

11202
1ej 107



Universidad Nacional Autónoma de México

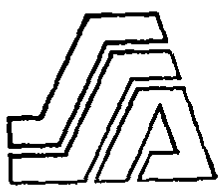
Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado

**ESTUDIO COMPARATIVO KETAMINA - FLUNITRACEPAM
KETAMINA DROPERIDOL - DIACEPAM**

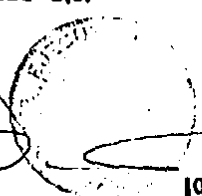
**Trabajo de Investigación Clínica
para obtener el Título de la Especialidad de:
ANESTESIOLOGIA**

DR. ERASMO FRANCISCO JAVIER YAÑEZ CORTES

DR. FRANCISCO PINEDA GONZALEZ
Jefe del Depto. de Anestesiología
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO S.S. DE MEXICO



México, D. F.



1987

DIRECCION DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACION CIENTIFICA

**TESIS CON
FALTA DE ORIGEN
NEGRO ED 11202**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ESTUDIO COMPARATIVO KETAMINA-FLUNITRACEPAM
 KETAMINA DROPPRIDOL-DIACEPAM

ANTECEDENTES:

La Ketamina es un anestésico intravenoso, disponible en nuestro medio, el cual ha tenido un uso limitado por sus efectos psicodislépticos secundarios, principalmente la excitación o el delirio a la emergencia, y la presencia de sueños desagradables en el postoperatorio (5,9). Sin embargo con el uso de medicación apropiada se pueden minimizar estas secuelas (7,9); en los últimos años se han estudiado diferentes tipos de medicamentos para reducir estas secuelas indeseables en diversos tipos de cirujías y de pacientes, observándose en general que las benzodiazepinas han sido las que han tenido mejores resultados (11) en la cirugía Ginecológica menor (1,7,8). Esto parece ser porque la acción prolongada de estas Benzodiazepinas hace que la transición de la anestesia a la conciencia sea un proceso más gradual que el usual, y además, la acción amnésica puede bloquear la aparición de sueños desagradables (1,7,8,9), para estos fines se ha usado el Diacepam o el Flunitracepam.

Otro medicamento que se ha investigado para evitar los efectos psicodislépticos secundarios de la Ketamina es el Dihidrobencoperidol (Droperidol o DHEP) que bloquea los receptores dopaminérgicos. Estudios recientes indican que

Las excitaciones o la emergencia de la anestesia con Ketamina se desencadenan porque éste afecta los mecanismos noradrenérgicos centrales liberando noradrenalina.

En diversos estudios se ha utilizado Droperidol, diazepam, Flunitrazepam para prevenir los efectos psicodislépticos secundarios indeseables de la Ketamina, siendo éstos medicamentos los que mejores resultados satisfactorios han dado. (1,4,5,6,7,9).

En el presente estudio compararemos el Flunitrazepam y la asociación Droperidol-Diazepam como medicación preanestésica para prevenir los efectos secundarios psicodislépticos de la Ketamina en pacientes sometidas a laparotomía abdominal, ya que este anestésico en su acción analgésica - una de sus propiedades más importantes y se dispone de ella en nuestro medio, siendo su uso limitado por los efectos indeseables ya mencionados.

MEDICAMENTO EN ESTUDIO:

Ketamina:

Es un anestésico no barbitúrico, es el hidrocloruro de DI-2-(o-clorofenil)-2-(metilamino)-ciclohexanona. Produce un estado llamado de anestesia "disociativa", y es descrito como un estado de disociación electrofisiológica y funcional entre el Tálamo neocortical y el sistema límbico (11).

A nivel de las transmisiones del Sistema Nervioso Central presenta interacción con los receptores colinérgicos - de tipo muscarínico y acetilcolinesterasa cerebral, al parecer su efecto analgésico es por bloqueo de señales aférentes asociadas con los componentes afectivos emocionales de-

percención del dolor con un deterioro significativo de las señales de conducción relacionadas con la localización de estímulos somáticos; también se supone que hay una gran depresión selectiva del núcleo involucrado en la transmisión de impulsos dentro de la formación reticular medial modular, presuponiendo un relevo de estación para la transmisión de componentes efectivos emocionales de nocición de la médula espinal a centros cerebrales altos; también hay evidencia de que la Ketamina se une a receptores opioides en forma específica (11).

Las alucinaciones como ya se mencionó podrían ser provocadas por la liberación de Dopamina a nivel cerebral central (5); también se le atribuye que este tipo de reacciones psicodislénticas en la emergencia de la anestesia inducida con Ketamina sea debido a la acción depresiva de ésta en el calcúlo inferior (un relevo primario del núcleo auditivo y visual) conduciendo a una mala interpretación o percención a un estímulo visual o auditivo. Además, las pérdidas de sensaciones táctiles y musculoesqueléticas resultan de una disminución para "sentir" la gravedad, produciendo una sensación de flotar en el espacio o de desprendimiento corporal (11).

El metabolismo de la Ketamina se realiza en el Hígado siguiendo diversos caminos de biotransformación, el principal involucra una N-desmetilación de la Ketamina vía enzimas del citocromo P-450 dando norketamina (metabolito I) el cual se puede hidroxilar en una o más posiciones del anillo ciclohexano para formar compuestos de hidroxí-norketamina,

Los cuales pueden volver a ser conjugados para hacerlos más solubles en agua a derivados glucuronidos. La Ketamina -- también puede sufrir hidroxilación fuera del anillo anterior a la N-desmetilación, pero cuantitativamente, este camino es de menor importancia. Los metabolitos hidroxilados de norketamina son inestables a altas temperaturas, sufriendo deshidratación térmica para formar un producto de oxidación de la ciclohexanona, la desidronorketamina, al cual se le ha llamado el metabolito II. (11).

Después de una inyección intravenosa, menos del 4% de la dosis de Ketamina puede ser recuperada de la orina sin metabolizarse o norketamina y solo 16% aparece como derivado hidroxilado. Se informa que la excreción fecal es de menos de un 5% de una inyección de dosis de Ketamina. La composición precisa de el balance de metabolitos de Ketamina -- que son eliminados no es clara, pero se presume que la mayoría de los componentes son derivados glucuronidos. (11).

En estudios animales, la norketamina parece ser de un quinto a un tercio tan potente como la Ketamina como anestésico (12), pero nada es conocido concerniente a otros metabolitos. Podría ser de interés averiguar si otros metabolitos identificados tienen otras acciones sobre el sistema nervioso central o efectos cardiovasculares.

El patron de biodisponición de la Ketamina es en algunos caminos análogo que el de los barbituratos de acción cortical como el tionaltal, el cual se asemeja en su rapido inicio de acción, duración de efectos hipnóticos relativamente corta y su alta solubilidad en lípidos. Los niveles p_{ig} en plasma son alcanzados dentro de un minuto seguido de

la administración intravenosa de Ketamina para animales y dentro de cinco minutos después de la inyección intramuscular(13). Inicialmente la Ketamina es distribuida a los tejidos ricamente irrigados incluyendo al cerebro, alcanzando niveles cuatro a cinco veces los del plasma (13), subsecuentemente los tejidos con menor perfusión son alcanzados.

Se sugiere que la redistribución de la Ketamina del cerebro a otros tejidos es responsable primariamente de la terminación de su efecto hipnótico o anestésico. El metabolismo hepático es importante para el aclaramiento último de la Ketamina de el organismo y puede ser un factor en la terminación de los efectos postanestésicos de la droga (14,15).

Estudios farmacocinéticos de la Ketamina en Humanos usando un modelo de sistema de doble compartimiento, demostró que la fase de distribución inicial de Ketamina intravenosa del compartimiento central (plasma) a los tejidos periféricos ocurrió con una vida media de 7 a 11 minutos (14,15).

La fase de eliminación, la cual refleja, tanto los procesos metabólicos como de excreción, ocurren con una vida media entre 2 y 3 horas. Usando una técnica de infusión continua, Idvall y colaboradores reportan una eliminación de vida media de 79 minutos.

A la terminación del estado anestésico inducido por la Ketamina, una gran fracción de la Ketamina administrada permanece en los tejidos corporales sin metabolizarse, esto puede tener significancia con respecto a los efectos acumulativos y la potencial interacción de drogas.

Segun estudios de J.W. Lo y J.F. Cumming los agentes usados como medicación en la anestesia con Ketamina como el-

discrepancia prolongan la vida media de eliminación de la Ketamina y retardan el tiempo de recuperación de la anestesia con Ketamina.

Autores como Cronin y Demling demostraron que los efectos de la administración crónica de Ketamina aumenta la actividad de las enzimas involucradas en su propio metabolismo y podría modificar las respuestas a la administración repetida del medicamento. Tal mecanismo podría explicar al menos en parte la aparición de tolerancia reportada para los efectos analgésicos de la Ketamina que ocurren en pacientes con quemaduras a los que se les administra frecuentemente la Ketamina.

Diacepam y Flunitracepam:

Son tranquilizantes menores, del tipo de las Benzodiazepinas; el Flunitracepam es de 10 a 20 veces más potente que el Diacepam (7). En dosis equivalente su acción es virtualmente indistinguible de la del Diacepam (7). Sin embargo en dosis de una décima de Diacepam, causa una mayor prolongación del deterioro de la actividad mental y amnesia (7).

Ambos son ansiolíticos; producen sedación y inducen a la hipnosis, producen un leve efecto de relajación muscular, tienen actividad anticonvulsiva y producen una marcada amnesia anterógrada (2,3).

Actúan selectivamente sobre las vías neuronales polisinápticas y mono sinápticas en todo el sistema nervioso central. La acción es principalmente de inhibición presináptica, aunque en algunos sitios como el núcleo amigdalino --

puede haber inhibición postsináptica.

La inhibición presináptica y postsináptica limita a la acción del ácido gamma-aminobutírico (GABA) (3), así, se cree que los efectos sedativos, ansiolíticos y anticonvulsivos son mediados por un incremento en la actividad del GABA; también se ha mencionado que estas acciones de las Benzodiazepinas mencionadas pueden ser debidos a una potenciación de los efectos de la adenosina como la depresión sobre las neuronas corticales y con eso reducir la liberación de la acetil colina provocando depresión de la consciencia y de la respiración (10).

Estas Benzodiazepinas también inducen al sueño al actuar sobre la formación reticular media, inhibiendo su activación (3,10).

Droperidol:

Fue sintetizado por Janssen y descrito por el mismo.

Pertenece al grupo de las Butirofenonas; su actividad principal sobre el sistema nervioso central parece relacionada con una alteración de la permeabilidad de la membrana celular y sólo tiene lugar en aquellas áreas del cerebro donde los transmisores sinápticos son la Dopamina, Noradrenalina y Serotonina, y donde el ácido gamma-aminobutírico también es importante regulador de la permeabilidad de la membrana y, en consecuencia, de la transmisión sináptica.

Se ha sugerido que el droperidol compete con el ácido gamma-aminobutírico para el mismo receptor, y de ésta competencia resulta una disminución en la transmisión sináptica y un aumento local en la concentración de la sustancia -

neurotransmisora. (2).

La evidencia adicional indirecta del efecto bloqueador del Droperidol, en las sinapsis Dopaminérgicas del sistema motor extrapiramidal, lo constituye la aparición de rigidez Parkinsoniana intensa en algunos pacientes.

El sistema activador reticular, responsable de la conciencia, no implica estas sustancias transmisoras, y por lo tanto, queda poco afectado por el Droperidol, posiblemente en virtud del efecto mínimo observado en la conciencia con dosis ordinarias de éste fármaco.

El Droperidol inhibe la zona gatillo quimiorreceptora - en el centro del vómito medular y es causa de que el Droperidol antagonice de forma efectiva los efectos eméticos.

También se le atribuye un suave efecto bloqueador tipo-alfa adrenérgico. (2).

OBJETIVOS:

Estudiar comparativamente los efectos psicodislépticos secundarios indeseables de la Ketamina, usando como medicación preanestésica el Flunitrazepam o el Droperidol-Diacepam, dividiendo a los pacientes en dos grupos.

Se determinarán estos efectos psicodislépticos indeseables de ésta manera:

Movimientos involuntarios en cada grupo de pacientes, como para evitar que se realice el procedimiento quirúrgico adecuadamente.

Delirio o excitación a la emergencia de la anestesia con Ketamina.

Questionar a los pacientes de ambos grupos de estudio sobre si tuvieron sueños y si estos fueron agradables o desagradables, preguntando en forma directa al paciente completamente recuperado, además de la aceptabilidad o no de la técnica anestésica para probables intervenciones futuras.

En investigaciones diversas se han estudiado diferentes tipos de drogas, de las que se han obtenido resultados muy variados, por ejemplo, M.A.K. Mattila refiere que los pacientes medicados con Diacepam en la anestesia con Ketamina presentan aproximadamente un 10% de sueños desagradables (9), disminuyendo el porcentaje a un 5% al combinar Droperidol al Diacepam (8).

En otros estudios se encontró que el flunitrazepam tenía mejores resultados (1,4) en relación que el diacepam o el Droperidol solos como medicación preanestésica en la a--

prestar con Ketamina (7).

En cambio, otros autores (Knox, Erhardt, Sivillo) mencionan que el Droperidol sólo, como mediación preoperatoria, puede incrementar la ocurrencia de sueños vívidos; aunque Sadoya, Hatano y colaboradores reportaron inicialmente una reducción de reacciones adversas a la emergencia a la anestasia con Ketamina.

Morgan, Kovill y Dundee reportan que la mediación con Atropina incrementaría la frecuencia de sueños desagradables.

En base a esto, decidimos estudiar cooperativamente el Flunitrazepam y la combinación Droperidol-Diacepam.

HIPOTESIS DE TRABAJO:

El empleo de un solo medicamento, el Flunitrazepam, para prevenir los efectos psicodislépticos de la Ketamina, ofrece una alternativa al empleo de la combinación Droperidol-Diacepam.

HIPOTESIS A RECHAZAR:

El empleo de un sólo medicamento, el Flunitrazepam, para prevenir los efectos psicodislépticos de la Ketamina, no ofrece una alternativa al empleo de la combinación Droperidol-Diacepam.

INDICACIONES Y CRITERIOS:

Se realizó un estudio prospectivo, abierto en quirófanos centrales, en el servicio de Ginecología del Hospital General de México de la S.S., en 20 pacientes Femeninas que reunieran los siguientes criterios de inclusión:

- Pacientes del sexo femenino
- Edad de 18 a 40 años
- Que se les vaya a practicar legrado uterino instrumental - por diagnóstico de: Aborto incompleto, huevo muerto retenido, retención de restos placentarios y hemorragia uterina-disfuncional.
- Un riesgo anestésico-quirúrgico 1-2, según la clasificación de la ASA.

Los criterios de exclusión fueron los siguientes:

- Enfermedades Cardiovasculares como:
 - Hipertensión arterial
 - Aneurisma intracraneal, intratorácico o intraabdominal
 - Infarto al Miocardio reciente o angina inestable
 - Insuficiencia cardíaca derecha o izquierda
- Alteraciones del sistema nervioso central como:
 - Trauma cerebral
 - Hemorragie o tumor cerebral
- Enfermedades oftalmológicas que aumentaran la presión intraocular
- Estados Tirotóxicos
- Alteraciones psiquiátricas o historie de reacciones a la - Ketamina
- Intolerancia a los medicamentos o reacciones alérgicas.
- Que no llenen los criterios de inclusión.

MATERIAL:

Se necesitó de aparato de anestesia completo, equipo de intubación: Sondas adecuadas, laringoscopio, jarinas estériles de 5 y 10 cc, equipo de venoclisis con soluciones Hartman y glucosada 5%, Atrorina, Flunitracenam, Diccenam, Droperidol y Ketamine; baumanómetro, estetoscopio, hoja de anestesia y hoja de tabulación de datos.

El estudio se ajustó a las normas éticas establecidas por la secretaría de Salud, y en base a la declaración de Helsinki, siguiendo los lineamientos éticos y legales de la investigación científica clínica, evitando todo riesgo innecesario en los pacientes que se incluyeron en el estudio; - se informó en forma verbal a los pacientes de su participación en el estudio y su consentimiento formal de aceptación fue la hoja de autorización de la cirugía.

METODO:

Se formarán dos grupos de 10 pacientes cada uno, el grupo A y el grupo B. Se ingresó a cada paciente a uno u otro grupo al azar conforme se fue realizando el estudio y conforme se fueron presentando para realizarles la intervención quirúrgica:

| | GRUPO A | GRUPO B |
|---------------|---------|---------|
| Paciente No.: | 1 | 2 |
| | 3 | 4 |
| | 5 | 6 |
| | 7 | 8 |
| | 9 | 10 |
| | 11 | 12 |
| | 13 | 14 |

| | GRUPO A | GRUPO B |
|---------------|---------|---------|
| Paciente No.: | 15 | 16 |
| | 17 | 18 |
| | 19 | 20 |

Antes de medicarlos se preparó el equipo de anestesia y el de intubación con las sondas respectivas para cada paciente como prevención en caso de emergencia; Se canalizó una vena en aquellos casos que se encontraban sin canalizar y se realizó la monitorización consistente en registrar la frecuencia cardíaca y la Tensión Arterial antes de la medicación, y después durante el transanestésico, cada dos minutos.

Al grupo A se le administró como medicación: 10 mcg/kg de Atronia IV, mas 20 mcg/kg IV de Flunitracenam.

Al grupo B se le administró como medicación: 10 mcg/kg de Atropina IV, 100 mcg/kg de Diccenam y 100 mcg/kg de Droperidol IV.

A los 10 minutos de administrada la medicación se indujo la anestesia con Ketamina a dosis de 2 mg/kg de peso IV en ambos grupos, y se inició el acto quirúrgico a los sesenta segundos.

Se administraron dosis subsecuentes de 500 mcg/kg IV cuando la cirugía se prolongó y el paciente lo ameritaba siendo en una sólo ocasión.

Durante el período transanestésico se observó ni habia dificultad para realizar el acto quirúrgico y se le preguntó al cirujano, siendo satisfactorio en todos los casos.

Se observó al paciente durante la emergencia de la anestesia con Ketamino para determinar si presentó delirio al despertar anotándose en las hojas para tabulación correspondientes. Como prevención, en caso de que hubiera sido muy severo se le administraría 100 mcg/Kg de Diazepam, cosa que no ocurrió en ningún caso.

De seis a veinticuatro horas después del acto anestésico-quirúrgico y ya recuperado el paciente en su cama, se le interrogó si presentó sueños y si estos fueron agradables o desagradables y si aceptaría el mismo método anestésico en una ocasión futura.

Los motivos para suspender el estudio fueron:

- Condiciones anestésicas que dificultaran la cirugía como:
 - Movimientos involuntarios
 - Hipertonía muscular

- Elevación sostenida de la tensión arterial sistólica o diastólica arriba de 30 mmHg de la cifra basal o una frecuencia cardíaca arriba de 120 por minuto.

RESULTADOSPACIENTES:

Las veinte pacientes estudiadas tuvieron las siguientes características:

| 20 PACIENTES FEMEINAS | |
|-----------------------|--------|
| EDAD | NUMERO |
| 18 | 2 |
| 19 | 1 |
| 21 | 1 |
| 23 | 2 |
| 25 | 3 |
| 26 | 3 |
| 31 | 1 |
| 32 | 2 |
| 35 | 1 |
| 37 | 1 |
| 39 | 2 |
| 40 | 1 |

| EDAD | |
|--------|---------|
| MINIMA | 18 años |
| MAXIMA | 40 años |
| MEDIA | 27.5 |
| D.E. | 6.6 |

EDAD PROMEDIO Y DESVIACION
ESTANDART DE LAS 20 PACIEN-
TES SOMETIDAS A LESIONADO UT.

| GRUPO | | A | B | |
|--|---|----|----|---|
| RIESGO ANESTESICO QUIRURGICO (RAQ) | E | I | 3 | 2 |
| | | II | 0 | 1 |
| | U | I | 3 | 2 |
| | | II | 4 | 5 |
| TOTAL | | 10 | 10 | |

RIESGO ANESTESICO QUIRURGICO DE LOS DOS GRU-
POS DE PACIENTES SOMETIDOS A LESIONADO UTERINO

E= ELECTIVA

U= URGENCIA

D.E.= DESVIACION ESTANDART

GRUPO A

| EDAD | |
|--------|---------|
| MINIMA | 21 años |
| MAXIMA | 39 años |
| MEDIA | 29.6 |
| D.E. | 6.6 |

| TIEMPO QUIRURGICO | |
|-------------------|------------|
| MINIMO | 5 minutos |
| MAXIMO | 23 minutos |
| MEDIA | 10.6 mins. |
| D.E. | 4.3 |

CARACTERISTICAS DE LAS PACIENTES DEL GRUPO
"A" REFERENTES A EDAD Y TIEMPO QUIRURGICO.

GRUPO B

| EDAD | |
|--------|---------|
| MINIMA | 18 años |
| MAXIMA | 40 años |
| MEDIA | 26.4 |
| D.E. | 8.13 |

| TIEMPO QUIRURGICO | |
|-------------------|------------|
| MINIMO | 5 minutos |
| MAXIMO | 22 minutos |
| MEDIA | 12.6 mins. |
| D.E. | 4.6 |

CARACTERISTICAS DE EDAD Y TIEMPO QUIRURGICO
DE LAS PACIENTES DEL GRUPO "B"

Características de la dosificación de Atropina, Flunitracépan y Ketamina administradas a los pacientes del grupo "A":

| ATROPINA | |
|--------------|---------|
| DOSIS MINIMA | 0.5 mg |
| DOSIS MAXIMA | 0.6 mg |
| MEDIA | 0.46 mg |
| D.E. | 0.16 |

| FLUNITRACÉPAN | |
|---------------|--------|
| DOSIS MINIMA | 1 mg |
| DOSIS MAXIMA | 1.5 mg |
| MEDIA | 0.97mg |
| D.E. | 0.36mg |

| KETAMINA | |
|--------------|--------|
| DOSIS MINIMA | 100 mg |
| DOSIS MAXIMA | 125 mg |
| MEDIA | 92.7mg |
| D.E. | 31.8mg |

D.E. = DESVIACION ESTANDAR

Características de las dosis de Atropina, Dehidrobenzoperidol, Diacepam y Ketamina administradas a los pacientes del grupo "B" :

| ATROPINA | | |
|--------------|------|----|
| DOSIS MINIMA | 0.4 | mg |
| DOSIS MAXIMA | 0.6 | mg |
| MEDIA | 0.45 | mg |
| D.E. | 0.16 | mg |

| DHBP | | |
|--------------|-----|----|
| DOSIS MINIMA | 4 | mg |
| DOSIS MAXIMA | 6 | mg |
| MEDIA | 4.5 | mg |
| D.E. | 1.6 | |

| DIACEPAM | | |
|--------------|-----|----|
| DOSIS MINIMA | 4 | mg |
| DOSIS MAXIMA | 6 | mg |
| MEDIA | 4.5 | mg |
| D.E. | 1.6 | |

| KETAMINA | | |
|--------------|------|----|
| DOSIS MINIMA | 80 | mg |
| DOSIS MAXIMA | 120 | mg |
| MEDIA | 93.4 | mg |
| D.E. | 33.2 | |

GRUPO, EDAD, DIAGNOSTICO Y CIRUGIA REALIZADA EN LAS 20 PACIENTES ESTUDIADAS:

| NUMERO DE PACIENTE Y GRUPO | EDAD | DIAGNOSTICO | CIRUGIA REALIZADA |
|----------------------------|------|----------------------------------|-------------------|
| 1-A | 25 a | RETENCION DE RESTOS PLACENTARIOS | LUI |
| 2-B | 23 a | ABORTO INCOMPLETO DE 17 SEMANAS | LUI |
| 3-A | 31 a | ABORTO INCOMPLETO DE 11 SEMANAS | LUI |
| 4-B | 39 a | SAHGRADO UTERINO DISPUNCIONAL | LUI BICP. |
| 5-A | 32 a | RETENCION DE RESTOS PLACENTARIOS | LUI |
| 6-B | 40 a | ABORTO DIVERIDO | LUI |
| 7-A | 39 a | ABORTO INCOMPLETO DE 12 SEMANAS | LUI |
| 8-B | 23 a | RETENCION DE RESTOS PLACENTARIOS | LUI |
| 9-A | 35 a | ABORTO EN EVOLUCION 11 SEMANAS | LUI |
| 10-B | 26 a | ABORTO INCOMPLETO DE 13 SEMANAS | LUI |
| 11-A | 26 a | ABORTO INCOMPLETO DE 13 SEMANAS | LUI |
| 12-B | 19 a | ABORTO INCOMPLETO DE 8 SEMANAS | LUI |
| 13-A | 25 a | ABORTO INCOMPLETO DE 10 SEMANAS | LUI |
| 14-B | 18 a | ABORTO INCOMPLETO DE 15 SEMANAS | LUI |
| 15-A | 25 a | ABORTO INCOMPLETO DE 9 SEMANAS | LUI |
| 16-B | 32 a | ABORTO EN EVOLUCION DE 9 SEMANAS | LUI |
| 17-A | 37 a | RETENCION DE RESTOS PLACENTARIOS | LUI |
| 18-B | 18 a | ABORTO INCOMPLETO DE 13 SEMANAS | LUI |
| 19-A | 21 a | ABORTO EN EVOLUCION DE 9 SEMANAS | LUI |
| 20-B | 26 a | ABORTO INCOMPLETO DE 9 SEMANAS | LUI |

LUI= DEGRADO UTERINO INSTRUMENTAL BICP.= BICOPSIA

GRUPO A

| No. | PACIENTE | AGITACION TRANSOPERATORIA | DELIRIO DE EMERGENCIA | SUEÑOS | ACEPTACION DEL METODO |
|-----|----------|------------------------------|--------------------------|--------|--------------------------|
| 1 | 1- A | No | No | No | Sí |
| 2 | 3- A | No | No | No | Sí |
| 3 | 5- A | No | No | No | Sí |
| 4 | 7- A | No | No | No | Sí |
| 5 | 9- A | No | Sí | No | Sí |
| 6 | 11- A | No | No | No | Sí |
| 7 | 13- A | No | No | No | Sí |
| 8 | 15- A | Sí | No | No | Sí |
| 9 | 17- A | No | No | No | Sí |
| 10 | 19- A | No | No | No | Sí |

CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES DEL GRUPO A
EN RELACION CON LA CALIDAD DE LA ANESTESIA,
LAS REACCIONES PSICODISLEPTICAS SECUNDARIAS
A LA MISMA ANESTESIA Y LA ACEPTACION DE LA
TECNICA PARA CASOS FUTUROS.

GRUPO B

| No. PACIENTE | IRITACION TRANSOPERATORIA | DELIRIO DE EMERGENCIA | SUEÑOS | ACEPTACION DEL METODO |
|--------------|------------------------------|--------------------------|--------|--------------------------|
| 1 2- B | No | No | No | Sí |
| 2 4- B | No | No | No | Sí |
| 3 6- B | Sí | No | No | Sí |
| 4 8- B | No | No | No | Sí |
| 5 10- B | No | No | No | Sí |
| 6 12- B | No | No | No | Sí |
| 7 14- B | No | No | No | Sí |
| 8 16- B | No | No | No | Sí |
| 9 18- B | No | No | No | Sí |
| 10 20- B | No | No | No | Sí |

CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES DEL GRUPO B
 EN RELACION CON LA CALIDAD DE LA ANESTESIA,
 LAS REACCIONES PSICODISLEPTICAS SECUNDARIAS
 A LA MISMA ANESTESIA Y LA ACEPTACION DE LA
 TECNICA PARA CASOS FUTUROS.

CONCLUSIONES

Las condiciones de estudio de ambos grupos fueron semejantes en promedio de edad, tiempo quirúrgico y de dosis de Ketamina.

Las dosis de las drogas utilizadas en la premedicación no ocasionaron clínicamente depresión cardiorespiratoria.

Los resultados obtenidos con ambos grupos fueron semejantes entre sí. Un paciente de cada grupo presentó en el transeanestésico ligera agitación verbal, sin agitación motriz, que no llegó a dificultar el procedimiento quirúrgico.

Sólo un paciente del grupo A presentó delirio leve a la emergencia de la anestesia con Ketamina, a diferencia del grupo B en el que la emergencia de la anestesia de todos los pacientes fue tranquila, no siendo ésta diferencia significativa.

El 100% de los pacientes de ambos grupos de estudio no tuvieron sueños o experiencias desagradables durante el transeanestésico o el período de recuperación al interrogarlos de 6 a 24 hs después de el procedimiento anestésico-quirúrgico.

La aceptación de la misma técnica anestésica para probables procedimientos anestésico-quirúrgicos futuros fue de un 100% para ambos grupos de estudio.

Nuestros resultados concuerdan con los de otros estudios, al evitar en forma muy importante, con una buena medicación, las reacciones psicodislénticas de la Ketamina.

El grupo A de los pacientes medicados con Flunitracepam como único medicamento presenta ventajas sobre el grupo de pacientes medicados con DHBP-Divcanam (grupo B), en relación a administrar el menor número de medicamentos posibles.

Realizamos el estudio en pacientes sometidos a GUI, por ser éste un procedimiento corto y más frecuente en nuestro hospital, sin tratar de demostrar que ésta es la mejor técnica anestésica para éstos procedimientos, sino una alternativa más.

La anestesia con Ketamina presenta muchas mayores ventajas que desventajas, siendo una técnica anestésica adecuada y segura para pacientes hospitalizados. Sería cuestión de valorar en otros estudios la utilidad en pacientes para cirugía ambulatoria.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- R. Cordebar.- Intéret de l'association Ketamine-Flunitracepam dans l'Interruption volontaire de grossesse.
Cahiers d'Anesthesiologie 32 Supp 8 59-63 1984
- 2.- J.W. Dundee.- Anesthesia Endovenosa.
Ed. Solvat 41-57 y 85-104 1982
- 3.- Goodman y Gilman.- Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Hipnóticos y Sedantes 345-350 Ed. Panamericana -- 1982
- 4.- A. Grenon et G. Leroy.- Flunitracepam et faibles doses de Ketamine en petit chirurgie gynécologique.
Cahiers D'Anesthesiologie 29 (3) 1981 345-350
- 5.- H.J. Haydala.- Mechanims for Ketamine analgesia and Hallucinosis.
Anesthesiology 51 (3) 552 Sep. 1979.
- 6.- Katauji Oguchi, M.D. P.D.- The influence of Droperidol, Diacepam and physostigmine on Ketamine-Induced behavior and Brain regional glucose utilization in rat.
Anesthesiology 57 (5) 1982 353-358
- 7.- J.K. Jilburn, J.W. Dundee.- Ketamine Secuelae.
Anesthesia 33 307-311 1978.
- 8.- M.A.K. Mattila.- Diacepam dosage and timing in Ketamine combination anaesthesia.
Anesthesics 30 500-503 1981.
- 9.- M.A.K. Mattila.- Effect of Diacepam on Emergence from - Ketamine anaesthesia.
Anesthesics 28 (20) 23 1979

- 10.- E. Votavsky.- Physostigmine Antagonism of Mivacurium
Anesthesiology 64:298-292 1986
- 11.- Paul W. White.- Ketamine its pharmacology and thera-
peutic uses.
Anesthesiology 56 119-136 1982.
- 12.- White P.F., Johnston R.R.- Interaction of Ketamine and
Halothane in rats.
Anesthesiology 42:179-186 1975
- 13.- White P.F., Marietta M.P.- Effects of Halothane anes^u
sthesia on the biotransposition of Ketamine in Rats.
J. Pharmacol Exp. ther 196:536-544 1976
- 14.- Wieber J., Gugler R, Hengetmann.- Pharmacokinetics of-
Ketamine in man.
Anaesthesist 24:260-63 1975.
- 15.- Zsigmond E.K.- Ketamine, clinical pharmacology, pher-
macokinetics and current uses.
Anesth. Rev. 7:13-33 1980.