

11202



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Postgrado

Instituto Mexicano del Seguro Social

Hospital de Especialidades

Centro Médico Nacional "La Raza"

116

MANEJO DEL DOLOR POSTOPERA-
TORIO CON LA COMBINACION DE
LIDOCAINA Y CLONIDINA EN EL
BLOQUEO DE PLEXO BRAQUIAL
VIA AXILAR.

T E S I S

Para obtener el Título de:

ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA

P r e s e n t a

DRA. SANDRA PATRICIA NARANJO MACIEL



IMSS

Asesor de Investigación:
Dra. Angélica Mozo B.

México, D. F.

Noviembre del 2004



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

**Instituto Mexicano del Seguro Social
Hospital de Especialidades Centro Medico
"La Raza"**



Dr. Jesús Arenas Ozuna

Jefe de División de Educación e Investigación Médica
Hospital de Especialidades Centro Medico "La Raza"
IMSS



Dr. Juan José Dosta Herrera

Profesor titular del curso de Anestesiología
Hospital de Especialidades Centro Medico "La Raza"
IMSS

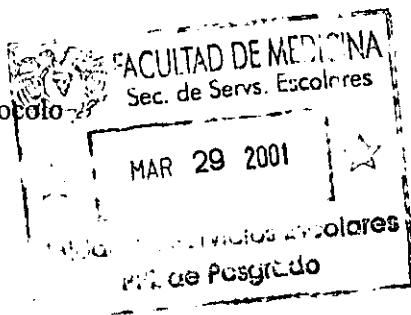


Dra. Sandra Patricia Naranjo Maciel

Médico Residente de Tercer Año
Hospital de Especialidades Centro Médico "La Raza"
IMSS

2000-675-0008

Número definitivo de protocolo



INDICE

CONTENIDO	PAGINA
RESUMEN EN ESPAÑOL	1
RESUMEN EN INGLES	2
INTRODUCCIÓN	3
MATERIAL Y METODO	5
RESULTADOS	6
DISCUSIÓN	7
CONCLUSIONES	9
BIBLIOGRAFÍA	10
ANEXO	12

MANEJO DEL DOLOR POSTOPERATORIO CON LA COMBINACIÓN DE LIDOCAINA Y CLONIDINA EN EL BLOQUEO DE PLEXO BRAQUIAL VIA AXILAR Naranjo M.S, Mozo B. A, Guevara O.M, Dosta H.J. Hospital de Ortopedia “Dr. Victorio de la Fuente Narváez”

RESUMEN

Objetivo: Evaluar la prolongación de la analgesia postoperatoria con la adición de la clonidina al anestésico local para cirugía de miembro torácico.

Pacientes y métodos: Se realizó un ensayo clínico controlado sobre la base de un diseño metodológico de grupos independientes de comparación, cuasi experimental, prospectivo, analítico y de corte longitudinal, con muestreo aleatorio simple consecutivo y no cegado. En el cual se evaluaron 40 pacientes programados para cirugía de antebrazo y mano de 16 a 75 años con estado físico 1 y 2 según la Sociedad Americana de Anestesiología. Que no hayan recibido analgésico 12 horas previas a la cirugía y que durante la misma no se haya administrado ningún opiáceo. Análisis estadístico: t de Student, X^2 y desviación estándar.

Resultados: Se formaron 2 grupos. Grupo 1 (caso) grupo 2 (control) Con la adición de la clonidina al anestésico local en el grupo 1, se observó una prolongación de la analgesia hasta las 24 horas del postoperatorio, a diferencia del grupo 2 en el cual la analgesia solo permaneció en las primeras 4 horas del postoperatorio. ($p < 0.00$) Con un tiempo promedio de cirugía de 52.30 minutos para el grupo 1 y 44.95 minutos para el grupo 2. En cuanto a la sedación, náusea y frecuencia cardíaca no hubo diferencias estadísticamente significativas sobre el valor basal ($p < 0.05$) En la presión arterial media se encontró diferencia estadísticamente significativa a las 2 y a las 24 horas con una $p < 0.05$ y $p < 0.00$ respectivamente.

Conclusiones. La adición de la clonidina al anestésico local para el bloqueo de plexo braquial axilar en la cirugía de miembro torácico prolonga el periodo de analgesia en las primeras 24 horas del postoperatorio.

Palabras clave: Bloqueo axilar, clonidina, analgesia.

MANAGEMENT TO POSTOPERATIVE PAIN WITH CLONIDINE ADDED TO LIDOCAINE FOR AXILLARY BRACHIAL PLEXUS BLOCK. Naranjo M.S, Mozo B. A, Guevara O.M, Dosta H.J. Hospital of Ortopedia "Dr. Victorio de la Fuente Narváez"

SUMMARY

Objective. Evaluate to prolonged of the postoperative analgesia with clonidine added to local anesthetic for hand or forearm surgery.

Patient and methods. We realized a clinic essay controlled on methodologic sketch of independents groups quiasixperimental, prospective analytic, cut longitudinal with sample aleatory simple, conseqetive and not blinded. In which 40 patients were programmed for hand or forearm surgery from 16 to 75 years with physical state 1 and 2 according to the American Society of Anesthesiology. That they have not received analgesic 12 previous hours to the surgery and that during the same one any opiate one has not been administered. Statistical analysis: t of students, X^2 and standart desviation.

Results. They were formed two groups: group 1 (case) group 2 (control) with added to local anesthetic in the group 1; we observed to analgesia prolonged until 24 hours postoperative, to difference in the group 2 the analgesia permanenced only in the 4 hours first postoperative. ($p<0.00$) with middle time surgery 52.30 minutes for group 1 and 44.95 minutes for group 2. The sedation, nausea, heart rate, they were not differences statistically significant of baseline ($p<0.05$) Median arterial pressure was differences statistically significant to 2 and 24 hours with $p<0.05$ and $p<0.00$ respectivally.

Conclusions. The clonidine added to local anesthetic for axillary brachial plexus block in the hand or forearm surgery, analgesia prolonged until 24 hours postoperative.

Key Words. Axillary block, clonidine, analgesia.

MANEJO DEL DOLOR POSTOPERATORIO CON LA COMBINACION DE LIDOCAINA Y CLONIDINA EN EL BLOQUEO DE PLEXO BRAQUIAL

*Dra. Sandra P. Naranjo Maciel

**Dra. Angélica Mozo B.

***Dra. Ma. del Pilar Guevara Ortigoza

****Dr. Juan José Dosta Herrera

INTRODUCCIÓN

La anestesia regional es la abolición de impulsos dolorosos de una región del organismo producida por la interrupción reversible de la conducción nerviosa mediante la inyección de solución anestésica.

El conocimiento anatómico del plexo braquial desde su formación hasta su distribución cutánea y muscular final, es absolutamente esencial para utilizar en forma eficaz la anestesia regional en la cirugía de la extremidad superior. En cualquier procedimiento o manipulación quirúrgica las consideraciones neuroanatómicas son las que indican la técnica adecuada y la cantidad de solución anestésica apropiada para lograr el nivel de anestesia deseado. Además la familiaridad con las relaciones vasculares, musculares y aponeuróticas del plexo son igualmente esenciales para dominar las diversas técnicas de abordaje.¹

El bloqueo del plexo braquial por vía axilar es uno de los procedimientos más comúnmente usados para anestesia regional de la extremidad superior, provee excelentes condiciones operatorias para cirugía de la mitad inferior del brazo, antebrazo y mano.

Esta técnica presenta menos riesgos de complicaciones mayores que el bloqueo por vía supraclavicular o interescalénica. Es importante para el éxito de este tipo de anestesia que los detalles de la técnica regional sean discutidos con el cirujano y explicados al paciente para obtener una buena colaboración.

Si todos estos requisitos se cumplen es muy raro que el paciente no prefiera la anestesia regional.²¹

*Médico Residente de Tercer Año HECM "La Raza"

**Anestesiólogo Adscrito al Hospital de Ortopedia "Dr. Victorio de la Fuente Narváez"

***Jefe del Servicio de Anestesiología del Hospital de Ortopedia "Dr. Victorio de la Fuente Narváez"

****Titular del Curso de Anestesiología del HECM "La Raza"

Los fármacos empleados para la anestesia del plexo braquial son los anestésicos locales, los cuales bloquean la conducción nerviosa cuando se aplican localmente en el tejido nervioso a concentraciones apropiadas, provocando así parálisis sensitiva y motora de dicha zona.

La lidocaína es el anestésico local sintetizado en 1943, es usada como patrón de referencia para las amino amida. El volumen de distribución aparente es de 92 l. La vida media alfa de 8.3 minutos y la vida media beta de 108 minutos. Su aclaramiento plasmático de 0.77 l/min. El metabolismo es hepático, con un coeficiente de extracción de 0.7 el 75% se excreta por la orina como el metabolito ulterior 4-hidroxi-2-6 dimetil anilina.

Es el agente de elección en los individuos sensibles a los anestésicos locales tipo éster.

Aunque es efectiva cuando se usa sin ningún vasoconstrictor, en presencia de epinefrina la velocidad de absorción y la toxicidad disminuye y la acción se prolonga.

La sobredosis de lidocaína produce muerte por fibrilación ventricular y paro cardíaco.³

La clonidina por su efecto analgésico se utiliza para el control del dolor postoperatorio, combinada con anestésicos locales en la anestesia regional. Estimula los receptores presinápticos α_2 e inhibe la liberación de noradrenalina a partir de las terminaciones adrenérgicas centrales y periféricas. Por lo que también tiene un efecto antihipertensivo secundario a la estimulación de los receptores α_2 en los receptores vasomotores del bulbo raquídeo. Además de su efecto antihipertensivo, la clonidina que se administra antes de una intervención quirúrgica ($5\mu\text{g}/\text{kg}/\text{vo}$), atenúa las respuestas reflejas del sistema nervioso simpático como las relacionadas con la laringoscopia directa o estimulación quirúrgica y reduce en forma importante los requerimientos anestésicos (40% o más) para fármacos volátiles u opioides.

Colocada en el espacio subdural o epidural, produce analgesia que puede acompañarse de sedación y bradicardia pero no de depresión ventilatoria.

La clonidina se absorbe rápidamente y casi en su totalidad por la vía oral, su biodisponibilidad es alta es muy soluble en lípidos y penetra fácilmente en el sistema nervioso central. Cerca del 50% de una dosis oral es degradada en el hígado, el resto de la droga se excreta sin cambios por la orina.^{4,7}

MATERIAL Y METODOS

Previo autorización del Comité Local de Investigación del Hospital de Ortopedia "Dr. Victorio de la Fuente Narváez" y obteniendo el consentimiento informado y por escrito de 40 pacientes. Se realizó un ensayo clínico controlado sobre la base de un diseño metodológico de grupos independientes de comparación, cuasi experimental, prospectivo, analítico y de corte longitudinal, con muestreo aleatorio simple, consecutivo y no cegado.

Se incluyó a todos los pacientes sometidos a cirugía de antebrazo y mano en forma electiva, durante los meses de Marzo, Abril y Julio del 2000, cuyos criterios de inclusión fueron, pacientes derechohabientes, edad de 16 a 75 años, de ambos sexos, estado físico 1 y 2 de acuerdo a la Sociedad Americana de Anestesiología. Los criterios de no inclusión fueron: pacientes tratados en forma crónica con clonidina, presencia de alguna neuropatía periférica, inestabilidad hemodinámica, ingesta crónica de psicotrópicos y alcoholismo crónico.

Los pacientes fueron asignados al azar en dos grupos, 1 y 2 en ambos se monitorizó la presión arterial, frecuencia cardíaca y registro electrocardiográfico durante el pre, trans y post acto anestésico quirúrgico.

En posición supina con el brazo en abducción a 90° y el dorso de la mano junto a la cabeza, previa asepsia y antisepsia, se palpa la arteria axilar y se fija en su localización más proximal en la axila. Si la arteria es difícil de palpar, puede ser útil mover la mano del paciente lateralmente o reducir el grado de abducción en el hombro.

Se hace avanzar una aguja hipodérmica # 18 a través de la piel situada justo por encima de la punta del dedo que realiza la palpación, dirigiéndola hacia el vértice de la axila. La localización de uno de los nervios del plexo por medio de una parestesia o estimulación nerviosa, confirma que la punta de la aguja se encuentra dentro de la vaina del plexo.

Se deposita la dosis de lidocaína al 2% c/e 200mg + lidocaína al 2% 200mg diluidos con solución salina al 0.9% a una concentración del 1.5% para el grupo control (grupo 2), la misma dosis de lidocaína en la misma concentración + clonidina a 1.5 /kg para el caso problema (grupo 1).

Se midió la intensidad del dolor utilizando la escala visual análoga (EVA), la cual es literalmente la representación de una línea de 10 cm, con esta escala el paciente logra con su propia estimación indicar el dolor que sufre en ese momento.

En donde 0 corresponde a la ausencia de dolor y el 10 al dolor severo, con la aplicación de una frase sencilla: de 0 a 10 ¿cuánto le duele?, evaluada al término de la cirugía, 2,4,8 y 24 horas. Se midió el grado de sedación con una escala de 4 puntos (0 despierto, 1 somnoliento, 2 somnoliento con respuesta al estímulo verbal y 3 somnoliento con respuesta solamente al estímulo táctil) a los 30,60,90, y 120 minutos posteriores a la cirugía.

RESULTADOS

De los 40 pacientes estudiados, 24 (60%) fueron de sexo femenino y 16 (40%) del sexo masculino. La edad promedio fue de 40.8 ± 15.27 años para ambos grupos. De los cuales 26 pacientes fueron ASA 1 y 14 pacientes ASA 2. En cuanto a talla y peso no se encontró diferencia estadísticamente significativa (Tabla I, gráfica I y II).

Con un tiempo promedio de cirugía de 52.30 minutos para el grupo 1 y 44.95 minutos para el grupo 2 (Tabla III).

En cuanto a la analgesia evaluada con la escala visual análoga (EVA) del 0 al 10, en el grupo 1 se observó que al término de la cirugía el 95% de los pacientes tuvieron EVA de 0, y 90% para el grupo 2 con una $p < 0.3$ (Tabla IV, gráfica III) A las 2 horas de la cirugía el grupo 1 tuvo un 80% de EVA 0 y el grupo 2 45% con una $p < 0.01$ (Tabla IV, gráfica IV) A las 4 horas posteriores a la cirugía el grupo 1 tuvo un 55% de EVA 0 y el grupo 2 15%, con una $p < 0.00$ (Tabla IV, gráfica V) A las 8 horas de la cirugía el grupo 1 tuvo EVA de 0 en un 10% y el grupo 2 15% con una $p < 0.01$, (Tabla IV, gráfica VI) Y a las 24 horas, el grupo 1 tuvo EVA de 0 en un 50% y el grupo 2 no tuvo EVA de 0 con una $p < 0.00$, (Tabla IV, gráfica VII)

En relación a la sedación en el grupo 1 hubo un paciente que tuvo 1 punto en la escala de sedación a los 60 minutos de la cirugía con una $p < 0.1$, un paciente con 1 punto y dos pacientes con 2 puntos a los 90 minutos con una $p < 0.3$ y cuatro pacientes con 2 puntos a los 120 minutos con una $p < 0.3$. En el grupo 2 solo hubo un paciente con 1 punto a los 90 minutos y dos pacientes con 2 puntos a los 120 minutos. (Tabla V)

Con la náusea se observó que en el grupo 1, tres pacientes la presentaron y ninguno en el grupo 2. (Tabla VI)

DISCUSIÓN

Después de la introducción de la anestesia local en 1884, HALSTED inyectó cocaína por primera vez en el plexo braquial, bajo visión directa, durante una mastectomía radical. A principios de siglo XX y después de la síntesis de la procaina se empezó a bloquear el plexo por vía percutánea. La primera técnica que se utilizó fue la introducción de la aguja por vía axilar hasta la región supraclavicular. ACCARDO Y ADRIANI, en 1949 describieron el bloqueo de plexo por vía axilar. Finalmente en 1970 WINNIE propuso el uso de la vía interescalénica para el bloqueo de plexo braquial.¹

El éxito de todas éstas técnicas se basa en utilizar un elemento anatómico común, que es la vaina aponeurótica vasculonerviosa cervicobraquial, la cual es un espacio perineural continuo, que se extiende desde la columna cervical hasta el tercio superior del brazo. Esta puede ser penetrada por la aguja a cualquier nivel, y el resultado final del bloqueo depende del nivel de penetración de la misma y del volumen de solución anestésica inyectada, una vez localizado el compartimiento aponeurótico con la aguja, la solución anestésica, en vez de la aguja, "va a buscar los nervios".

La solución anestésica lleva consigo los anestésicos locales, los cuales fueron descubiertos en Sudamérica hace más de un siglo por NIEMANN quien aisló la cocaína de las hojas de la erythroxyton coca, que por sus efectos adversos se sintetizaron otras drogas sin las reacciones indeseables de la misma. Así surgieron los anestésicos locales ésteres, que desafortunadamente por reacciones de hipersensibilidad impidieron en gran parte que las técnicas regionales tuvieran el auge actual. En el año de 1943 LOFGREN sintetizó un nuevo tipo de agente anestésico local derivado amida del ácido dietilaminoacético, la lidocaina, teniendo como ventaja no producir reacciones alérgicas o de hipersensibilidad.³

La clonidina fue sintetizada a principios de la década de los 60's e inicialmente se uso como descongestivo nasal tópico pero se observó que causaba hipotensión, sedación y bradicardia.¹¹ En base a esto se empezó a utilizar como antihipertensivo de acción central actuando a través de la estimulación de los receptores α_2 con la resultante disminución del flujo simpático procedente del sistema nervioso central.¹²

La clonidina por su efecto analgésico se utiliza para el control del dolor postoperatorio debido a la habilidad de estimular a los receptores α_2 agonistas a nivel periférico por el bloqueo neural, cuando se asocia al anestésico local, está bien demostrado en animales y humanos hace más de una década.⁹ La analgesia posterior al bloqueo nervioso axilar se prolonga por la clonidina de un 40 a 100%. Dependiendo del anestésico local utilizado Eledjam et al⁶ y Singelyn et al⁸, recomiendan el uso de la clonidina; otros enfatizan la posibilidad de náusea, bradicardia, hipotensión y marcada sedación.

Hay otros estudios del uso de la clonidina por vía intratecal o epidural con grandes dosis en los que se ha observado más efectos adversos, demostrando que la dosis ideal para el bloqueo de plexo por vía axilar es de 1.5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ ⁵

La clonidina (2-(2,6 diclorofenilamina)-2 imidazolina) al ser estudiada en sujetos normotensos presenta resultados farmacocinéticos en relación a concentraciones plasmáticas que pueden ser explicadas mediante una ecuación bi-exponencial; estos sugieren que la droga se distribuye en dos compartimientos, uno el sistema vascular y tejidos con gran perfusión, y el segundo un compartimiento de equilibrio.

La vida media α es de 2.2 a 28.7 minutos y la fase β de 6.9 a 11 horas. El volumen de distribución en estado estable es de 2.09 lt/kg. Su aclaramiento total del plasma varía de 1.87 a 4.74 ml/kg/min.¹⁸

La relación entre concentración y efecto evidencian que los cambios en los grados de sedación en los sujetos está directamente relacionado a una concentración de 1.5 a 2 ng/ml. A mayores niveles séricos este efecto se mantuvo sin cambios. Sus efectos sobre la frecuencia cardiaca y presión arterial correlacionan con concentraciones séricas menores de 2 ng/ml, pero a concentraciones mayores, este efecto de hipotensión tiende a ser menor. Esto puede estar en relación a estimulación de receptores adrenérgicos postsinápticos tipo α , por lo tanto, atenuará su efecto central hipotensor.¹³

El efecto hemodinámico va a depender de la concentración plasmática,¹⁴ que a su vez, dependerá de la dosis aplicada. Cuando se llegan a concentraciones de mas de 3 ng/ml, habrá un descenso menor de la TA que cuando la concentración es menor, ya que los cambios inducidos a nivel del sistema nervioso se ven modificados por un efecto vasoconstrictor directo (efecto α), que incluso con concentraciones mayores a 10 ng puede producir hipertensión arterial.¹⁵ Como lo observado en el presente estudio.

De acuerdo con otros estudios relacionados con la dosis y la interacción de la clonidina con el anestésico local^{16,17} se ha visto que la prolongación de la analgesia depende de la dosis pero también a mayor dosis mayor riesgo de presentar efectos adversos; como observamos en este estudio a la dosis utilizada, no hubo efectos adversos significativos y los pacientes requirieron de menos dosis de analgésicos en el postoperatorio con una prolongación de la analgesia hasta las primeras 24 horas.

Por lo que los autores¹⁰ recomiendan una dosis pequeña de clonidina para mejorar la calidad de la analgesia en el bloqueo axilar combinado con anestésico local (lidocaína) y limita los efectos de sedación por los receptores α 2 agonistas, siendo la mejor dosis para uso clínico 1.5 μ g/kg con un rango entre 60 y 90 μ g dosis.^{19,20}

CONCLUSIONES

La adición de clonidina al anestésico local en el bloqueo de plexo braquial por vía axilar, prolonga el periodo de analgesia durante las primeras 24 horas del postoperatorio en cirugía de antebrazo y mano.

El uso de clonidina a dosis bajas en el bloqueo de plexo braquial, no produce efectos secundarios como bradicardia, hipotensión y sedación.

El éxito de este procedimiento depende en gran medida del conocimiento anatómico que el anestesiólogo tenga del plexo braquial, así como de la habilidad para su aplicación.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFÍA

1. Winnie AP. Anestesia de plexus. 1ª ed. México, D.F. editorial Salvat, S.A. 1984.
2. Morgan E. Anestesia clínica 1ª ed. México D.F. editorial Manual Moderno S.A. 1995.
3. Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica 9ª ed. México D.F. editorial interamericana S.A. 1996.
4. Miller R. Anestesia 4ª ed. Minnesota EE.UU. editorial Harcourt Brace 1998.
5. Bernanrd JM Macaire P Dose-range effects of clonidine aded to lidocaine for braquial plexus block. *Anesthesiology* 1997;87:227-84.
6. Eledjam JJ. Deschdt J. Viel EJ. Lubrano JF. Chavarel P. Brachial plexus block with bupivacaine effects of added alpha-adrenergic agonista: comparison between clonidine and epinephrine. *Can J Anaesth* 1991;38:870-5.
7. Eissnach Jc De Eock M Klimscha W. Alpha 2 adrenergic agonists for regional anesthesia *Anesthesiology* 1996;85:655-74.
8. Syngelin FJ. Dangoisse M. Bartholomee S. Gouverneur JM. Adding clonidine to mepivacaine prolongs the duration of anaesthesia and analgesia after axillary brachial plexus block. *Reg Anesth* 1992;17:148-50.
9. Arman S. Langlade A. Boutros A. Lobjoit K. Moringal C. Ramboatiana R. Meta-analysis of the efficacy of extradural clonidine to relieve postoperative pain:an impossible task. *Brit J Anaesth* 81(2):126-34,1998 Aug.
10. Sia,Salvatore MD; Lepri, Antonella MD. Clonidine Administred as an axillary block does not affect postoperative pain when given as the sole analgesic. *Anesth Analg* 1999;88:1109-12.
11. Latson TW, Ashmore TH, Reinhart DJ, Klein KW, Giesecke AH: Autonomic reflex dysfunction in patients presenting for elective surgery is associated with hypotension after anaesthesia induction. *Anesthesiology* 1994;80:326-37.
12. Kamerling S, Cravens WM. Objetive assesment of demetomidine induced analgesia and sedation and the horse. *Eur J Pharmacol* 1988;151:1-8.
13. Davies DS, Wing MH, Reid DM. Pharmacokinetics and concentration effect relationships of intravenous and oral clonidine. *Clinical Pharmacol Ther* 1976;21:593-601.

14. Parlow JL, Begou G, Sagnard P, Cottet-Emard JM, Levron JC, Annat G, Bonnet F, Ghignone M. Cardiac baroreflex during the postoperative period in patients with hypertension: Effect of clonidine. *Anesthesiology* 1999;90:681-92.
15. Ebert TJ, Muzi M, Berens R, Goff D, Kampine JP. Sympathetic responses to induction of anesthesia in humans with propofol or etomidate. *Anesthesiology* 1992;76:725-33
16. Mensink f, Kosody R, Kehler C. Wade J. Dose-response relation ship of clonidine in tetracaine spinal anaesthesia. *Anesthesiology* 1987;67:717-21.
17. Bonnet F, Brun –Buisson V, Saada M, Boico O, Rostaing S. Touboul C. Dose-related prolongation of hyperbaric tetracaine spinal anesthesia by clonidine in humans. *Anesth Analg* 1989;68:619-22.
18. Ramirez A, López G, Usos de la clonidina en anestesiología. *Rev.Mex.Anest* 1995;18:25-36.
19. Eisenach JC, Hood DD, Tuttle R, Shafer S, Smith T. Tong C. Computer-controlled epidural infusion to targeted cerebrospinal fluid concentrations in humans. *Anesthesiology* 1995;83:33-47.
20. Bernard J-M, Kick O, Bonnet F. Comparison of intravenous and epidural clonidine for postoperative patient-controlled analgesia. *Anesth Analg* 1995;81:706-12.

ANEXO

Tabla I. DATOS DEMOGRÁFICOS

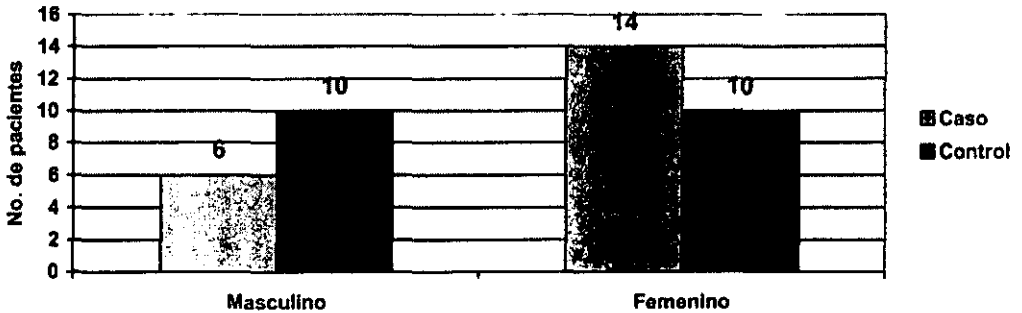
		CASO	CONTROL	ESTADISCO / VALOR DE P
EDAD (años)		40.60 + 17.06	41.05 + 13.48	P<0.9
SEXO	M	6	10	P<0.1
	F	14	10	
TALLA (mts)		1.56 + 0.074	1.59 + 0.089	P<0.2
PESO (kg)		66.35 + 13.60	66.65 + 12.56	P<0.9
ASA	1	11	15	
	2	9	5	

Valores expresados en media y desviación estándar

*p<0.05 estadísticamente significativa respecto a los parámetros basales

**p<0.05 estadísticamente significativa entre grupos

Gráfica I. DISTRIBUCIÓN POR SEXO



Gráfica II

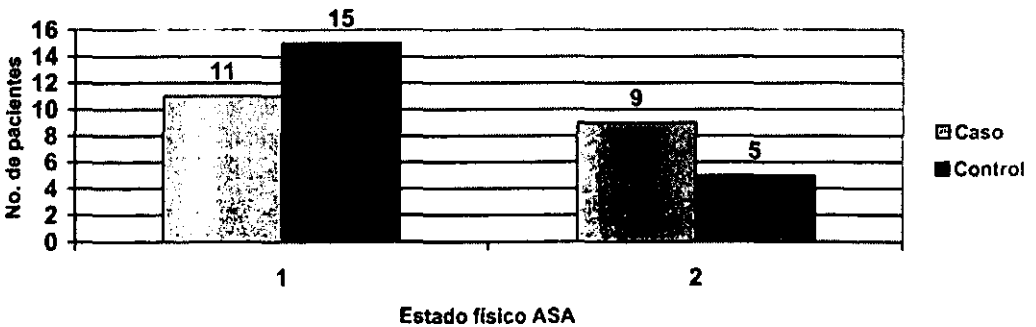


Tabla II. SIGNOS VITALES

		CASO	CONTROL	ESTADISTICO / VALOR DE P
PRESIÓN ARTERIAL MEDIA	TRANS	88.85 + 14.86	83.85 + 11.98	P<0.2
	TERMINO	94.30 + 14.44	87.45 + 12.60	P<0.1
	2 HRS.	91.05 + 9.73	85.05 + 9.39	P<0.05**
	4 HRS.	90.20 + 8.24	88.10 + 6.99	P<0.3
	8 HRS.	88.30 + 5.55	87.60 + 5.29	P<0.6
	24 HRS.	90.75 + 4.91	85.85 + 6.24	P<0.00**
FRECUENCIA CARDIACA	TRANS	73.80 + 15.04	72.40 + 11.62	P<0.7
	TERMINO	73.30 + 11.50	74.00 + 10.08	P<0.8
	2 HRS.	74.05 + 9.53	73.35 + 8.24	P<0.8
	4 HRS.	73.30 + 9.18	73.05 + 7.41	P<0.9
	8 HRS.	74.05 + 7.02	73.05 + 6.83	P<0.6
	24 HRS.	76.50 + 7.61	74.30 + 6.59	P<0.3

Valores expresados en media y desviación estándar

*p<0.05 estadísticamente significativa respecto a los parámetros basales

**p<0.05 estadísticamente significativa entre grupos

Tabla III. TIEMPO DE ISQUEMIA Y CIRUGÍA EN AMBOS GRUPOS

	CASO	CONTROL	ESTADISTICO VALOR DE P
TIEMPO DE ISQUEMIA EN MINUTOS	43.06 ± 29.9	39.06 ± 29.7	P<0.48
TIEMPO DE CIRUGIA EN MINUTOS	52.30 ± 32.1	44.5 ± 34.1	P<0.69

Valores expresados en media y desviación estándar

*p<0.05 estadísticamente significativa respecto a los parámetros basales

**p<0.05 estadísticamente significativa entre grupos

Tabla IV. EVALUACIÓN DE LA ESCALA VISUAL ANÁLOGA (EVA) POSTERIOR A LA CIRUGÍA EN AMBOS GRUPOS

ESCALA VISUAL ANALOGA	VALOR	CASO		CONTROL		ESTADISTICO/ VALOR DE P
		FRECUENCIA	PORCENTAJE	FRECUENCIA	PORCENTAJE	
TERMINO	0	19	95	18	90	P<0.3
	2	1	5	-	-	
	4	-	-	2	10	
2 HRS.	0	16	80	9	45	P<0.01**
	1	1	5	2	10	
	2	2	10	2	10	
	3	1	5	3	15	
	4	-	-	2	10	
	6	-	-	1	5	
8	-	-	1	5		
4 HRS.	0	11	55	3	15	P<0.00**
	1	4	20	1	5	
	2	3	15	1	5	
	3	1	5	1	5	
	4	-	-	3	15	
	5	-	-	5	25	
	6	-	-	5	25	
	7	1	5	-	-	
8	-	-	1	5		
8 HRS.	0	2	10	3	15	P<0.01**
	1	3	15	1	5	
	2	8	40	2	10	
	3	3	15	2	10	
	4	2	10	1	5	
	5	1	5	3	15	
	6	-	-	5	25	
	7	1	5	2	10	
8	-	-	1	5		
24 HRS	0	10	50	-	-	P<0.00**
	1	6	30	3	15	
	2	4	20	4	20	
	3	-	-	6	30	
	4	-	-	2	10	
	5	-	-	1	5	
	6	-	-	1	5	
7	-	-	3	15		

Valores expresados en media y desviación estándar

*p<0.05 estadísticamente significativa respecto a los parámetros basales

**p<0.05 estadísticamente significativa entre grupos

Tabla V. EVALUACIÓN DE LA SEDACIÓN POSTERIOR A LA CIRUGÍA EN AMBOS GRUPOS

SEDACION	VALOR	CASO		CONTROL		ESTADISTICO/ VALOR DE P
		FRECUENCIA	PORCENTAJE	FRECUENCIA	PORCENTAJE	
30 MIN	0	20	100	20	100	
60 MIN	0	19	95	20	100	P<0.1
	1	1	5			
90 MIN	0	17	85	19	95	P<0.3
	1	1	5	1	5	
	2	2	10			
120 MIN	0	16	80	18	90	P<0.3
	2	4	20	2	10	

Valores expresados en media y desviación estándar

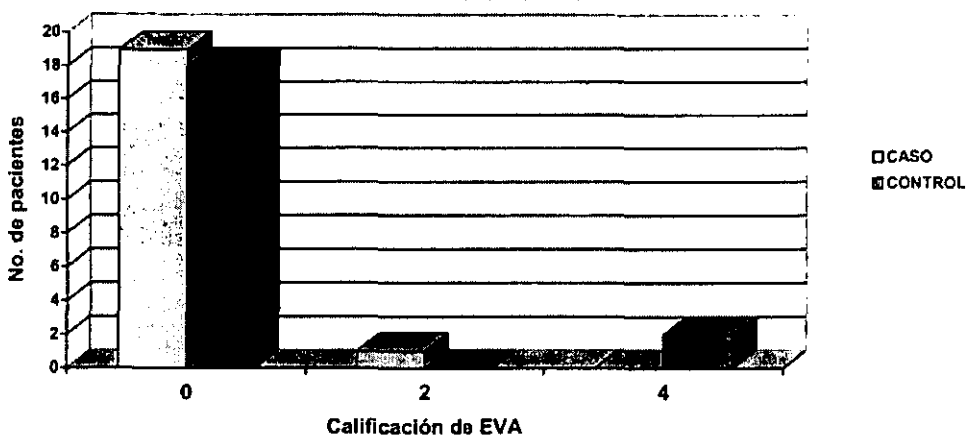
*p<0.05 estadísticamente significativa respecto a los parámetros basales

**p<0.05 estadísticamente significativa entre grupos

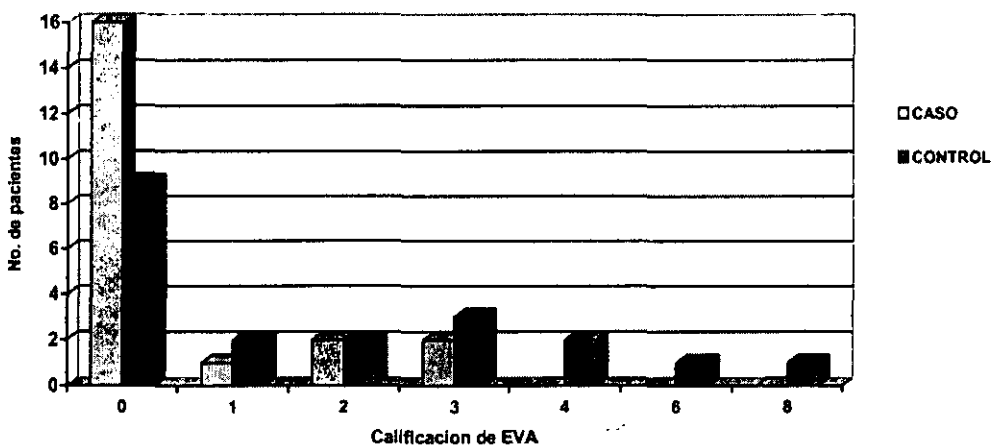
Tabla VI. PRESENCIA DE NAUSEA POSTERIOR A LA CIRUGIA EN AMBOS GRUPOS

NAUSEA	VALOR	CASO		CONTROL	
		FRECUENCIA	PORCENTAJE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
TERMINO	NO	20	100	20	100
2 HRS.	SI	1	5	-	-
	NO	19	95	20	100
4 HRS.	SI	1	5	-	-
	NO	19	95	20	100
8 HRS.	NO	20	100	20	100
24 HRS.	SI	1	5	-	-
	NO	19	95	20	100

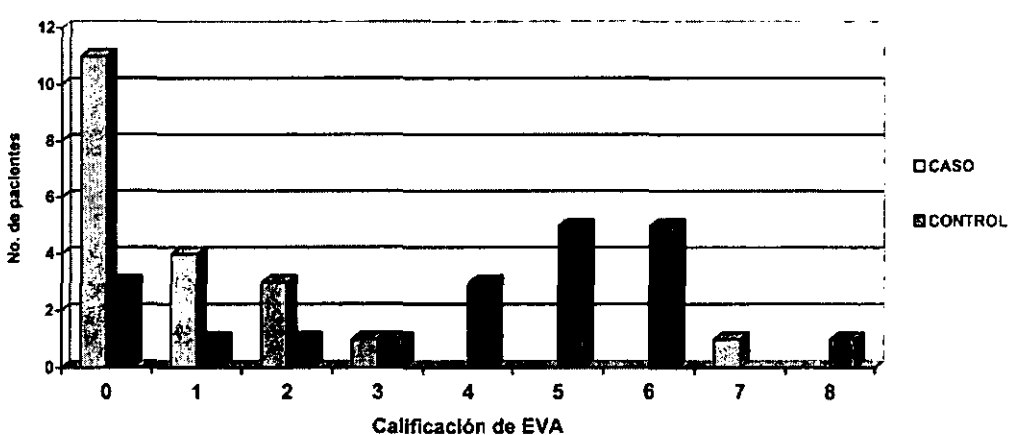
Gráfica III. EVA AL TÉRMINO DE LA CIRUGÍA EN AMBOS GRUPOS



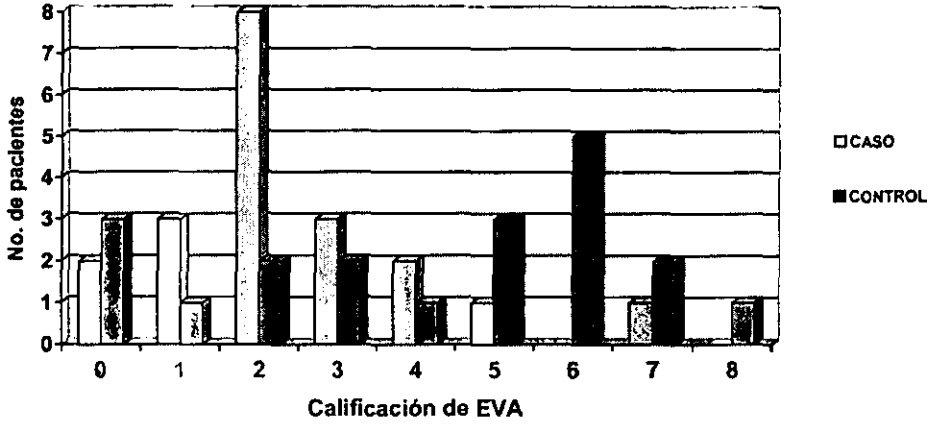
Gráfica IV. EVA A LAS 2 HRS. DE LA CIRUGÍA EN AMBOS GRUPOS



Gráfica V. EVA A LAS 4 HORAS DE LA CIRUGÍA EN AMBOS GRUPOS



**Gráfica VI. EVA A LAS 8 HORAS DE LA CIRUGÍA
EN AMBOS GRUPOS**



**Gráfica VII. EVA A LAS 24 HORAS DE LA CIRUGÍA
EN AMBOS GRUPOS**

