruro de Ketamina) presentados en cantidades iguales en la mezcla comercial. El S (+)-enantiómero ha demostrado mayor potencia anestésica y analgésica acompañada por una tendencia menor a reacciones de emergencia y agitación, con una recuperación más rápidas de habilidades psicomotoras. En la práctica clínica se usa mezcla racémica de ambos. La solución comercial cuenta con un pH de 3.5 por lo cual es poco irritante durante su administración por las vías IV e IM.

La Ketamina 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.

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). 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.

Acciones farmacológicas

La Ketamina es un potente agente hipnótico y analgésico. Produce un estado de inconciencia llamado anestesia disociativa que se caracteriza por el mantenimiento de los reflejos (por ejemplo tusígeno y corneal) y movimiento coordinados pero no conscientes.

La analgesia que la Ketamina produce es profunda, pero la amnesia puede ser incompleta. Se manifiestan alteraciones menores del SNC, incluso después de dosis subanestésicas de Ketamina, que pueden dificultar la capacidad del paciente para organizar sus pensamientos y comprender el medio ambiente durante el despertar.

Es probable que la Ketamina lleve a cabo acciones analgésicas en zona periféricas al actuar en la médula. Los efectos disfóricos a dosis altas o en bolo se han atribuido a sus efectos sobre el receptor opiáceo Σ , el cual se encuentra en las cercanías del receptor NMDA.

Produce un aumento del flujo sanguíneo cerebral, eleva la PIC e incrementa la tasa metabólica cerebral de oxígeno, por lo que está contraindicada en pacientes con PIC aumentada.

La Ketamina podría desencadenar efectos neuroprotectores dada su acción sobre el receptor NMDA; este efecto podría ser resultado de un potente antagonismo competitivo sobre el receptor de glutamato subtipo NMDA al impedir el ingreso del Ca^{2+} /calmodulina. El impedimento del Ca^{2+} a la célula evitaría, además, la activación de la proteincinasa C, con la inhibición de la producción de óxido nítrico: en ello consistiría el mecanismo neuroprotector.

En este sentido, Ketamina podría emplearse en traumatismo de cráneo. Pese a todo lo anterior, aún no se ha generado evidencia que documente su utilidad como neuroprotector clínico.

Sus efectos sobre el sistema cardiovascular se manifiesta por un aumento de la presión arterial sistólica de 20 a 40 mm Hg, además del incremento de la frecuencia cardíaca, del gasto cardíaco, y del consumo de oxígeno. También se elevan las resistencias vasculares pulmonares. Estos efectos son secundarios a un aumento de la actividad simpática. Paradójicamente Ketamina ejecuta un efecto depresor miocárdico directo que puede llegar a ser clínicamente evidente en pacientes en estado crítico (p. ej., hipovolémicos traumatizados, o pacientes con permanencia prolongada en UTI). Asimismo, Ketamina es un relajante del músculo liso bronquial.

Formas y Vías de Administración

Se puede administrar por las vías intravenosa (IV), intramuscular (IM), rectal o por vía oral (VO). Dosis normal de inducción es de 0.5 a 2.0 mg/kg (IV) Y 4 a 10mg/kg (IM). La administración concomitante de benzodiazepina (BDZ) puede prevenir o hacer mínimo el síndrome de emergencia inducido por Ketamina, las reacciones y estímulos cardiovasculares. Aun con ello, la recuperación se prolonga al emplear Benzodiazepinas (BZD).

Efectos secundarios de la Ketamina:

Como efectos menos frecuentes y deseables, se han observado:

- Incremento de la presión intraocular.
- Fenómenos de despertar: el delirio de emergencia, se manifiesta mediante estado de confusión, ilusiones y temor; estas reacciones han sido evitadas con Benzodiazepinas (BZD).
- Se ha asociado algunas reacciones psicológicas con la emergencia de la anestesia con Ketamina (más frecuentes en adultos jóvenes, especial mujeres, o bien ante dosis altas de Ketamina > a 2mg/kg IV) o trastornos de la personalidad.
- Náuseas o/y vómitos.
- Erupción cutánea.

- Anafilaxia, hipertermia maligna.
- Apnea, laringoespasma, edema pulmonar, desaturación transitoria.
- Dependencia y tolerancia, dependencia psicológica.
- Efectos cardiovasculares.
- Depresión respiratoria.

Contraindicaciones

a) Absolutas:

- Hipersensibilidad a Ketamina o derivados
- Circunstancias en que la hipertensión arterial pueda ser peligrosa
- Pacientes con PIC incrementada (trauma cerebral, masa intracraneal o hemorragia).
- Trauma ocular abierto debido a la capacidad de ésta de aumentar la presión intraocular.
- Pacientes con enfermedad coronaria o individuo con hipertensión pulmonar.
- Paciente con depleción de catecolaminas (p. ej., ptes con enfermedades críticas prolongadas), ya que puede manifestarse el efecto cardio depresor de Ketamina, y por esta causa no debe utilizarse en estas circunstancias.

b) Relativas:

- Hipertensión arterial leve-moderada
- Insuficiencia cardiaca congestiva crónica
- isquemia miocárdica
- Enfermedad psiquiátrica
- Intoxicación alcohólica o historia de abuso de alcohol
- Las alteraciones psiquiátricas

Otras patologías a tener presentes son: porfiria aguda intermitente, convulsiones, glaucoma, hipertiroidismo, infección pulmonar o respiratoria superior, masas intracraneales, hidrocefalia. (Bertram G, 2007)

DIPIRONA

La dipirona es una pirazolona también llamada metamizol, es un fármaco analgésico, antipirético, espasmolítico y antiinflamatorio, ampliamente utilizado.

La dipirona es un derivado de la aminopirina, también denominada noramidopirina, metamizol cuyo nombre químico es 1-fenil-2,3-dimetil-5-pirazolona-4-metilsulfonato. Es un compuesto hidrofílico que en solución es rápidamente hidrolizado a sus metabolitos.

El mecanismo de acción de la dipirona comprende un efecto a nivel periférico, reduciendo la actividad de nociceptores sensibles a la activación de dolor y centralmente al actuar sobre la sustancia gris periacueductal, activando las vías inhibitorias del dolor. La acción central explicaría su efecto antiemético.

Su acción periférica es el principal mecanismo analgésico, inhibiendo de manera reversible las dos isoformas de la ciclooxigenasa COX-1 y COX-2. La 4-metilaminoantipirina, su principal metabolito activo, inhibe ambas isoformas. A nivel periférico ocasiona una desensibilización de las terminaciones del nervio trigémino estimuladas por la inflamación neurogénica, lo cual se relaciona con su acción antimigrañosa. A su vez, se ha sugerido que el efecto antinociceptivo periférico también se puede asociar con canales sensibles al ATP (adenosín trifosfato) canales de potasio y posiblemente estimulación de la vía L-arginina/NO/cGMP en las neuronas sensoriales. Los efectos centrales y periféricos se asocian, ya que el efecto periférico genera reducción aferente excitatoria al tallo cerebral, generando una acción central.

El mecanismo molecular analgésico y antipirético de la dipirona se da por que inhibe la ciclooxigenasa, bloqueando la síntesis de tromboxano en las plaquetas y de prostaglandinas E1 y E2. En cuanto a su efecto espasmolítico, se sabe que está relacionado con la formación de las amidas araquidonoles en otros tejidos, que estimulan los receptores canabinoides. La dipirona puede afectar la permeabilidad de la membrana celular y de los canales iónicos; y, a su vez, podría reducir o inhibir la concentración de los aminoácidos excitatorios o N-metil-D-aspartato, mecanismo importante en la migraña con aura, debido a que en esta patología hay un estado de hiperexcitabilidad neuronal, con mayor concentración de aminoácidos excitatorios en LCR (líquido cefalorraquídeo) como glutamato y aspartato. (Buitrago González & Calderón Ospina, 2014)

Farmacocinética

La absorción intestinal es muy rápida y casi total, no es prácticamente detectable en sangre después de la administración oral, solo sus metabolitos son encontrados o reconocidos. Se distribuye uniforme y ampliamente, casi no hay ligadura a proteínas y esta dependerá de la concentración de sus metabolitos. La Dipirona y sus metabolitos se fijan de manera muy débil a las proteínas plasmáticas.

Alcanza una concentración máxima de 1 a 1,5 h por VO. Se hidroliza por mecanismos enzimáticos en el intestino y se transforma en metil aminoantipirina, el cual es el primer metabolito detectado en sangre. La metil aminoantipirina se metaboliza en el hígado a aminoantipirina.

La vida media de eliminación es alrededor de 7 h y los metabolitos son totalmente eliminados en la orina: 71 % de la dosis administrada son encontrados o reconocidos entre las 0 y 24 h, así como 18 % entre 24 y 48 h.

Composición y posología

Cada ampolleta de 2 ml, contiene 600 mg de dipirona, 2 mg de metabisulfito de sodio, agua para inyección. Mientras que las tabletas se presentan en blíster de 10 tabletas de 300 mg cada una. Se administra por vías IV, IM, VO.

Indicaciones

Se indica para el dolor agudo postoperatorio o postraumático, dolor cólico y para la fiebre (resistente a otros antitérmicos).

Contraindicaciones

- Pacientes con antecedentes de reacciones de hipersensibilidad (por ejemplo, anafilaxis o agranulocitosis) al metamizol u otros derivados pirazolónicos.
- Puede existir sensibilidad cruzada en pacientes que han tenido síntomas de asma, rinitis o urticaria después de la administración de ácido acetil-salicílico, paracetamol o antiinflamatorios no esteroideos (AINEs).

- Porfiria aguda intermitente y deficiencia congénita de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa.
- La administración intraarterial por error puede producir necrosis del área vascular distal. Deberá utilizarse con precaución en pacientes con tensión arterial sistólica por debajo de 100 mm Hg y en pacientes con circulación inestable (por ejemplo, después de infarto de miocardio, lesiones múltiples, shock incipiente).
- No administrar durante el primer y último trimestre de embarazo. En el segundo trimestre sólo se utilizará una vez valorado el balance beneficio/riesgo. Los metabolitos del metamizol son excretados en la leche materna, por lo que se debe evitar la lactancia durante las 48 horas después de su administración.

Precauciones y advertencias

La Dipirona presenta riesgo de choque y de agranulocitosis, que son poco frecuentes pero que pueden poner en riesgo la vida.

El riesgo de posibles reacciones anafilactoides graves con Dipirona es claramente más elevado en:

- Pacientes con síndrome de asma por analgésicos o con intolerancia a los analgésicos, del tipo urticaria, angioedema.
- Pacientes con intolerancia a colorantes (p. ej. tartracina) y/o conservantes (por ejemplo, benzoatos)

Reacciones Adversas

Las reacciones adversas pueden clasificarse en:

Ocasionales: erupciones exantemáticas, broncoespasmo, urticaria, oliguria o anuria, proteinuria y nefritis intersticial.

Raras: reacciones de hipersensibilidad, rash cutáneo, urticaria, conjuntivitis, irritación de mucosa del tracto respiratorio y ataque de asma, agranulocitosis (síntomas: comienzo o persistencia de fiebre, alteraciones en mucosa con presencia de dolor especialmente en la boca y la faringe), anemia aplásica, leucopenia, trombocitopenia; reacción anafiláctica y disnea (más frecuentes por vía parenteral; no son dosis-dependiente). La agranulocitosis no está relacionada con la dosis, puede ocurrir con el suministro de una dosis mínima, por ejemplo una tableta, de ahí que sea imprevisible. En estos casos debe discontinuarse la medicación inmediatamente.

Muy raramente: shock, síndromes de Stevens-Johnson y de Lyell. En pacientes con fiebre alta y/o después de una inyección demasiado rápida puede existir un descenso de la tensión sin signos de hipersensibilidad, que es dependiente de la dosis.

Interacciones medicamentosas

- Interacciona con la clorpromazina: puede producirse hipotermia severa si se administran de forma concomitante.
- Ciclosporina: disminuye su concentración.
- Alcohol: incrementa el efecto de la dipirona.
- Anticoagulantes muscarínicos: riesgo de hemorragia por desplazamiento de su unión a proteínas plasmáticas. Potencia en dosis elevadas los efectos de algunos depresores del SNC.
- Metotrexato: posible potenciación de su toxicidad por disminución de su aclaramiento renal.

KETOROLACO

Antiinflamatorio no esteroideo (AINEs). A pesar de poseer actividad antipirética y antiinflamatoria, a las dosis analgésicas el efecto antiinflamatorio del Ketorolaco es menor que el de otros AINEs.

Mecanismo de acción

Inhibe la actividad de la ciclooxigenasa, y por tanto la síntesis de prostaglandinas.

Indicaciones terapéuticas

- Intramuscular, Intravenoso: Tratamiento a corto plazo del dolor moderado o severo en postoperatorio. Tratamiento del dolor causado por el cólico nefrítico.
- Oral: Tratamiento a corto plazo del dolor moderado o severo en postoperatorio.
- Oftálmico Su uso autorizado en adultos es en la profilaxis y reducción de la inflamación tras la cirugía de cataratas.
- Otros usos descritos son: Tratamiento sintomático del dolor de ojo, refractario a keratoplasia, Conjuntivitis alérgica estacional

Posología

IM (lenta y profunda en el músculo)

IV inicial: 10 mg seguidos de 10-30 mg/4-6 h, según necesidad para controlar el dolor; en caso de dolor muy intenso iniciar con 30 mg. Cólico nefrítico dosis única de 30 mg.

Dosis máxima administrarse: 90 mg. Ancianos: 60 mg. Duración total del tratamiento No > 2 días.

Oral: 10 mg/4-6 h, máximo 40 mg/día. Duración total del tratamiento. No > 7 días.

Contraindicaciones

- Hipersensibilidad al ketorolaco (u otros antiinflamatorios no esteroideos) o alguno de los excipientes.

- Pacientes con la “triada de la aspirina” (asma, rinitis con o sin pólipos nasales e intolerancia a la aspirina) en los que puede ocurrir un asma fatal y reacción anafilactoide.
- Pacientes con úlcera péptica activa, sangrado gastrointestinal activo o perforación reciente; pacientes con sangrado cerebrovascular, hemostasia incompleta, diátesis hemorrágica o en situaciones de alto riesgo de sangrado.
- Pacientes con insuficiencia renal avanzada.
- Pacientes en situación de hipovolemia o deshidratación.
- Como analgesia profiláctica preoperatoria y durante la intervención quirúrgica, debido al riesgo de hemorragia.

Advertencias y precauciones

- Antecedentes de enfermedad inflamatoria intestinal.
- Insuficiencia Renal
- Insuficiencia hepática
- Descompensación cardíaca
- Hipertensión arterial
- Administración simultánea con metotrexato (potencia su toxicidad).
- Riesgos de toxicidad gastrointestinal grave (irritación gastrointestinal, sangrado, ulceración y perforación) en particular ancianos o delimitados. Ketorolaco inhibe la agregación plaquetaria y prolonga el tiempo de sangría, precaución tratamiento con anticoagulantes dicumarínicos o heparina. Monitorizar función renal y hepática.
- Reacciones anafilácticas (broncoespasmo, rubor, rash, hipotensión, edema laríngeo y angioedema). Puede afectar la fertilidad femenina.

Efectos secundarios:

No datos específicos en niños.

- Cardiovasculares: Edema, hipertensión, insuficiencia cardíaca.
- SNC: Vértigo, somnolencia y cefalea.
- Dermatológicos: Prurito, púrpura, rash.

- Gastrointestinal (los más frecuentes): Estreñimiento, diarrea, flatulencias, sangrado digestivo, plenitud, dolor GI, perforación GI, acidez, estomatitis, vómitos.
- Hematológicos: Anemia, aumento del tiempo de sangrado.
- Hepáticos: Aumento de las enzimas hepáticas (GOT y GPT).
- Locales: Dolor en el lugar de la inyección.
- Óticos: Tinnitus.
- Renales: alteración de la función renal.

Interacciones farmacológicas:

- No se recomienda su uso concomitante con Otros AINES, incluyendo ácido acetil-salicílico; puede aumentar el riesgo de úlcera gastrointestinal y hemorragias.
- Anticoagulantes: Los AINES pueden potenciar los efectos de los anticoagulantes.
- Antiagregantes plaquetarios (como ácido acetil-salicílico, ticlopidina, o clopidogrel): riesgo de un efecto aditivo en la inhibición de la función plaquetaria, que puede incrementar el riesgo de sangrado gastrointestinal.
- Pentoxifilina: Durante el seguimiento postcomercialización, se han notificado dos casos de sangrado gastrointestinal severo en pacientes que estaban tomando pentoxifilina.

Precauciones:

- Corticosteroides: Aumento del riesgo úlcera o hemorragia digestiva.
- Trombolíticos: Podrían aumentar el riesgo de hemorragia.
- Metotrexato: Algunos inhibidores de las prostaglandinas reducen la secreción tubular de metotrexato, pudiendo, por lo tanto, incrementar su toxicidad.

HIPÓTESIS

Hipótesis de trabajo

La combinación Ketamina + Dipirona tiene mayor eficacia analgésica que la combinación Ketamina + Ketorolaco.

Hipótesis Nula

La combinación Ketamina + Dipirona tiene similar eficacia analgésica que la combinación Ketamina + Ketorolaco.

DISEÑO METODOLÓGICO

TIPO DE ESTUDIO

El presente estudio es de tipo ensayo clínico, experimental de corte transversal.

ÁREA DE ESTUDIO

Sala de operaciones y de recuperación del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca. Localizado en las brisas, Managua. Semáforos Linda vista 4c. Oeste 1c. Sur.

MUESTRA

Se tomó la muestra por aleatorización simple ciego.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes sometidos a cirugía ortopédica de emergencia.
- Paciente bajo anestesia general.
- Pacientes comprendidos entre 18 a 70 años de edad.
- Sin distinción de raza y de ambos sexo
- Pacientes que firmen el consentimiento informado.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes que rehúsen ser parte del estudio.
- Historia de dolor crónico.
- Pacientes drogodependiente.
- Pacientes epilépticos o en tratamiento psiquiátricos.
- Alergia conocida a la Dipirona, Ketorolaco o Ketamina.
- Pacientes obesos.

MATERIAL Y MÉTODO.

Se solicitó el debido permiso a las autoridades correspondientes para la realización de la investigación a través de una carta dirigida a docencia de investigación Silais- Managua, a la sub- directora docente del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca y a la directora de quirófano de dicho Centro.

El presente estudio se dió a conocer al paciente mediante un consentimiento informado el cual se presentó por escrito y detallando los aspectos éticos y riesgos al que se sometían, brindándoles la oportunidad de hacer preguntas, las cuales fueron contestadas de manera clara y sencilla.

Se manipuló cada uno de los expedientes clínicos de los pacientes en estudio, haciendo uso de la ficha de recolección de datos previamente diseñada, la cual se conforma de las características sociodemográficas (edad, sexo, peso), el estado físico según la Sociedad Americana de Anestesiología ASA, grupos de estudio siendo el I-Ketamina + Dipirona y II-Ketamina + Ketorolaco, seguido de las dosis administradas, luego la escala visual análoga del dolor EVA, las reacciones adversas medicamentosas, duración de la analgesia postquirúrgica y analgesia de rescate.

Se realizó un monitoreo no invasivo a cada paciente, en sala de operaciones, el cual constó de toma de presión arterial no invasiva por medio de un tensiómetro conectado a la máquina de anestesia, programada para cada cinco minutos, pulso oximetría, trazo electrocardiográfico de dos derivaciones (D II y V₅). Posteriormente se premedicó al paciente con midazolam (a dosis de 0.03 mg/kg.), seguido de la técnica anestésica. Todos los procedimientos realizados se llevaron a cabo bajo anestesia general (Anestesia General Orotraqueal Balanceada, Anestesia General Mascara Laríngea, Sedación).

Veinte minutos antes del cierre de la herida quirúrgica se administró los fármacos en estudio, el cual fueron asignados de manera aleatorizada a través de una tómbola en donde cada paciente que cumplía con los criterios de inclusión, tuvieron la misma probabilidad de pertenecer a cualquiera de los grupos, se prosiguió con el llenado de la ficha iniciando por las características sociodemográficas (edad, sexo, peso), seguido del estado físico según la clasificación de la Sociedad Americana de Anestesiología ASA (I-III), una vez que se

administró las correspondientes dosis según el peso en kg se marcó con un check el grupo del cual le correspondió ser participe al paciente, siendo el Grupo I: Ketamina 0.5mg/kg + Dipirona 2gr y Grupo II: Ketamina 0.5mg/kg + Ketorolaco 60 mg, prosiguiendo con la anotación de las dosis.

Una vez que los participantes ingresaron a sala de recuperación se monitorizó con la oximetría de pulso y se precedió a la toma de la presión arterial de forma manual, después de treinta minutos de estancia en dicha sala, se inició a valorar la intensidad del dolor postquirúrgico así como calidad analgésica utilizando la escala visual análoga del dolor (EVAD), Para esto clasificamos la intensidad del dolor; 0 Sin dolor, 1 – 3 en leve, 4 - 6 moderado y 7 - 10 severo y así se les preguntó a los pacientes si sentían dolor que nos lo hicieran saber diciendo el número en el cual ellos consideraban que tenían, administrándoseles el fármaco de rescate cuando reflejaban dolor número 5 categoría moderada y el fármaco que se utilizó de rescate fue Morfina 2mg IV, valorando así a la hora hasta que cumplieron las dos horas de estadía, al igual que se tomó en cuenta las reacciones adversas medicamentosas que se presentaron, duración de la analgesia postquirúrgica y si el paciente requirió de analgesia de rescate.

VARIABLES

- Edad
- Sexo
- Peso
- Estado físico del paciente (ASA)
- Escala visual análoga del dolor (EVAD)
- Reacciones adversas medicamentosas.

CRUCE DE VARIABLES

- Edad vs EVAD
- Sexo vs EVAD
- ASA vs EVAD

PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICOS DE LOS DATOS

Los datos obtenidos se sometieron a un análisis estadístico mediante el programa SPSS versión 23, el cual nos permitió la distribución de frecuencia identificando las variables en estudio.

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	DIMENSIÓN	INDICADOR	VALOR
Característica sociodemográficas	Estudio estadístico de las características sociales de una población	Edad	Años	18-30
				31-40
				41-50
				51-60
				61-70
		Sexo	Fenotipo	femenino
				Masculino
		Peso	Kg	Igual 50
				51-60
				61-70
				71-80
				81-85
Clasificación ASA	La sociedad americana de anestesiología ASA, adoptó una clasificación del estado físico de cinco categorías para su empleo en la evaluación del estado preoperatorio de un individuo.		Paciente sano	I
			Paciente con patología sistémica compensada	II
			Paciente con patología sistémica descompensada	III
Intensidad del dolor y Calidad analgésica	Dolor: percepción sensorial localizada y subjetiva más o menos molesta o desagradable.	EVAD	Sin Dolor	0
			Leve	1 - 3
			Moderado	4 - 6

	Calidad analgésica: valoración numérica o verbal de una escala que bien muestra la mejoría o no en el tratamiento empleado.			
				Severo
Reacciones Adversas Medicamentosas	Efectos negativos producidos de manera posterior a la administración de un fármaco específico	Ketamina	Signos y síntomas	Alucinación
				Delirios de emergencias
				Nausea
				Efectos cardiovasculares
				Taquicardia
				Depresión respiratoria
		Dipirona		Sudoración
				Mareos
				Fiebre
				Vómito
				Reacciones alérgicas
				Sequedad bucal
				Hipotensión
				Vértigo
				Somnolencia
				Sangrado digestivo
ketorolaco	Vómito			
	Reacciones alérgicas			
	Sangrado en el sitio quirúrgico			

RESULTADOS

Se presentan los resultados de la investigación realizada “Eficacia de Ketamina 0.5mg/kg + Dipirona 2gr. vs Ketamina 0.5mg/kg + Ketorolaco 60mg como agente analgésico postquirúrgico en cirugía ortopédica de emergencia en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca durante el período Noviembre 2015 – Enero 2016” del cual se tomaron 40 sujetos para el estudio de la investigación, Estando divididos en dos grupos donde el grupo I y grupo II a los cuales les correspondieron 20 sujetos por grupo.

Se realizó la investigación de la siguiente manera: detallando la pregunta, tabulando la información aplicando porcentajes para el manejo de los mismos, analizando e interpretando los resultados, tomando como referencia los datos empíricos y el marco teórico, en los cuales se han relacionado las variables independientes con las dependientes, que sirven de base para la prueba descriptiva de las hipótesis.

Con respecto a las características socio demográficas de los pacientes en estudio según la edad, el rango más frecuente en ambos grupos fue de 18-30 años, siendo 15 casos (37.5%), donde al grupo I le pertenecen 6 casos equivalente al 15% y 9 casos equivalente al 22.5% para el grupo II, continuado por el rango de 31-40 años con 10 casos (25%), de tal forma que se distribuyen 5 casos (12.5%) para cada grupo.

En relación a la distribución del sexo, valoramos el número de casos según su fenotipo, del cual se obtuvo un total de 15 pacientes del sexo femenino equivalente 37.5%, siendo significativamente menor que el sexo masculino con 25 pacientes equivalente al 62.5%.

En cuanto al peso de los pacientes los clasificamos según rangos en kg para identificar la mayor frecuencia, de esta manera observamos un total de 18 casos (45%) entre los 61-70 kg, de tal forma que al grupo I, le pertenecen 12 casos equivalente 30%, y al grupo II, 6 casos equivalente 15%. Seguido de 13 casos (32.5%) entre los 71-80 kg, de los cuales 5 casos pertenecen al grupo I equivalente al 12.5% y 8 casos para el grupo II equivalente al 20%.

Referente a la condición física según la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA), obtuvimos 17 casos (42.5%) para el ASA III del cual 7 casos (17.5%) corresponden al grupo

I y 10 casos (25%) para el grupo II, de ASA II se obtuvo 10 casos (25%) siendo 8 casos (20%) para el grupo I y 2 casos (5%) para el grupo II, para ASA I se obtuvieron 13 casos (32.5%) donde 5 casos (12.5%) grupo I y para el grupo II 8 casos(20%).

Para obtener un análisis de varianza se aplicó la prueba no paramétrica de U Mann Whitney. Con respecto a la escala visual análoga del dolor (EVAD) para valorar la intensidad del mismo, encontramos que, a los 30 minutos un total de 36 casos (90%) no mostró dolor alguno y 4 casos (10%) tuvo dolor leve, siendo para el grupo I 1 caso (2.5%) y para el grupo II 3casos (7.5%).

Aplicada a los 60 minutos, podemos apreciar que 25 casos (62.5%) no mostraron dolor, 11 casos (27.5%) presentaron dolor leve, de los cuales para el grupo I fueron 6 casos (15%) y para el grupo II 5 casos (12.5%); de igual manera, se encontró 4 casos (10%) con dolor moderado correspondiente al grupo II.

Finalmente a los 120 minutos tuvimos 20 casos (50%) que no mostraron dolor, se encontraron 13 casos (32.5%) con dolor leve, de los cuales 8 casos (20%) corresponden al grupo I y 5 casos (12.5%) al grupo II, de igual forma se encontró 5 casos (12.5%) con dolor moderado siendo del grupo I 1 caso (2.5%) y del grupo II 4 casos (10%), y 2 casos (5%) dolor severo correspondiente al grupo II.

Según los efectos adversos al comparar ambos grupos, se presentó con mayor frecuencia alucinación en 7 casos (17.5%), de los cuales 4 casos (10%) corresponden al grupo I y 3 casos (7.5%) al grupo II, seguido por vértigo con 5 casos (12.5%) todos para el grupo II, en tercer lugar estuvieron la cefalea, náuseas e hipotensión todas en una frecuencia del 5% cada una, siendo la primera (cefalea) 50% para cada grupo y las dos últimas (náuseas e hipotensión) únicamente para el grupo I, equivalente a 2 casos (5%).

En el cuadro N°5 para valorar la intensidad del dolor según los rangos de edad, se realizaron medidas con la EVAD a los 30, 60 y 120 minutos, obteniendo como resultado que el rango con mayor afectación fue el de 18-30 años como se describe a continuación: a los 30 minutos un total de 14 casos (35%) no presentó dolor alguno, en la categoría de dolor leve, solamente el grupo II tuvo 1 caso (2.5%). A los 60 minutos 10 casos (25%) no tuvieron dolor, en el rango de dolor leve hubo 3 casos (7.5%), de los cuales el grupo I, obtuvo 1 caso (2.5%) y el

grupo II, 2 casos (5%), en la categoría de dolor moderado hubieron 2 casos (5%) perteneciente al grupo II. Finalmente, a los 120 minutos, encontramos 8 casos (20%) sin dolor, en la categoría de dolor leve, la frecuencia fue de 2 casos (5%) siendo de un caso para cada grupo (2.5%), en dolor moderado se obtuvieron 3 casos (7.5%) de los cuales, 1 caso (2.5%) fue del grupo I y para el grupo II 2 casos (5%), en cambio, en el dolor severo solo el grupo II presentó 2 casos (5%). El segundo rango de edad con mayor frecuencia fue de 51-60 años siendo a los 30 minutos un total de 7 casos (17.5%) sin dolor, en dolor leve se encontraron 3 casos (7.5%) de los cuales 1 caso (2.5%) correspondiente al grupo I y 2 casos (5%) al grupo II. A los 60 minutos se encontraron un total de 4 casos (10%) que no mostraron dolor, en el dolor leve se presentaron 4 casos (10%) al cual le corresponde 2 casos (5%) al grupo I, y 2 casos (5%) al grupo II, en el dolor moderado se obtuvieron 2 casos (5%) correspondiente al grupo II. Finalmente a los 120 minutos se presentaron sin dolor un total de 2 casos (5%), en la categoría dolor leve se obtuvo un total de 6 casos (15%) donde 4 casos (10%) corresponden al grupo I y 2 casos (5%) al grupo II, en dolor moderado se presentaron 2 casos (5%) correspondiente al grupo II.

En el cuadro nº 6 la intensidad con que se presenta el dolor según el fenotipo, por grupos de estudio. En este sentido observamos que para el sexo femenino se obtuvo un total de 12 casos (30%) a los 30 minutos que no presentaron dolor, 3 casos (7.5%) mostraron dolor leve para el grupo I y 2 casos (5%) para el grupo II. A los 60 minutos 7 casos (17.5%) no tuvieron dolor, 5 casos (12.5%) mostraron dolor leve de los que corresponden 3 casos (7.5%) para el grupo I y 2 casos (5%) para el grupo II, solo 3 casos (7.5%) tuvieron dolor moderado pertenecientes al grupo II. A los 120 minutos solamente el grupo I no tuvo dolor con 7 casos (17.5%), en 5 casos (12.5%) mostraron dolor leve, siendo 2 casos (5%) para el grupo I y 3 casos (7.5%) para el grupo II, solo en el grupo II hubieron 2 casos (5%) que mostraron dolor moderado y 1 caso (2.5%) en la categoría severo.

En cambio para el sexo masculino a los 30 minutos 25 casos (60%) no presentaron dolor, solamente para el grupo II se presentó 1 caso (2.5%) con dolor leve. A los 60 minutos un total de 18 casos (45%) no mostraron dolor, y 6 casos (15%) tuvieron dolor leve, distribuyéndose en 3 casos (7.5%) para cada grupo. En relación al dolor moderado 1 caso (2.5%) mostró dolor que correspondió al grupo II. A los 120 min un total de 13 caso (32.5%)

no tuvieron dolor, y 8 casos (20%) mostraron dolor leve; siendo para el grupo I, 6 casos (15%) y para el grupo II 2 casos (5%), solamente el grupo I presentó 1 caso (2.5%) en moderado y al igual que solamente el grupo II presentó 1 caso (2.5%) en dolor severo.

En el cuadro N° 7 se cruzó el grado de dolor con el ASA, en la cual pudimos evaluar la intensidad y calidad analgésica según su estado físico, obteniendo que a los 30 minutos los pacientes ASA I muestra un total 12 casos (30%) que no presentaron dolor, solamente se obtuvo 1 caso (2.5%) en la categoría leve para el grupo II. A los 60 minutos se obtuvo un total de 9 casos (22.5%) que no mostraron dolor donde 5 casos (12.5%) fueron para el grupo I y 4 casos (10%) para el grupo II, solamente el grupo II obtuvo 2 casos (5%) en la categoría leve y 2 casos en la categoría moderado. A los 120 minutos un total de 8 casos (20%) no presentaron dolor, en la categoría leve solamente el grupo I mostro 1 caso (2.5%), únicamente para el grupo II se presentó dolor moderado con 2 casos (5%) y 2 casos (5%) para la categoría severo.

En la clasificación ASA II a los 30 minutos se presentaron 10 casos (25%) sin dolor. A los 60 minutos 6 casos (15%) no refirieron dolor, en la categoría leve se presentó 4 casos (10%) correspondiente al grupo I. A los 120 minutos 5 casos (12.5%) no mostraron dolor, en categoría leve se obtuvieron 4 casos (10%), donde 3 casos (7.5%) pertenecen al grupo I y 1 caso (2.5%) al grupo II, y en dolor moderado solamente el grupo II presentó 1 caso (2.5%).

En ASA III a los 30 minutos 14 casos (35%) no presentaron dolor, en la categoría leve hubieron en total 3 casos (7.5%) de los cuales 1 caso (2.5%) corresponden al grupo I y 2 casos (5%) al grupo II. En los 60 minutos se mostraron sin dolor un total de 10 casos (25%), en el dolor leve se obtuvieron 5 casos (12.5%) donde 2 casos (5%) pertenece al grupo I y 3 casos (7.5%) al grupo II, el dolor moderado se obtuvieron 2 casos (5%) perteneciente al grupo II. A los 120 minutos 7 casos (17.5%) no presentaron dolor, en 8 casos (20%) mostraron dolor leve del cual por cada grupo se encontraron 4 casos (10%), en la categoría dolor moderado se obtuvieron 2 casos (5%) que pertenecen al grupo II.

DISCUSIÓN

Conocer la epidemiología del dolor nos permite un análisis de la distribución, frecuencia, determinantes y relaciones que existen en la percepción del dolor postoperatorio.

Referente a la edad de los pacientes en estudio se obtuvo que el rango más frecuente en ambos grupos fue de 18-30 años con una frecuencia de 15 casos (37.5%), debido a que el área de ortopedia se caracteriza por ser un área de traumatología.

En cuanto al género hubo mayor presencia en el sexo masculino en ambos grupos con una constancia de 25 casos (62%), no existe un estudio específico que indique el por qué los hombres se presentan con más frecuencia a esta área que las mujeres. Pero asimilamos que puede ser debido a que los hombres, están más expuestos a accidentes automovilísticos.

Acorde al peso se obtuvieron un rango promedio de 61 – 70 Kg con 18 casos (45%) en ambos grupos. No era parte del estudio valorar el estado nutricional con el que llegaba el paciente, tomamos rangos de peso, para valorar las dosis de ketamina a administrar.

En cuanto a la condición física según la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) se obtiene una mayor incidencia en ambos grupos con 17 casos (42.5%) para el ASA III. Debido a que son pacientes con afectaciones sistémicas como la diabetes mellitus que necesitan constantemente intervenciones y tratamiento.

Para un análisis de la eficacia probada en ambos grupos de estudios se evaluó el EVAD en tres tiempos, en el cual cada grupo está conformado por 20 pacientes. Aplicando la prueba no paramétrica de U de Mann Whitney la cual nos muestra el grado de significación estadística (valor p) para el análisis de una hipótesis nula de igualdad de las medianas. (Piura Lopez, 2012, pág. 321).

Según el libro de metodología de la investigación científica “los valores críticos de estadística de prueba se considera significativo si el valor obtenido de P-Valor es menor $\alpha = 0.05$ (5%) donde se acepta la hipótesis alternativa y si el P-Valor es mayor $\alpha = 0.05$ (5%) los resultados no son estadísticamente significativo, por lo tanto se acepta la hipótesis Nula” (Piura Lopez, 2012, págs. 321-322).

Encontramos que, a los 30 minutos un total de 36 casos (90%) no mostró dolor alguno de los cuales el grupo I hubo una mejoría de 19 casos (47.5%) en cuanto al grupo II, que presentó 17 casos (42.5%). Dando un análisis de la varianza de $P_Valor = 0.29$ mayor que el nivel crítico establecido $\alpha = 0.05$ (5%) Por lo tanto los resultados no son estadísticamente significativos.

Aplicada a los 60 minutos, podemos apreciar que 25 casos (62.5%) no presentaron dolor donde 14 casos (35%) corresponde para el grupo I en contraste con el grupo II con 11 casos (27.5%). Dando un análisis de la varianza un $P_Valor = 0.18$ mayor que el nivel crítico establecido $\alpha = 0.05$ (5%) Como consecuencia no mostraron significativamente diferencias estadísticas.

Finalmente a los 120 minutos tuvimos 20 casos (50%) que no mostraron dolor, donde 11 casos (27.5 %) son para el grupo I y con 9 casos (22.5%) para el grupo II para un análisis de la varianza de un $P_Valor = 0.20$ Siendo mayor que el nivel crítico establecido $\alpha = 0.05$ (5%). lo cual estadísticamente no es significativa.

Por tanto se concluye que se rechaza la hipótesis alternativa ($H_a: \mu_1 \neq \mu_2 \neq \mu_3 \dots \neq \mu_n$). Y se acepta la hipótesis nula ($H_o: \mu_1 = \mu_2 = \mu_3 \dots = \mu_n$). Donde la combinación Ketamina 0.5mg/kg + Dipirona 2gr tiene similar eficacia analgésica que la combinación Ketamina 0.5mg/kg + Ketorolaco 60mg tanto a los 30, 60 y 120 minutos.

Según los efectos adversos, fueron proporcionales en ambos grupos siendo la más destacada alucinación atribuible al uso de ketamina, a como lo cita Bertram en el libros Farmacología básica y clínica. En donde plantea que "El uso de ketamina se ha asociado con desorientación en el período postoperatorio, alucinaciones sensitivas y perceptuales " (2007, pág. 421).

En cuanto a la edad con respecto a la analgesia, los pacientes que mostraron mayor percepción al dolor fueron los pacientes entre los 18-30 años, no obstante, esto no quiere decir que este dato sea determinante para otros rangos de edad, ya que por el momento con los estudios disponibles se puede afirmar que no existen diferencias en la percepción del dolor debidas a la edad, ya que lo que cambia es la respuesta al fármaco (Rev. Soc. Esp Dolor., 2004).

En relación al sexo y analgesia, las mujeres a los 60 minutos mostraron una percepción dolorosa mayor que los hombres donde se observa una relevancia significativa en la categoría leve y moderada, en el cual concuerda con el estudio Sexo y percepción del dolor y analgesia realizado por la Dra. Clàudia Carneiro y el Dr. Hazem Adel Ashmawi que "las mujeres poseen una percepción mayor del dolor que los hombres" (Carneiro & Ashmawi, 2010).

Acorde al estado físico el paciente (ASA) y la analgesia obtuvimos que los pacientes ASA I, tuvieron mayor percepción al dolor, cabe destacar que no se encontró estudios donde el ASA influya en el grado de percepción del dolor.

CONCLUSIONES

- La mayoría de los pacientes en estudio fueron del sexo masculino, el rango de edad que predominó fue de 18-30 años y el peso promedio osciló entre 61-70 kg en cirugía ortopédica de emergencia.
- La clasificación según la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) que más se presentó fue el ASA III en cirugía ortopédica de emergencia.
- Tanto la Ketamina + Dipirona tienen similar eficacia analgésica que la Ketamina + Ketorolaco, por lo que no existen grandes diferencias entre utilizar un grupo u otro para el tratamiento del dolor postoperatorio en cirugía ortopédica de emergencia.
- Aun a dosis bajas de ketamina se presentó alucinación como efecto adverso más frecuente.

RECOMENDACIONES

- Se puede aplicar ambas combinaciones, Ketamina 0.5 mg/ kg + 2gr Dipirona o Ketamina 0.5mg/kg + 60mg Ketorolaco para tratar el dolor agudo postoperatorio en cirugía ortopédica de emergencia.
- Es recomendable usar siempre premedicación con midazolam a dosis 0.03mg/kg para disminuir los efectos adversos de la Ketamina.
- Realizar un estudio de seguimiento al realizado utilizando una mayor cantidad de muestra y durante un mayor período de tiempo.

BIBLIOGRAFÍA

- al., a. F. (11 de 2004). *Rev. Soc. Esp Dolor*. Obtenido de revista.sedolor.es
- Bertram G, K. (2007). Fármacos que actuan en el Sistema Nervioso Central. En *Farmacología básica y clínica* (pág. 421). México: El Manual Moderno.
- Buitrago González, T. P., & Calderón Ospina, C. A. (2014). Dipirona: ¿Beneficios subestimados o riesgos sobredimensionados? *Rev. Colomb. Cienc. Quím. Farm.*, 173-195.
- Cabo De Villa, E., Gomez, C., & Alvarez. M. (2006). *Anestesiología Clínica By bros*. La Habana, Cuba: La Habana Editorial.
- Carneiro, C., & Ashmawi, H. A. (2010). Sexo y Percepción del Dolor y Analgesia. *Revista Brasileña de Anestesiología*, 449-458.
- Castillo, J., Carrero, E., Gomar, C., & Villagionga, A. (2003). *Farmacología En Anestesiología*. Madrid: Arboleda, I 28220 Ma;adar.onda (Madrid).
- Collins, V. (1996). Mecanismo y control de dolor. En V. Collins, *Anestesia General y Regional* (págs. 1337-1341). Mexico: Interamericana-Mcgraw- Hill.
- Cullen Stoelting, B. (1997). *Anestesia Clínica*. Mexico; DF: MCGRAW·HILL INTERAMERICANA EDITORES, SA de C.V.,.
- EcuRed conocimientos con todos y para todos*. (13 de julio de 2015). Obtenido de <http://www.ecured.cu/index.php/Dipirona>
- Gomez, Vega & Cortes. Luis et ol. (2 de Abril-Junio de 2003). *Revista de la Sociedad Colombiana de Anestesiología Y Reanimacion*. Obtenido de www.redalyc.org/articulo
- Lopez&Sanchez. (2007). Dolor y Medicina basada en la evidencia. *Revista de la Asociacion Española del Dolor*, 45.
- Molina, A. (2014). Fisiología del dolor. *Salud Ecológica*.

- Morgan, E. (2003). *Anestesiología Clínica de Morgan*. Mexico: Mexico; DF: El manual moderno, S.A de C.V.
- Muñoz Sanchez, S. (2008). *Fisiología, Farmacología y Anestesiología*. Cali, Colombia.
- P., S. (27 de Diciembre de 2011). *Revista de la Sociedad Española del Dolor*. Obtenido de www.elsevier.es/redar
- Palanca Sánchez I, Puig Riera de Conías MM et al. (2011). Unidad de tratamiento de dolor: estándares y recomendaciones. *Informes, Estudios E Investigación*.
- Piura Lopez, J. (2012). *Metodología de la Investigación* .
- Rethmell H, H. (2010). *Persistencia de dolor postquirúrgico*.
- Rey&Gonzales. (14 de Mayo de 2015). *Revista de la Sociedad Española del Dolor*. Obtenido de www.elsevier.es/redar
- Soler,E., Faus, M., & Montaner, A. (1999). El dolor postoperatorio en la actualidad: Un problema en la actualidad. *Revista Universitaria de valencia*, 1-13.

ANEXOS



HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Ketamina + Dipirona vs Ketamina + Ketorolaco como agente analgésico postquirúrgico en pacientes sometidos a cirugía ortopédica de emergencia en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca durante el periodo Noviembre 2015 - Enero 2016.

Número de ficha: _____

Procedimiento quirúrgico: _____

Tiempo de duración de cirugía: _____

I. Características sociodemográficas

Edad: _____ Sexo: _____ Peso: _____ Kg

II. ASA: _____

- Grupo I Ketamina + Dipirona: _____

II Ketamina + Ketorolaco: _____

- Dosis administrada: Ketamina _____ Dipirona: _____

Ketorolaco: _____

III. Intensidad del dolor post operatorio aplicando la Escala Visual Análoga del dolor.

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
EVA	Sin dolor	Leve			Moderado			Severo			
Hora	Intensidad de dolor según el tiempo en sala de recuperación										
30min.											
1hr.											
2hr.											

IV. Reacciones adversas medicamentosas

		Sí	No	Observación
Ketamina	Alucinación			
	Delirio de emergencia			
	Efectos cardiovasculares			
	Taquicardia			
	Depresión respiratoria			
	Otros			
	Dipirona	Nausea		
Vómito				
Fiebre				
Reacciones alérgicas				
Hipotensión				
Otros				
Ketorolaco	Vértigo			
	Somnolencia			
	sangrado digestivo			
	Vómito			
	Reacciones alérgicas			
	Sangrado en sitio quirúrgico			
	Otros			

- Duración de la analgesia postquirúrgica: _____.
- Analgesia de rescate en la sala de recuperación: Si _____ No _____ (especifique el fármaco administrado) _____ Dosis _____



CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, _____, con número de cédula de identidad _____ mediante este documento autorizo a participar del estudio ***Ketamina + Dipirona vs Ketamina + Ketorolaco como agente analgésico postquirúrgico en pacientes sometidos a cirugía ortopédica de emergencia en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca durante el período Noviembre 2015 – Enero 2016.***

Los estudiantes de la licenciatura de la carrera de anestesia y reanimación del instituto politécnico de la salud Luis Felipe Moncada (UNAN MANAGUA), me han informado en un lenguaje claro y sencillo sobre las ventajas y desventajas, las posibles reacciones adversas medicamentosa que se puedan presentar posterior a la administración de los fármacos, se confirma que los datos recolectados serán usados de manera confidencial solamente utilizados para el estudio. Se me ha brindado la oportunidad de hacer preguntas y éstas han sido contestadas en forma adecuada.

Por ello, manifiesto que estoy satisfecho(a) con la información recibida y que comprendo el alcance y los riesgos explicados.

Por lo tanto, accedo a participar como sujeto de investigación en este estudio.

Managua, Nicaragua _____ del _____ de _____.

Nombre y firma del paciente: _____.

Firma del médico: _____.

Código _____.

Cuadro N° 1

Ketamina + Dipirona Vs Ketamina + Ketorolaco como agente analgésico postquirúrgico en cirugía ortopédica de emergencia en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca durante el período Noviembre 2015 – Enero 2016.

CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICA DE LOS PACIENTES.

Características sociodemográficas		Grupo de estudio			
		Grupo I		Grupo II	
		Nº	%	Nº	%
Edad en años	18 - 30 años	6	15.00%	9	22.50%
	31 - 40 años	2	5.00%	2	5.00%
	41 - 50 años	5	12.50%	0	0.00%
	51 - 60 años	5	12.50%	5	12.50%
	61 - 70 años	2	5.00%	4	10.00%
	Total	20	50%	20	50%
Sexo	Femenino	9	22.50%	6	15.00%
	Masculino	11	27.50%	14	35.00%
	Total	20	50%	20	50%
Peso del paciente	Igual a 50 Kg	1	2.50%	0	0%
	51 - 60 kg	2	5.00%	3	7.50%
	61 - 70 Kg	12	30.00%	6	15.00%
	71 - 80 Kg	5	12.50%	8	20.00%
	81 - 85 Kg	0	0.00%	3	7.50%
	Total	20	50%	20	50%

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Cuadro N°2

Ketamina + Dipirona Vs Ketamina + Ketorolaco como agente analgésico postquirúrgico en cirugía ortopédica de emergencia en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca durante el período Noviembre 2015 – Enero 2016.

ESTADO FISICO SEGÚN LA ASOCIACIÓN AMERICANA DE ANESTESIOLOGÍA (ASA).

Clasificación ASA		Grupo de estudio			
		Grupo I		Grupo II	
		Nº	%	Nº	%
ASA	ASA I	5	12.50%	8	20.00%
	ASA II	8	20.00%	2	5.00%
	ASA III	7	17.50%	10	25.00%
	Total	20	50%	20	50%

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Cuadro N° 3

Ketamina + Dipirona Vs Ketamina + Ketorolaco como agente analgésico postquirúrgico en cirugía ortopédica de emergencia en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca durante el período Noviembre 2015 – Enero 2016.

CALIDAD ANALGÉSICA APLICANDO LA ESCALA VISUAL ANÁLOGA DEL DOLOR (EVAD)

Tabla cruzada EVA 30 minutos (agrupado)*Grupo de estudio					
			Grupo de estudio		Total
			Grupo I	Grupo II	
EVA 30 minutos (agrupado)	Sin Dolor	Nº	19	17	36
		%	47.50%	42.50%	90.00%
	Leve	Nº	1	3	4
		%	2.50%	7.50%	10.00%
Total		Nº	20	20	40
		%	50.00%	50.00%	100.00%

Estadísticos de prueba ^a	
	EVA 30 minutos (agrupado)
Sig. asintótica (bilateral)	.298

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Cuadro N° 3.1

Ketamina + Dipirona Vs Ketamina + Ketorolaco como agente analgésico postquirúrgico en cirugía ortopédica de emergencia en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca durante el período Noviembre 2015 – Enero 2016.

CALIDAD ANALGÉSICA APLICANDO LA ESCALA VISUAL ANÁLOGA DEL DOLOR (EVAD).

Tabla cruzada EVA a los 60 minutos*Grupo de estudio					
			Grupo de estudio		Total
			Grupo I	Grupo II	
EVA a los 60 minutos	Sin Dolor	Nº	14	11	25
		%	35.00%	27.50%	62.50%
	Leve	Nº	6	5	11
		%	15.00%	12.50%	27.50%
	Moderado	Nº	0	4	4
		%	0.00%	10.00%	10.00%
Total		Nº	20	20	40
		%	50.00%	50.00%	100.00%

Estadísticos de prueba^a	
	EVA a los 60 minutos
Sig. asintótica (bilateral)	.185

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Cuadro N° 3.2

Ketamina + Dipirona Vs Ketamina + Ketorolaco como agente analgésico postquirúrgico en cirugía ortopédica de emergencia en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca durante el período Noviembre 2015 – Enero 2016.

CALIDAD ANALGÉSICA APLICANDO LA ESCALA VISUAL ANÁLOGA DEL DOLOR (EVAD).

Tabla cruzada EVA a los 120 minutos*Grupo de estudio					
			Grupo de estudio		Total
			Grupo I	Grupo II	
EVA a los 120 minutos	Sin Dolor	Nº	11	9	20
		%	27.50%	22.50%	50.00%
	Leve	Nº	8	5	13
		%	20.00%	12.50%	32.50%
	Moderado	Nº	1	4	5
		%	2.50%	10.00%	12.50%
	Severo	Nº	0	2	2
		%	0.00%	5.00%	5.00%
Total		Nº	20	20	40
		%	50.00%	50.00%	100.00%

Estadísticos de prueba ^a	
	EVA a los 120 minutos
Sig. asintótica (bilateral)	.209

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Cuadro N° 4

Ketamina + Dipirona Vs Ketamina + Ketorolaco como agente analgésico postquirúrgico en cirugía ortopédica de emergencia en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca durante el período Noviembre 2015 – Enero 2016.

EFFECTOS ADVERSOS MEDICAMENTOSOS

Efectos Adversos		Grupo de estudio			
		Grupo I		Grupo II	
		Nº	%	Nº	%
Alucinación	Si	4	10.00%	3	7.5%
	No	16	40.00%	17	42.50%
	Total	40	50%	20	50%
Cefalea	Si	1	2.50%	1	2.5%
	No	19	47.50%	19	47.50%
	Total	20	50%	20	50%
Nauseas	Si	2	5.00%	0	0%
	No	18	45.00%	20	50%
	Total	20	50%	20	50%
Hipotensión	Si	2	5.00%	0	0%
	No	18	45.00%	20	50%
	Total	20	50%	20	50%
Vértigo	Si	0	0%	5	12.50%
	No	20	50%	15	37.50%
	Total	20	50%	20	50%
Somnolencia	Si	0	0%	1	2.50%
	No	20	50%	19	47.50%
	Total	20	50%	20	50%

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Cuadro N° 5

Ketamina + Dipirona Vs Ketamina + Ketorolaco como agente analgésico postquirúrgico en cirugía ortopédica de emergencia en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca durante el período Noviembre 2015 – Enero 2016.

EDAD Vs EVAD

Edad Vs Analgesia		Grupo de estudio															
		Grupo I								Grupo II							
		Sin dolor		Leve		Moderado		Severo		Sin dolor		Leve		Moderado		Severo	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
18-30 años	EVA 30 minutos	6	15.00%	0	0%	0	0%	0	0%	8	20.00%	1	2.50%	0	0%	0	0%
	EVA a los 60 minutos	5	12.50%	1	2.50%	0	0%	0	0%	5	12.50%	2	5.00%	2	5.00%	0	0.00%
	EVA a los 120 minutos	4	10.00%	1	2.50%	1	2.50%	0	0%	4	10.00%	1	2.50%	2	5.00%	2	5.00%
31-40 años	EVA 30 minutos	2	5.00%	0	0.00%	0	0%	0	0%	2	5.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%
	EVA a los 60 minutos	1	2.50%	1	2.50%	0	0%	0	0%	2	5.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%
	EVA a los 120 minutos	1	2.50%	1	2.50%	0	0%	0	0%	2	5.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%
41-50 años	EVA 30 minutos	5	12.50%	0	0.00%	0	0%	0	0%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%
	EVA a los 60 minutos	4	10.00%	1	2.50%	0	0%	0	0%	4	10.00%	1	2.50%	0	0.00%	0	0.00%
	EVA a los 120 minutos	3	7.50%	2	5.00%	0	0%	0	0%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%
51-60 años	EVA 30 minutos	4	10.00%	1	2.50%	0	0%	0	0%	3	7.50%	2	5.00%	0	0.00%	0	0.00%
	EVA a los 60 minutos	3	7.50%	2	5.00%	0	0%	0	0%	1	2.50%	2	5.00%	2	5.00%	0	0.00%
	EVA a los 120 minutos	1	2.50%	4	10.00%	0	0%	0	0%	1	2.50%	2	5.00%	2	5.00%	0	0.00%
61-70 años	EVA 30 minutos	2	5.00%	0	0.00%	0	0%	0	0%	4	10.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%
	EVA a los 60 minutos	1	2.50%	1	2.50%	0	0%	0	0%	3	7.50%	1	2.50%	0	0.00%	0	0.00%
	EVA a los 120 minutos	2	5.00%	0	0.00%	0	0%	0	0%	2	5.00%	2	5.00%	0	0.00%	0	0.00%

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Cuadro N° 6

Ketamina + Dipirona Vs Ketamina + Ketorolaco como agente analgésico postquirúrgico en cirugía ortopédica de emergencia en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca durante el período Noviembre 2015 – Enero 2016.

SEXO Vs EVAD

Sexo Vs Analgesia		Grupo de estudio															
		Grupo I								Grupo II							
		Sin dolor		Leve		Moderado		Severo		Sin dolor		Leve		Moderado		Severo	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Femenino	EVA 30 minutos	8	20.00%	1	2.50%	0	0.00%	0	0%	4	10.00%	2	5.00%	0	0%	0	0.00%
	EVA a los 60 minutos	6	15.00%	3	7.50%	0	0.00%	0	0%	1	2.50%	2	5.00%	3	7.50%	0	0.00%
	EVA a los 120 minutos	7	17.50%	2	5.00%	0	0.00%	0	0%	0	0.00%	3	7.50%	2	5.00%	1	2.50%
Masculino	EVA 30 minutos	11	27.50%	0	0.00%	0	0.00%	0	0%	13	32.50%	1	2.50%	0	0.00%	0	0.00%
	EVA a los 60 minutos	8	20.00%	3	7.50%	0	0.00%	0	0%	10	25.00%	3	7.50%	1	2.50%	0	0.00%
	EVA a los 120 minutos	4	10.00%	6	15.00%	1	2.50%	0	0%	9	22.50%	2	5.00%	2	5.00%	1	2.50%

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Cuadro N°7

Ketamina + Dipirona Vs Ketamina + Ketorolaco como agente analgésico postquirúrgico en cirugía ortopédica de emergencia en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca durante el período Noviembre 2015 – Enero 2016.

ASA Vs EVAD

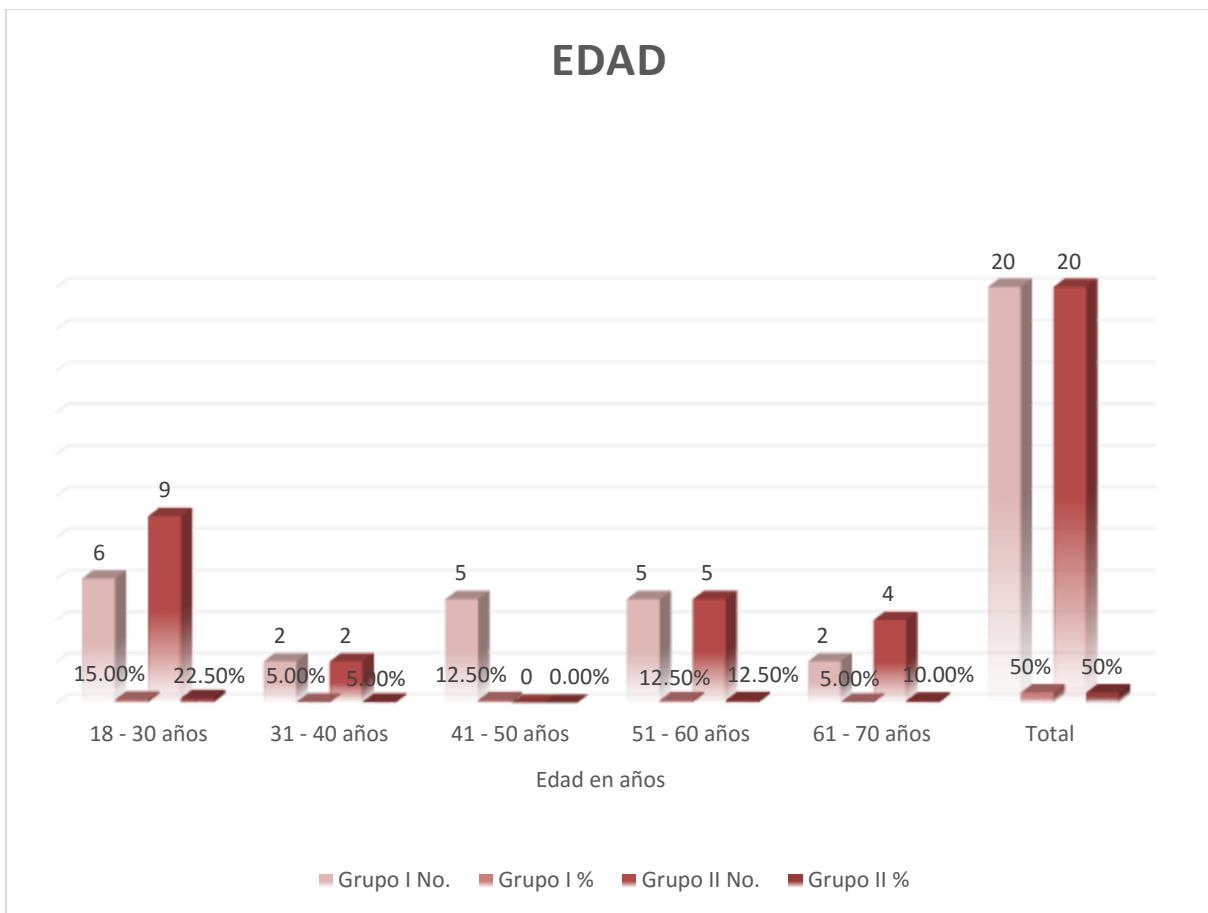
ASA Vs Analgesia		Grupo de estudio															
		Grupo I								Grupo II							
		Sin dolor		Leve		Moderado		Severo		Sin dolor		Leve		Moderado		Severo	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
ASA I	EVA 30 minutos	5	12.50%	0	0%	0	0.00%	0	0%	7	17.50%	1	2.50%	0	0.00%	0	0%
	EVA a los 60 minutos	5	12.50%	0	0%	0	0.00%	0	0%	4	10.00%	2	5.00%	2	5.00%	0	0%
	EVA a los 120 minutos	4	10.00%	1	2.50%	0	0.00%	0	0%	4	10.00%	0	0.00%	2	5.00%	2	5%
ASAII	EVA 30 minutos	8	20.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0%	2	5.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0%
	EVA a los 60 minutos	4	10.00%	4	10.00%	0	0.00%	0	0%	2	5.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0%
	EVA a los 120 minutos	4	10.00%	3	7.50%	1	2.50%	0	0%	1	2.50%	1	2.50%	0	0.00%	0	0%
ASAIII	EVA 30 minutos	6	15.00%	1	2.50%	0	0.00%	0	0%	8	20.00%	2	5.00%	0	0.00%	0	0%
	EVA a los 60 minutos	5	12.50%	2	5.00%	0	0.00%	0	0%	5	12.50%	3	7.50%	2	5.00%	0	0%
	EVA a los 120 minutos	3	7.50%	4	10.00%	0	0.00%	0	0%	4	10.00%	4	10.00%	2	5.00%	0	0%

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Gráfico N° 1

Ketamina + Dipirona Vs Ketamina + Ketorolaco como agente analgésico postquirúrgico en cirugía ortopédica de emergencia en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca durante el período Noviembre 2015 – Enero 2016.

CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICA DE LOS PACIENTES.

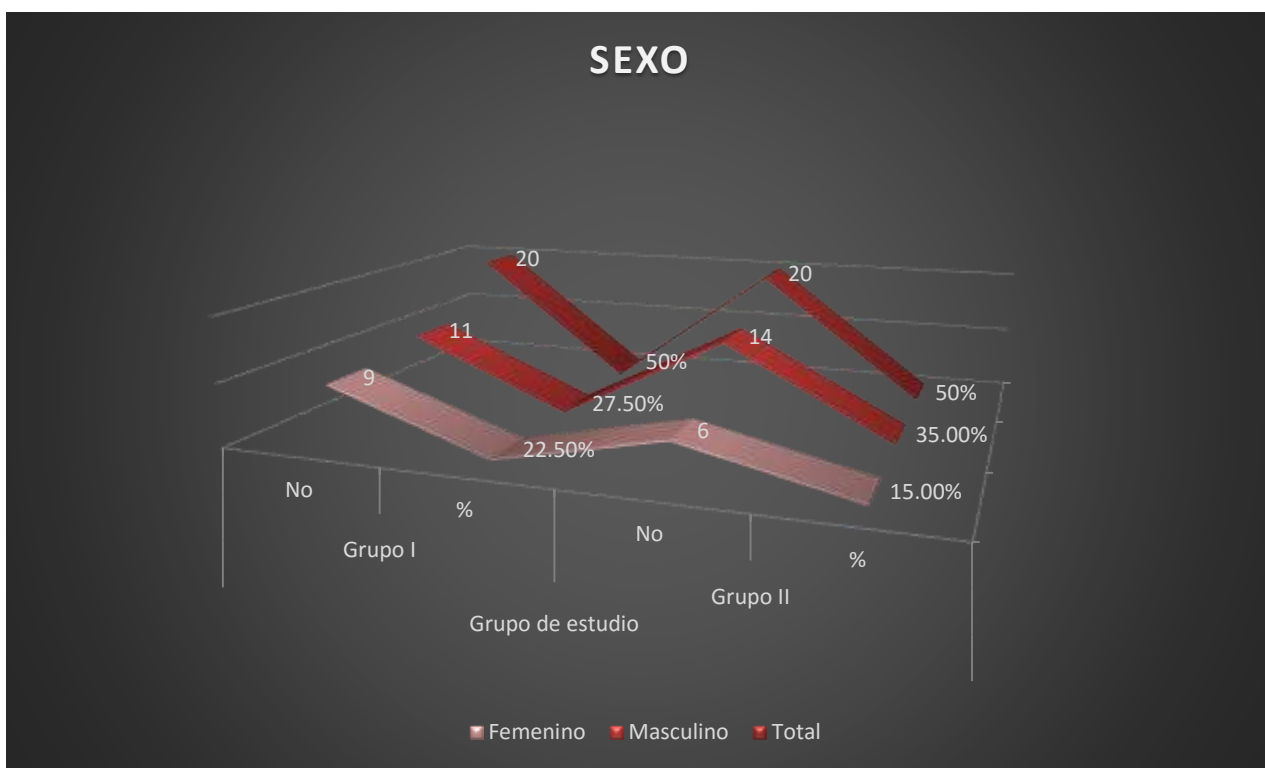


Fuente: Cuadro N°1.

Gráfico N° 2

Ketamina + Dipirona Vs Ketamina + Ketorolaco como agente analgésico postquirúrgico en cirugía ortopédica de emergencia en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca durante el período Noviembre 2015 – Enero 2016.

CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICA DE LOS PACIENTES.

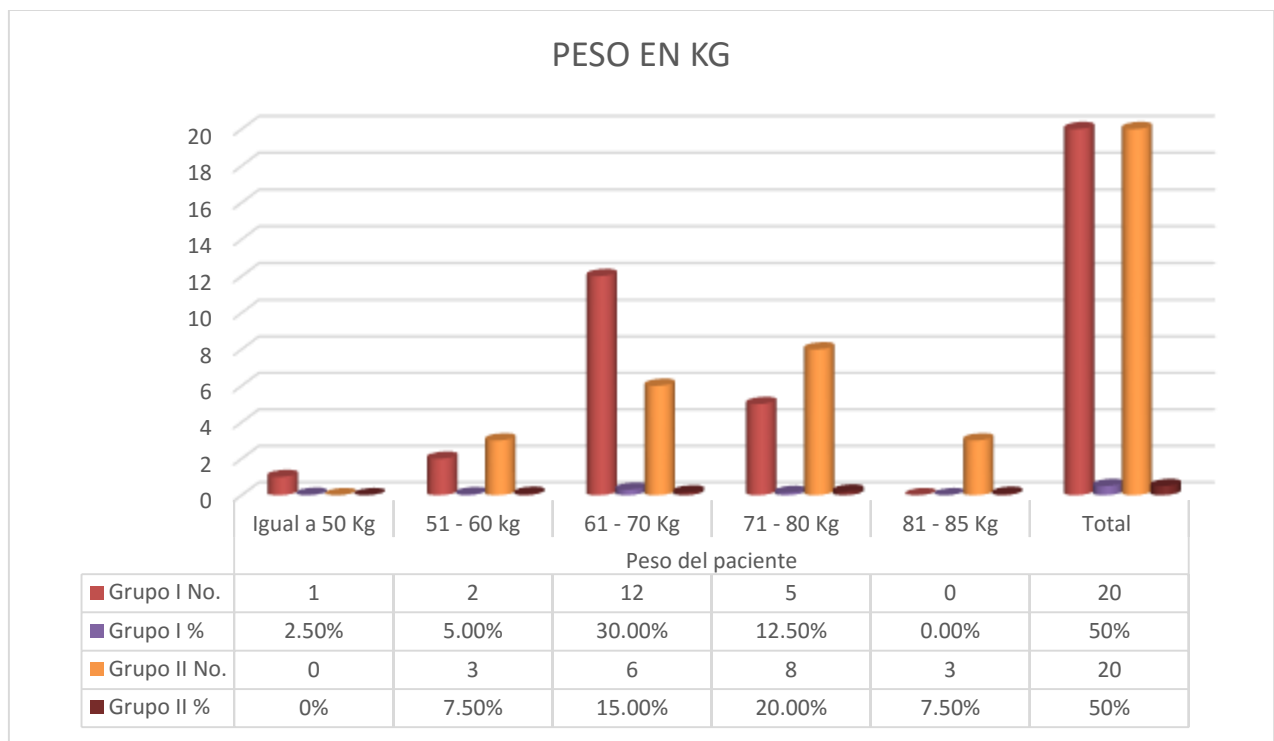


Fuente: Cuadro N°1.

Gráfico N° 3

Ketamina + Dipirona Vs Ketamina + Ketorolaco como agente analgésico postquirúrgico en cirugía ortopédica de emergencia en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca durante el período Noviembre 2015 – Enero 2016.

CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICA DE LOS PACIENTES.

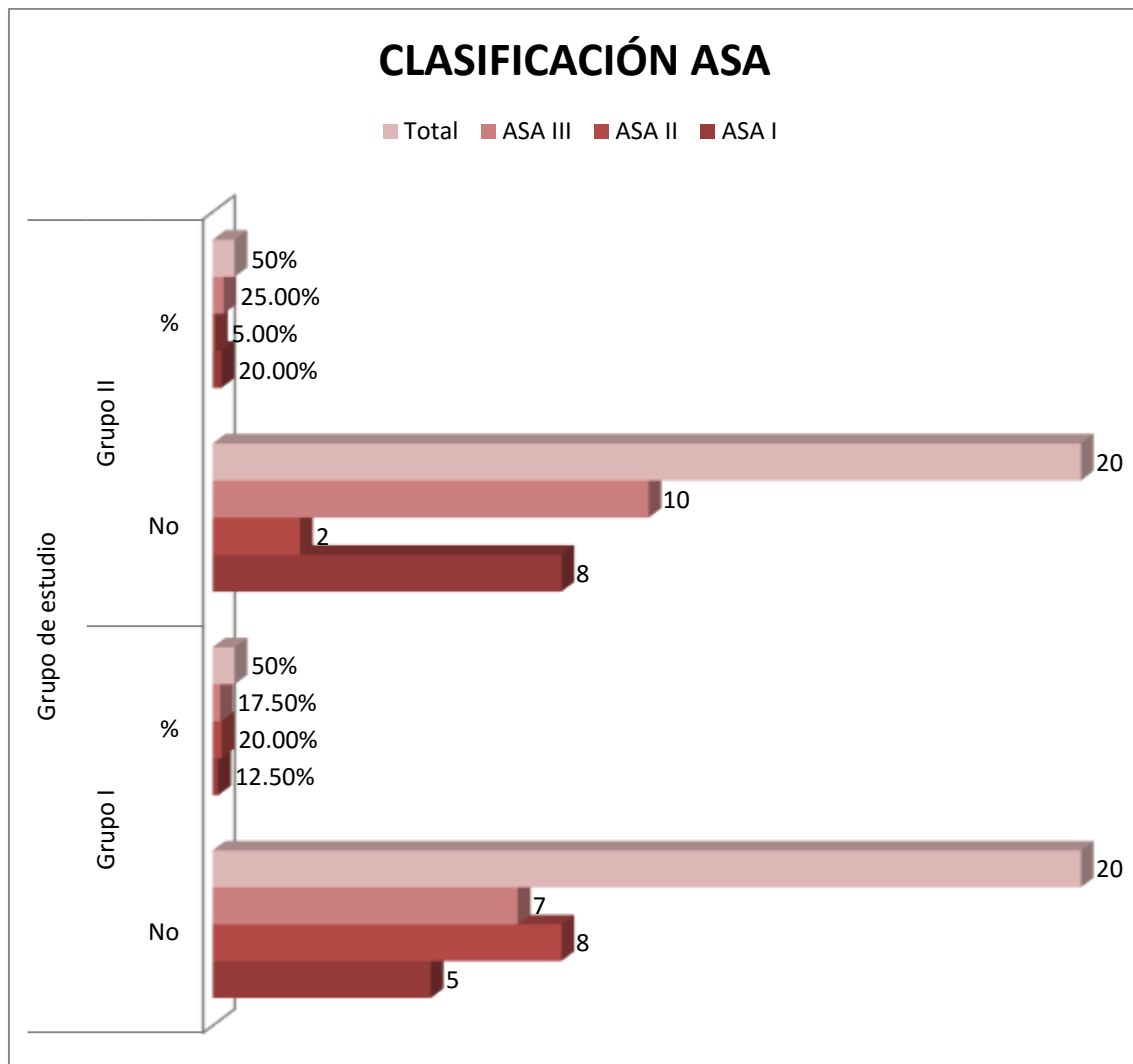


Fuente: Cuadro N°1.

Gráfico N° 4

Ketamina + Dipirona Vs Ketamina + Ketorolaco como agente analgésico postquirúrgico en cirugía ortopédica de emergencia en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca durante el período Noviembre 2015 – Enero 2016.

ESTADO FISICO SEGÚN LA ASOCIACIÓN AMERICANA DE ANESTESIOLOGÍA (ASA).

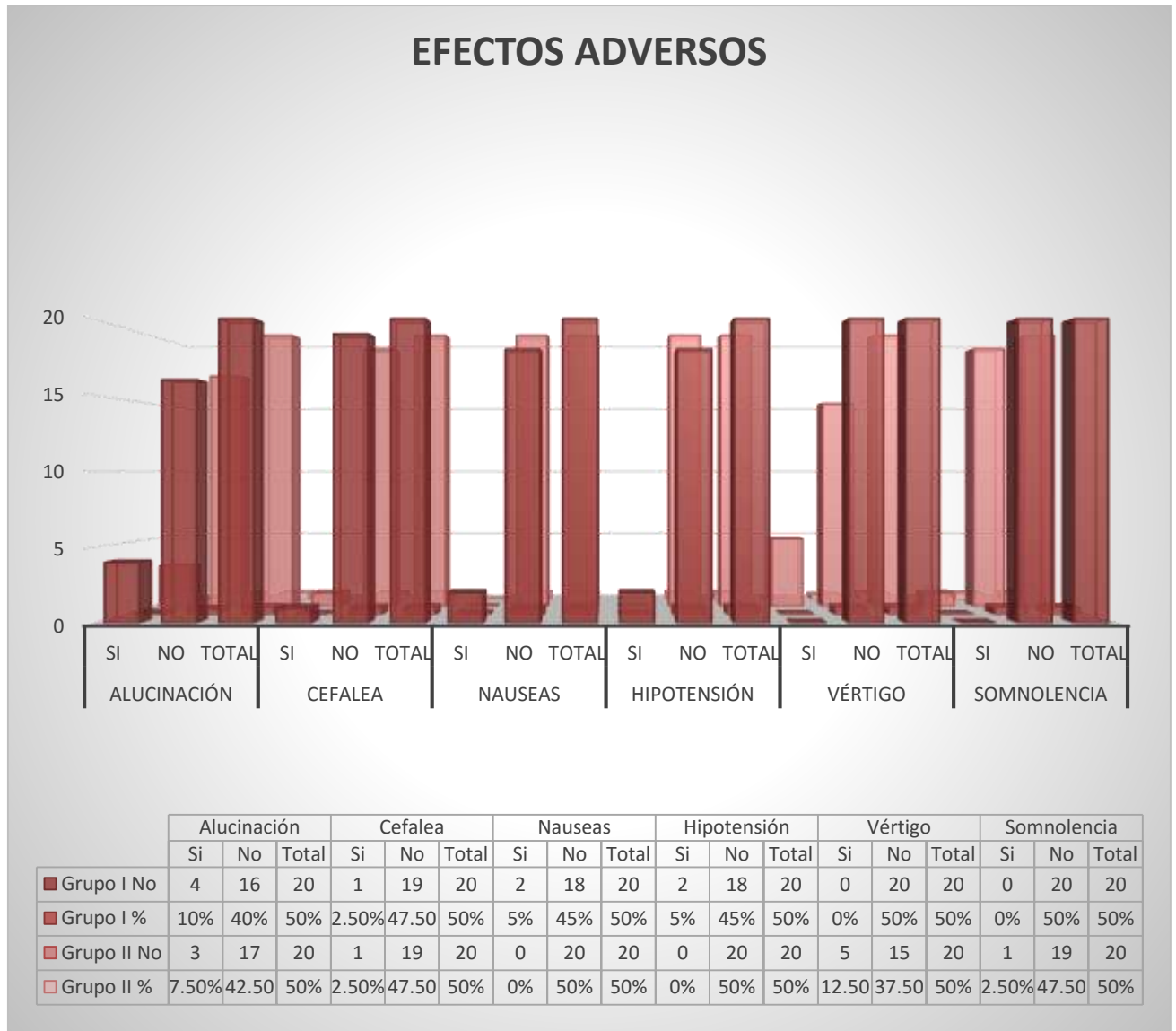


Fuente: Cuadro N° 2.

Gráfico N° 5

Ketamina + Dipirona Vs Ketamina + Ketorolaco como agente analgésico postquirúrgico en cirugía ortopédica de emergencia en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca durante el período Noviembre 2015 – Enero 2016.

EFFECTOS ADVERSOS MEDICAMENTOSOS



Fuente: Cuadro N° 5.