11202

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA GONZALEZ"
DEPARTAMENTO DE ANESTESIOLOGIA

EFICACIA DE ANALGESIA POSTOPERATORIA POR VIA INTRATECAL DE BUPIVACAINA – DEXMEDETOMIDINA VS BUPIVACAINA – CLONIDINA EN CIRUGIA ORTOPEDICA DE MIEMBROS INFERIORES.

MATRIZ: 336295

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE:

ANESTESIOLOGO

PRESENTA:

DRA. REYNA ARACELI SANCHEZ SANCHEZ

ASESOR:

DR. HILARIO GUTIERREZ ACAR

MEXICO, D. F. MARZO 2004

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

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.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

AUTORIZACIÓN

DRA. ANA FLISSER STEINBRUCH
DIRECTORA DE INVESTIGACIÓN

HOSPITAL GENERAL
DR. MANUEL GEA GONZALEZ
DIRECCION
DE INVESTIGACION

DR. GERMAN FAJARDO DOLCI
DIRECTOR DE ENSEÑANZA

HOSPITAL GENERAL
"DR. MANUEL GEA GONZALEZ"
DIRECCION DE ENSEÑANZA

DR. JOSE ARÉVALO RODRÍGUEZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO

DR. HILARIO GUTIERREZ ACAR
ASESOR DE TESIS

SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

DEDICATORIA:

A DIOS POR DARME LA VIDA Y PERMITIR TODO LO QUE SOY ...

A MIS PADRES POR SER LA BASE DE MI VIDA Y MI FORTALEZA ...

A MIS HERMANOS POR SER MIS MEJORES AMIGOS ...

A MIS MAESTROS QUE HAN HECHO EN MI LA BRILLANTE IDEA DE SER MEDICO...

A MI NOVIO POR SU AMOR INMENSO....

A MI UNIVERSIDAD Y AL HOSPITAL POR PERMITIRME HACER ESTE SUEÑO REALIDAD.....

INVESTIGADORES:

INVESTIGADOR RESPONSABLE:

Dr. Hilario Gutiérrez Acar.

Médico Adscrito al Servicio de Anestesiología.

INVESTIGADOR PRINCIPAL:

Dra. Reyna Araceli Sánchez Sánchez.

Residente de 3er. año de Anestesiología.

INDICE

1. –TITULO 1

2. -ANTECEDENTES 2

3. - MARCO DE REFERENCIA.....6

4.- MATERIAL Y METODOS.....9

5.- PRESENTACIÓN DE RESULTADOS 10

6.- DISCUSIÓN.....19

7.- CONCLUSIONES 20

8.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....21

TITULO

EFICACIA DE ANALGESIA POSTOPERATORIA POR VIA INTRATECAL DE BUPIVACAINA - DEXMEDETOMIDINA VS BUPIVACAINA –CLONIDINA EN CIRUGÍA ORTOPEDICA DE MIEMBROS INFERIORES.

ANTECEDENTES.

El bloqueo subaracnoideo es una técnica ampliamente utilizada para la realización de procedimientos quirúrgicos de abdomen y miembros inferiores, ya que provee una excelente analgesia y diversos grados de bloqueo motor y relajación muscular. (1)

La anestesia subaracnoidea consiste en administrar el anestésico en el espacio subaracnoideo el cual actúa sobre las raíces nerviosas sin afectar la sustancia de la medula espinal. (1)

ANATOMIA

El conducto raquídeo se extiende desde el agujero occipital hasta el hiato sacro. Los limites óseos del conducto son, anteriormente el cuerpo vertebral, lateralmente los pedículos, y posteriormente las láminas y apófisis espinosas. (1)

Hay tres ligamentos interlaminares que unen las apófisis vertebrales.
1. -ligamento supraespinoso
2. -ligamento interespinoso
3. -ligamento amarillo. (1)

Ligamento supraespinoso: es una banda fibrosa gruesa y fuerte que une los ápices de las apófisis espinosas de la séptima vertebral cervical al sacro. En la región lumbar es grueso y ancho. En la región cervical se mezclan con los ligamentos del cuello, donde se especializa como ligamento de la nuca, extendiéndose desde la séptima vértebra cervical, hasta la protuberancia occipital. (1-3)

Ligamento interespinoso: Es una estructura fibrosa delgada que conecta apófisis espinosas adyacentes. Las fibras son casi membranosas y se prolongan desde el ápex y superficie superior de una apófisis inferior hacia la raíz y superficie inferior de la siguiente vértebra de arriba. Estas fibras longitudinales encuentran el ligamento supraespinoso por detrás y tienden a fundirse con el ligamento amarillo por delante. (1-3)

Ligamento amarillo. Contiene tejido elástico amarillo, las fibras están en dirección perpendicular, de esta manera el ligamento aparece con dos mitades, izquierda y derecha, en cada espacio intervertebral fusionadas en la línea media. De esta manera se reconoce fácilmente por el aumento de la resistencia al paso de la aguja. (1-3)

Al inicio de la vida fetal, la médula espinal es tan larga como el conducto raquídeo, y junto con las cubiertas meníngeas llena por completo este conducto, al nacer termina en L3 y progresivamente asciende de manera cefálica para alcanzar la posición adulta de L1 a los dos años de edad. (1,2)

Las raíces nerviosas lumbares, sacras y coccígeas salen del cono medular para formar la cola de caballo. (1)

La medula espinal esta revestida por tres meninges
1. - piamadre
2. -duramadre
3. -aracnoides. (1-3)

Piamadre.
Duramadre. Es una vaina fibrosa, resistente que recorre longitudinalmente toda la medula espinal y se une caudalmente a S2
Aracnoides. Se encuentra entre la piamadre y la duramadre, es delicada, avascular, íntimamente adherida a la duramadre. (1-2)
El espacio subaracnoideo yace entre la aracnoides y la piamadre y se extiende desde la unión de la duramadre en S2 hasta los ventrículos cerebrales por la parte superior. El espacio contiene la medula espinal, los nervios, él liquido cefalorraquídeo y los vasos sanguíneos que irrigan la médula. (1,3)

Él liquida cefalorraquídeo en el adulto tiene un volumen total de 120-150 ml, de estos 20-25 ml se encuentran en los ventrículos y 30 a 90 ml en depósitos cisterna les más grandes en la base del cerebro.
Aproximadamente 25 a 30 ml ocupan el espacio subaracnoideo raquídeo. El LCR se forma continuamente con una tasa de 450 a 600 ml al día mediante un proceso de ultra filtración del plasma a partir de los plexos coroideos, localizados en los ventrículos laterales y tercer y cuarto ventrículos. La absorción del LCR tiene lugar a través de las vellosidades aracnoides cerebrales que penetran en los senos venosos, la principal vía de drenaje es el seno sagital superior. La densidad fluctúa en 1.003-1.009 a 37°C.(1-3)

TÉCNICA PARA REALIZAR BLOQUEO SUBARACNOIDEO:

-Tener una vía periférica permeable, monitoreo continuo no invasivo (SaO2, FC, TA, PANI).
-Precargar al paciente (solución salina ó hartmann 7-10 ml/kg)
-Administración de O2 con puntas nasales a 3 litros por minuto.
-Colocar al paciente en decúbito lateral derecho o izquierdo.
-Realizar lavado de manos.
-Asepsia y antisepsia de la región dorso lumbar, con colocación de campos estériles.

-Infiltrar en el sitio de punción con anestésico local. (se utilizan los espacios de L2-L3, L3-L4 ó L4-L5).
-Colocar una aguja raquídea whitacre numero 25 ó 27.
-Penetrar las estructuras en el siguiente orden: piel, tejido celular subcutáneo, ligamento supraespinoso, ligamento interespinoso, ligamento amarillo, duramadre , hasta obtener LCR.
-Administrar la dosis del anestésico local.
-Girar al paciente en decúbito dorsal.
-Realizar mapeo (exploración del bloqueo motor y sensitivo).
-Continuar el monitoreo no invasivo. (1)

INDICACIÓN Y SELECCIÓN DE PACIENTES

- Localización y naturaleza de la cirugía: cirugía abdominal, extremidades inferiores, cadera, columna lumbar, cirugía Urológica, ginecológica y cirugía rectal.
- Actitud del paciente cooperadora y convencido de los beneficios de la anestesia regional.
- Edad. El mejor grupo de edad es mayor de15 años. (1-3)

CONTRAINDICACIONES:

* Absolutas:

- Rechazo del paciente.
- Infección de la piel o sitio de punción.
- Bacteremia.
- Hipovolemia.
- Coagulopatía y administración de anticoagulantes.
- Enfermedades desmielinizantes del sistema nervioso central.
-Trastornos psiquiátricos. (1-3)

* Relativas:

- Neuropatía periférica.
- Cirugía previa de columna lumbar.
- Dorsalgia crónica
- Cirugía de duración incierta. (1)

COMPORTAMIENTO FARMACODINÁMICO:

La relación dosis-efecto del bloqueo subaracnoideo puede ser evaluada a través de parámetros clínicos como son: tiempo de inicio de la analgesia y del bloqueo motor, el nivel máximo del bloqueo sensitivo, la duración del bloqueo sensitivo y el tiempo de recuperación. (1, 2)
En el bloqueo subaracnoideo, las fibras C más pequeñas conducen impulsos autonómicos y son bloqueados con mayor facilidad que las fibras sensitivas y motoras de mayor tamaño, como consecuencia, el nivel del bloqueo autonómico se extiende 2 a 3 segmentos por encima del nivel del bloqueo sensitivo. De manera similar, las fibras que conducen la sensibilidad son bloqueadas mas fácilmente que las fibras motoras de mayor tamaño, con lo que el bloqueo sensitivo se extenderá por encima del nivel del bloqueo motor. (1,2)

La hipotensión en el bloqueo subaracnoideo es directamente proporcional al grado de bloqueo simpático producido. El bloqueo simpático origina dilatación de los vasos de capacitancia arteriales y venosos, lo que conduce a una disminución de las resistencias vasculares sistémicas y del retorno venoso. Si el bloqueo esta por debajo de T4, el aumento de la actividad baroreceptora conduce a un aumento de la actividad de las fibras simpáticas cardiacas y a la vasoconstricción de las extremidades superiores.
El bloqueo por encima de T4 interrumpe las fibras simpáticas cardiacas, lo que conduce a bradicardia, disminución del gasto cardiaco y un descenso mayor de la tensión arterial. (1,2)
La anestesia raquídea baja carece de efectos sobre la ventilación.
Si se eleva la zona del bloqueo hasta el área torácica (dorsal), se produce una parálisis ascendente y progresiva de los músculos intercostales; esto tiene poco efecto sobre la ventilación en posición supina ya que la ventilación diafragmática todavía esta regulada por el nervio frénico. (1,2)

EFECTO DE LOS ANESTESICOS LOCALES:

Los anestésicos locales bloquean la conducción nerviosa alternando la propagación del potencial de acción en los axones. Carece de efecto en los potenciales de reposo o umbral, pero disminuyen la tasa de ascenso del potencial de acción, de modo que no se alcanza el potencial umbral, interactúan directamente con receptores específicos del canal de sodio. La molécula del anestésico debe atravesar la membrana celular mediante una difusión pasiva no iónica de la molécula sin carga y después unirse al canal de sodio en su forma con carga. (1-3)

FACTORES QUE AFECTAN EL INICIO, INTENSIDAD Y DURACIÓN DEL BLOQUEO:

- Liposolubilidad
- Unión a proteínas-
- pKa (pH al cual el 50% del anestésico local se encuentra en la forma con carga y 50% en su forma sin carga.
- Disminución del pH tisular
- Aumento de dosis. (1-3)

SECUENCIA DE ANESTESIA CLÍNICA:

- Bloqueo simpático con vaso dilatación periférica y aumento de la temperatura cutánea.
- Pérdida de la sensibilidad dolorosa y térmica
- Pérdida de la propiocepción
- Pérdida de la sensibilidad al tacto y la presión
- Parálisis motora. (1-3)

MARCO DE REFERENCIA.

BUPIVACAINA:

Es un anestésico perteneciente al grupo de las amidas, con una latencia de 5 a 8 minutos, solubilidad alta en lípidos ++++, pKa 8.1, duración y fijación a proteínas de ++++.
Las amidas son metabolizadas por enzimas microsomicas en el hígado, por lo que la disminución del flujo sanguíneo hepático (cirrosis hepática) reduce la velocidad metabólica y predispone a los pacientes a toxicidad general. Una reducida cantidad del anestésico se excreta por riñón, aunque los metabolitos dependen de la depuración renal. (1-3)
Existe bupivacaina al 0.25%, 0.5% y 0.75% en dextrosa al 8.25% con una densidad de 1.0278, para bloqueo epidural, subaracnoideo, caudal y de nervios periféricos. (1,2)
El bloqueo espinal permite caracterizar la respuesta de cada individuo y la variabilidad de la población; hay parámetros clínicos importantes que pueden ser calculados, tales como el tiempo de inicio del bloqueo motor, tiempo en alcanzar el nivel máximo, tiempo de regresión del bloqueo sensitivo, duración del bloqueo motor, nivel máximo para cada paciente, realizar predicciones sobre el comportamiento farmacodinámico del bloqueo espinal con bupivacaina en un paciente. (2)

Esta variabilidad interindividual puede relacionarse con varios factores, así como o la administración de un agente suplementario, como es la adición de pequeñas dosis de narcóticos, agonistas adrenergicos de receptores alfa 2; que permiten prolongar la analgesia durante varias horas después de que el efecto del anestésico local ha desaparecido. (2)

CLONIDINA:

Aunque los agonistas alfa 2 se han empleado en la clínica desde los años sesentas, su uso en el campo de la anestesiología ha sido reciente. (4)
La blondina ha sido la mas estudiada ya que posee una serie de propiedades muy atractivas para su uso perioperatorio como: sedación, ansiolisis, analgesia y estabilidad hemodinámica. Por lo anterior se ha incrementado el uso de esta en la anestesiología, y por lo que este estudio valorara la eficacia de los agonistas alfa 2 en la analgesia postoperatoria. (4)
Recientemente la clonidina, un agente antihipertensivo de acción central ha ganado interés como coadyuvante en anestesia, los estudios clínicos han demostrado que disminuye los requerimientos anestésicos, la descarga adrenérgica durante la cirugía y mejora la estabilidad hemodinámica. Además ha demostrado actividad analgésica después de su aplicación intratecal y epidural (3)
La clonidina fue sintetizada a principios de la década de los sesentas, inicialmente se empleo como descongestivo nasal, pero se observo que causaba hipotensión, sedación y bradicardia, sobre la base de esto se empezó a utilizar como antihipertensivo de acción central actuando a través de la estimulación de los receptores alfa 2 con la resultante disminución del flujo simpático procedente del sistema nervioso central. (4)
Los usos de la clonidina en anestesia general, por sus propiedades bioquímicas y farmacológicas, ofrecen diferentes formas y propiedades deseables para ser utilizada en la practica de la anestesiología, tales como sedación y ansiolísis, disminución en la reacción a la intubación, ahorro de anestésicos inhalados y opioides, prolongar efecto analgésico de anestésicos locales, disminuir las concentraciones séricas de catecolaminas, etc.(5)
El uso de clonidina en anestesia y analgesia espinal al igual que cualquier fármaco que se desee inyectar por vía espinal en seres humanos, debe demostrar carecer de efectos neurotóxicos y esta ha pasado por múltiples estudios que demuestran que carece de efectos sobre la histología medular. (5)
Entre sus efectos secundarios se encuentra la aparición de bradicardia en un 10 a 50% que puede asociarse o no a hipotensión de acuerdo al volumen intravascular y al tipo de ritmo y conducción. (5)

Por su mecanismo de acción la clonidina es capaz de bloquear la transmisión de la información del dolor al activar los receptores alfa 2 presinápticos localizados principalmente en las capas superficiales de las hastas dorsales, sitio importante de la información nocioceptiva, de tal forma que es capaz de mimenizar la acción de la norepinefrina que inhibe la corriente de calcio que es generada por los impulsos nocioceptivos.
Además inhibe la liberación del neurotransmisor nociceptivo sustancia P que normalmente es liberado por las fibras aferentes de diámetro pequeño y finalmente, actúa sobre los receptores alfa 2 postsinápticos que disminuyen la descarga de las neuronas dorsales. El efecto final parece ser mediado por la liberación de acetilcolina (5)

DEXMEDETOMIDINA:

Desde los años setenta se inicia el uso de dexmedetomidina, un agonista alfa 2 adrenérgico especifico como tratamiento de hipertensión refractaria a tratamiento, así como síndrome de abstinencia por drogas o alcohol. Los agonistas alfa 2 producen diversas respuestas, incluyendo analgesia, ansiolisis, sedación
Y simpaticolisis, por lo que se ha reportado su uso en el tratamiento de dolor postquirúrgico y en el tratamiento de dolor crónico. La dexmedetomidina ha reportado su uso como analgésico-sedativo en el área de cuidados intensivos. (6)

Estudios comparativos sobre la eficacia de los efectos de sedación con dexmedetomidina versus propofol demostraron que la dexmedetomidina tiene menores efectos cardiorrespiratorios usados en la sedación preoperatoria. (6)
Estudios realizados en la unidad de cuidados intensivos para sedación demuestran que la dexmedetomidina reduce los requerimientos de propofol y proporciona una mayor estabilidad hemodinámica, esto monitorizado con índice biespectral. (7)
La dexmedetomidina como selectivo agonista alfa 2 adrenérgico con propiedades sedativas y analgésicas, su adición ha reducido los requerimientos anestésicos (8-1,2)
La disminución de la presión arterial y la frecuencia cardiaca va en relación dependiente de la dosis y se ha asociado con una disminución de las concentraciones de norepinefrina en plasma. (8)
La experiencia que se tiene con la dexmedetomidina en infusión para la sedación él la unidad de cuidados intensivos con pacientes con síndrome de disfunción orgánica múltiple, falla respiratoria, o síndrome de respuesta inflamatoria sistémica concluye que la dexmedetomidina puede utilizarse por largo tiempo (>24 hrs.) Con una efectividad satisfactoria. (9)
La dexmedetomidina ha tenido importantes aplicaciones en el manejo del dolor postoperatorio, así como del dolor crónico, los agonistas alfa 2 adrenergicos se han empleado en la anestesia y manejo del dolor, incluidos estos la clonidina y la dexmedetomidina demostrado su efectividad. (10)

MATERIAL Y METODOS.

Con aprobación de los comités de enseñanza, investigación y ética de la institución, con consentimiento por escrito de los pacientes sometidos a cirugía ortopédica de miembros inferiores, se realizó el siguiente estudio en base a protocolos anteriores realizados en el Hospital.

Se trató de un estudio comparativo, experimental, prospectivo, doble ciego, aleatorizado, transversal, en el cual se estudiaron un total de 30 pacientes conformados en 2 grupos de 15 pacientes cada uno.

Grupo I . Pacientes que recibieron una dosis de bupivacaina pesada de 12 mg + clonidina 15 mcg por vía intratecal.

Grupo II. Pacientes que recibieron una dosis de bupivacaina pesada de 12 mg + dexmedetomidina 15 mcg por vía intratecal.

Estudio Comparativo la diferencia que se espera encontrar entre los grupos es de rango de variación de ambos casos: 60 minutos de duración del efecto analgésico y la desviación estándar de 30 minutos. Nivel alfa =0.05 potencia de la prueba 0.95.
Número de grupos: 2
Número de casos por grupos:15.
La forma de asignación de los casos a los grupos de estudio fue aleatoria.

Se tomaron los siguientes criterios de inclusión: pacientes con consentimiento informado del protocolo de investigación , pacientes sometidos a cirugía ortopédica de miembros inferiores, (cirugía de tobillo, cirugía de rodilla, clavo centromedular, artroplastía total de cadera), pacientes de ambos sexos, edad de 15-75años, pacientes con clasificación de ASA I, II, III.
Se excluyeron los pacientes con bloqueo espinal mas anestesia general balanceada, los pacientes con bloqueo espinal mas bloqueo peridural.
Los criterios de eliminación fueron raquia masiva y sangrado masivo transoperatorio.
Los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión se les reslizó un monitoreo continuo no invasivo de signos vitales , se administró una carga de solución hartmann de 7 a 10 ml/kg, se colocó al paciente en decúbito lateral izquierdo ó derecho, se realizó punción intratecal con aguja Whitacre # 27 , una vez que se obtuvo liquido cefalorraquídeo se administraron las dosis correspondientes de acuerdo a cada grupo de pacientes.

Grupo I (n=15) recibieron bupivacaína pesada 12 mg + clonidina 15 mcg por vía intratecal.
Grupo II (N=15) recibieron bupivacaina pesada 12 mg + dexmedetomidina 15 mcg por vía intratecal.

El bloqueo motor se evaluó con la escala modificada de Bromage (1= bloqueo motor completo, 2= bloqueo motor casi completo, 3= bloqueo motor parcial: puede mover las rodillas, 4= se detecta debilidad en la flexión de la cadera: puede levantar la pierna , pero no la sostiene, 5= No se detecta debilidad en la flexión de la cadera: puede levantar la pierna por lo menos 10 seg, 6= sin debilidad: puede realizar cualquier movimiento),
El dolor se evaluó mediante la escala verbal análoga EVERA que va del 0 al 100, donde 0 corresponde a un estado sin dolor y 100 a un estado de máximo dolor presentado en la vida; así como por la escala visual análoga EVA , (0= sin dolor, 1= dolor leve, 2= dolor moderado, 3= dolor severo.), durante los 5, 10, 15, 20, 30, 60,90,120,y 150 minutos postoperatorios midiendo el tiempo en que era requerida la medicación analgésica adicional.
El tiempo de duración de la analgésia se contabiliza a partir del momento de la aplicación del medicamento por vía intratecal hasta el momento en que se requiere la dosis de analgésico.
En el postoperatorio inmediato se valoraron efectos adversos tales como nauseas, sedación, prurito, vómito y retención urinaria.

Los resultados se expresaron con valores significativos promedios, desviaciones estándares , las cuales se compararon usando análisis de variación estadística, como t de student y Chi 2.

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 30 pacientes, conformados por 2 grupos de 15 pacientes cada uno. El grupo I Bupivacaína + Clonidina, y el grupo II Bupivacaína + Dexmedetomidina.
De los 30 pacientes que concluyeron el protocolo los grupos no presentaron diferencias demográficas significativas, la edad en años (promedios y desviaciones estándares) de los pacientes que conformaron el estudio fueron : grupo I 52.4 ± 18.7, grupoII 43.8± 20.0. Al comparar la edad con t student t es = 1.25 con 30 ° de libertad p = 0.21 no significativa. Tabla 1, Gráfica 2.
Al comparar el sexo para el grupo I se registraron 7 hombres , 8 mujeres; para el grupo II 6 hombres y 9 mujeres, comparando con Chi 2 ; Chi 2 = 0.00 , p = 1.00 no hubo diferencias estadísticas significativas. Tabla 1. Gráfica 1.
Con relación al peso (promedios y desviaciones estándares), tampoco hubo diferencias al comparar los 2 grupos estudiados: grupo I 66.7 ± 6.89, grupo II 71.1 ± 10.8 al comparar el peso con t student t = 0.46 con 30 ° p= 0.64, no significativa estadísticamente. Tabla 1.

En relación al tipo de cirugías realizadas fueron pie diabético (5), Enclavado centromedular (2), gonartrosis (7), Artroplastia total de cadera (5), condromalasia (2), fracturas de miembros inferiores (8), ruptura de tendón de aquiles (1), en cada grupo no hubo diferencias significativas. Gráfica 3.

Con respecto al tiempo quirúrgico (promedios y desviaciones estándares) los resultados fueron para el grupo I , 79.6 ± 37.3 min. ; grupo II 113.1 ± 46.3 min., al comparar tiempo quirúrgico con t student, t = 2.25 con 30° de libertad, p = 0.033 significativas estadísticamente. Tabla 2.

El tiempo anestésico (promedios y desviaciones estándares) para el grupo I 101.8 ± 42.9 min.; grupo II 144.3 ± 47.6 min.; Al comparar tiempo anestésico con t student t = 2.65 con 30 ° de libertad, p = 0.010 significativa estadísticamente. Tabla 2.

Al comparar el nivel del bloqueo no hubo diferencias significativas en ambos grupos.

Al comparar la Tensión arterial media basal (TAM), (promedios y desviaciones estándares) para el grupo I 109.3 +_ 15.8; grupo II 104.2+- 15.7; al comparar la TAM con t de student, t = 0.91 con 30 grados de libertad p = 0.36 no significativa estadísticamente. Gráfica 5.

Al comparar la Tensión arterial a los 5 minutos (TAM), (promedios y desviaciones estándares) para el grupo I 95.23 +- 8.3 ; grupo II 76.3 +- 11.1 ; al comparar la TAM con t de student, t = 5.45 con 30 grados de libertad p = 0.001 estadísticamente significativa. Gráfica 5.

Al comparar la Tensión arterial a los 10 minutos (TAM), (promedios y desviaciones estándares) para el grupo I 85 +_ 10.2 ; grupo II 72.8 +- 12.0 ; al comparar la TAM con t de student, t =3.09 con 30 grados de libertad p = 0.004 estadísticamente significativa. Gráfica 5.

Al comparar la Tensión arterial media a los 15 minutos (TAM), (promedios y desviaciones estándares) para el grupo I 83.6 +_ 9.6 ; grupo II 69.7 +- 10.6 ; al comparar la TAM con t de student, t = 3.88 con 30 grados de libertad p = 0.001 estadísticamente significativa. Gráfica 5.

Al comparar la frecuencia cardiaca basal (FC), (promedios y desviaciones estándares) para el grupo I 81.2 +_ 15.3 ; grupo II 81.7 +- 18.3 ; al comparar la FC con t de student, t = 0.08 con 30 grados de libertad p = 0.93 no significativa estadísticamente. Gráfica 6.

Al comparar la frecuencia cardiaca a los 5 minutos (FC), (promedios y desviaciones estándares) para el grupo I 79.5 +_ 12.0 ; grupo II 69.6 +- 10.0 ; al comparar la FC con t de student, t = 2.53 con 30 grados de libertad p = 0.01 estadísticamente significativa. Gráfica 6.

Al comparar la frecuencia cardiaca a los 10 minutos (FC), (promedios y desviaciones estándares) para el grupo I 75.7 +_ 13.7 ; grupo II 67.1 +- 10.0 ; al comparar la FC con t de student, t =2.01 con 30 grados de libertad p = 0.05 estadísticamente significativa. Gráfica 6.

Al comparar la frecuencia cardiaca los 15 minutos (FC), (promedios y desviaciones estándares) para el grupo I 72.2 +_ 12.8 ; grupo II 66.4 +- 9.8 ; al comparar la FC con t de student, t = 1.43 con 30 grados de libertad p = 0.16 no significativa estadísticamente. Gráfica 6.

Con respecto a la intensidad del dolor, los valores promedio de EVA (escala de 0-100), fueron los siguientes: a los 60 minutos comparado con Chi2; chi2 =14.22 con 3° de libertad p= 0.003 con diferencias estadísticas significativas.

Al comparar EVA a los 90 minutos con Chi2; chi2 = 9.0 con 3° de libertad p= 0.03 con diferencias estadísticas significativas.

Al comparar EVA a los 120 minutos comparados con Chi2; chi2=11.06 con 3° de libertad p= 0.01 con diferencias estadísticas significativas.
Al comparar EVA a los 150 minutos comparados con Chi2; chi2=9.38 con 3° de libertad p=0.03. con diferencias estadísticas significativas.
Al comparar los valores promedio de EVERA (leve, moderada y severa) con Chi2, a los 15 minutos, Chi2 =5.92 con 2° de libertad p= 0.05 con diferencias estadísticas significativas.
Al comparar EVERA a los 30 minutos con chi2; chi = 12.52 con 4° de libertad p= 0.01 con diferencias estadísticas significativas.
Al comparar EVERA a los 60 minutos con chi2; = 11.93 con 5° de libertad p= 0.03 con diferencias estadísticas significativas.
Al comparar EVERA a los 90 minutos con Chi2; Chi2= 17.55 con 5° de libertad p=0.004, con diferencias estadísticas significativas.
Al comparar EVERA a los 120 minutos con Chi2; chi2= 10.81 con 4° de libertad p=0.029. con diferencias significativas estadísticas.
Al comparar el tiempo transcurrido desde la administración de la dosis intratecal, hasta el requerimiento de analgésico intravenoso (promedio y Desviaciones estándares), grupo I 344.37 ± 70.7 ; grupo II 453.7 ± 110.65 , al comparar los grupos con t de student, t = 3.33 con 30 ° de libertad, p = 0.002, con diferencias estadísticas significativas. Tabla 4, Gráfica 7.

TABLA 1.

EDAD, SEXO Y PESO EN GRUPO I Y GRUPO II
PROMEDIOS, DESVIACIONES ESTANDARES, VALORES ABSOLUTOS.

DATOS	GRUPO I	GRUPO II
EDAD (AÑOS)	52.4 / 18.7	43.8 / 20.0
SEXO (F / M)	8 / 7	9 / 6
PESO (kg.)	66.7 / 6.8	71.1 / 10.8

FUENTE: HOJA DE RECOLECCION DE DATOS .

TABLA 2

TIEMPO QUIRÚRGICO, TIEMPO ANESTESICO Y LATENCIA EN GRUPO I Y GRUPO II. PROMEDIOS Y DESVIACIONES ESTANDARES.

DATOS	GRUPO I	GRUPO II
TIEMPO QUIRÚRGICO	79.6 / 37.3	113.1 / 46.3
TIEMPO ANESTESICO	101.8 / 42.9	144.3 / 47.6

FUENTE: HOJA DE RECOLECCION DE DATOS .

TABLA 3

PACIENTES QUE PRESENTARON HIPOTENSION ARTERIAL , ASI COMO REQUERIMIENTO DE EFEDRINA , GRUPO I Y GRUPO II.
VALORES ABSOLUTOS.

DATOS	GRUPO I	GRUPO II
HIPOTENSION ARTERIAL	2	6
REQUERIMIENTO DE EFEDRINA	1	4

FUENTE: HOJA DE RECOLECCION DE DATOS .

TABLA 4

TIEMPO EN MINUTOS PARA ADMINISTRACIÓN DE ANALGÉSICO , GRUPO I Y GRUPO II. (PROMEDIOS Y DESVIACIONES ESTANDARES).

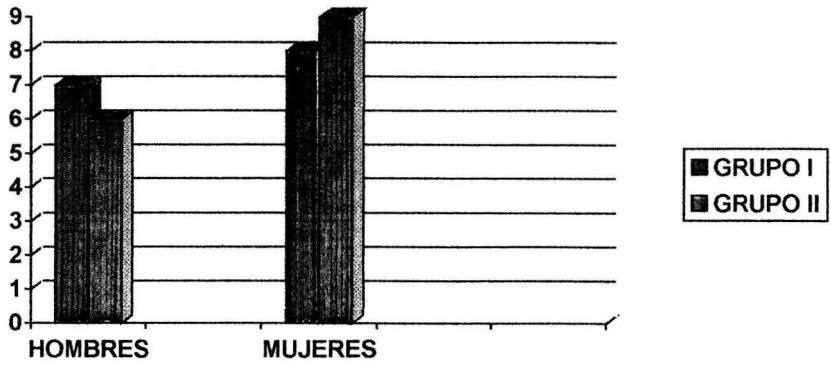
TIEMPO EN MINUTOS PARA ADMINISTRACIÓN DE ANALGÉSICO.*	GRUPO I	GRUPO II
	344.37 / 70.7	453.7 / 110.65

*DIFERENCIAS ESTADÍSTICAS SIGNIFICATIVAS ENTRE SI.

FUENTE: HOJA DE RECOLECCION DE DATOS .

GRAFICA 1.

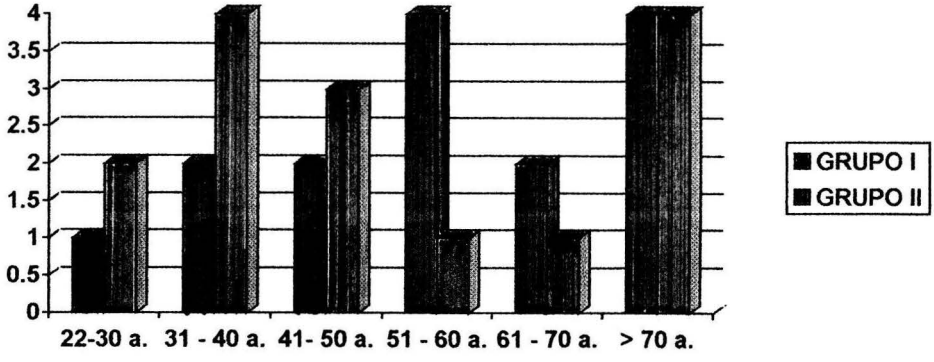
DISTRIBUCIÓN POR SEXO.



FUENTE: HOJA DE RECOPILACIÓN DE DATOS.

GRAFICA 2.

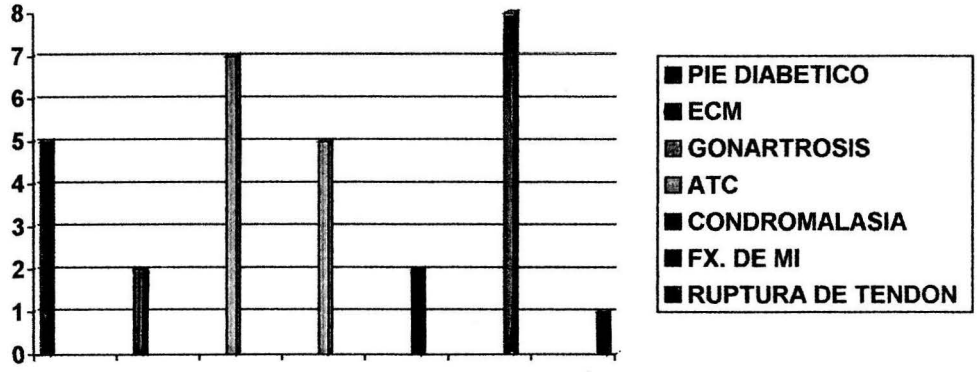
DISTRIBUCIÓN POR GRUPOS DE EDAD.



FUENTE: HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.

GRAFICA 3

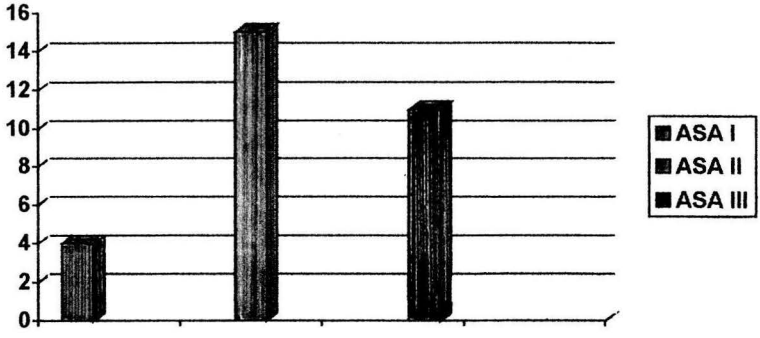
CIRUGÍAS REALIZADAS.



FUENTE: HOJA DE RECOPILACIÓN DE DATOS

GRAFICA 4.

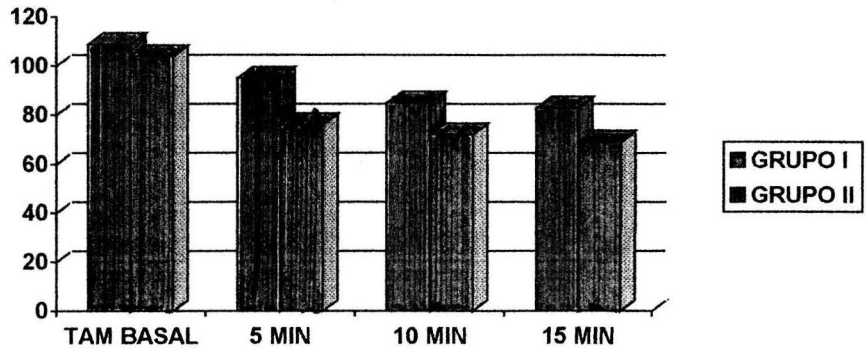
CLASIFICACIÓN ASA.



FUENTE: HOJA DE RECOPILACIÓN DE DATOS

GRAFICA 5.

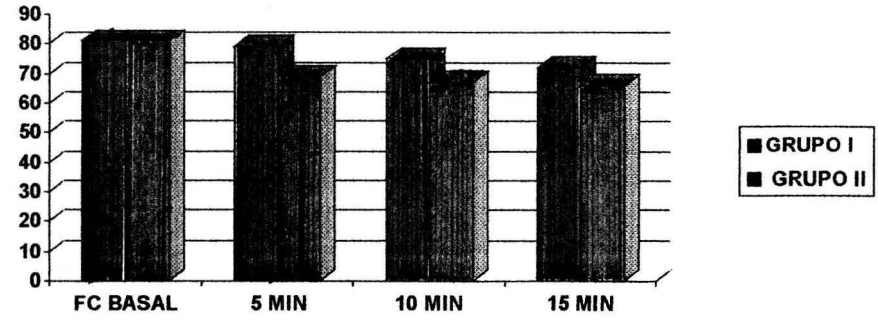
COMPARACIÓN DE TENSIÓN ARTERIAL MEDIA.



*PROMEDIOS
FUENTE: HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.

GRAFICA 6.

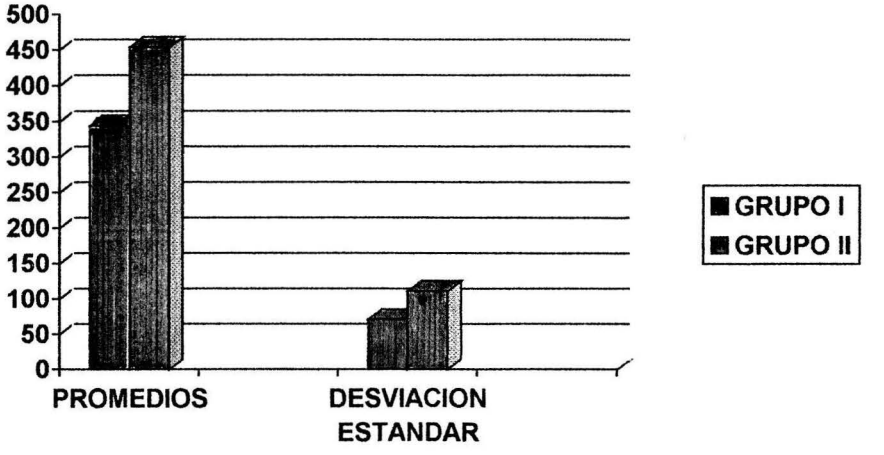
COMPARACIÓN DE FRECUENCIA CARDIACA.



* PROMEDIOS .
FUENTE: HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.

GRAFICA 7.

COMPARACIÓN DE REQUERIMIENTO ANALGÉSICO EN MINUTOS.



FUENTE: HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.
*ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVA.
P=0.002

DISCUSION

Se estudiaron dos grupos de pacientes que fueron sometidos a cirugía ortopédica de miembros inferiores , valorando la eficacia de analgesia postoperatoria por vía intratecal de bupivacaina – clonidina VS bupivacaina – dexmedetomidina . Cada grupo fue integrado por 15 pacientes, valorándose la calidad de la analgesia por las escalas de EVA y EVERA en el postoperatorio , y se midió el tiempo en que era requerida medicación analgésica adicional.
Se demostró que la dosis de bupivacaina 12 mg + dexmedetomidina 15 mcg (grupo II), presentó un efecto analgésico mayor que el presentado por bupivacaina 12 mg + clonidina 15 mcg. (grupo I), con un tiempo máximo de 680 min para el grupo II, y de 470 min para el grupo I respectivamente, lo cual permitió un mejor manejo de los pacientes, así como evitar la administración de dosis adicionales de anestésicos ó analgésicos.
Tal como se refiere el la literatura, la adición de adyuvantes a los anestésicos locales prolonga el efecto anestésico y analgésico de los mismos, la cual se refiere hasta 60 – 70% de incremento del bloqueo sensorial.(4).

Se observó que el dolor presentado en el postoperatorio mediante la escala de EVA y EVERA fue menor en el grupo de dexmedetomidina- bupivacaina, en relación con el grupo de clonidina – bupivacaina.

Al comparar las variaciones hemodinámicas se observó que el grupo de dexmedetomidina-bupivacaina(grupo II) presentó hipotensión más severa que la del grupo de clonidina – bupivacaina (grupo I), ya que el grupo II requirió la administración de efedrina para remitir la hipotensión, como mencionan los autores. (9,7).

Los resultados recabados, son acordes a lo mencionado en la literatura, con duración ligeramente mayor a la referida en artículos, pero la diferencia encontrada puede variar por el tipo de cirugía realizada.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

CONCLUSIONES

Con los resultados obtenidos en el presente trabajo se puede sugerir que el uso de un agonista alfa 2 adrenérgico por vía intratecal es una técnica segura y eficaz y que proporciona una analgesia satisfactoria, por lo que podría utilizarse como procedimiento rutinario en la cirugía ortopédica .

La dosis utilizada de bupivacaina + dexmedetomidina nos proporcionó una analgesia postoperatoria de calidad adecuada, así como un tiempo de requerimiento de dosis analgésica complementaria mayor , permitiendo así la disminución de los requerimientos de los mismos, la cual fue superior a la presentada por el grupo de bupivacaina – clonidina.

Las variaciones hemodinámicas presentadas fueron mayores en el grupo de bupivacaina + dexmedetomidina pero remitieron tras la administración de líquidos y efedrina.

El grupo de bupivacaina – clonidina presentó mayor estabilidad hemodinámica.

REFERENCIAS.

1. -Vincent J. Collins Anestesia General y Regional McGraw-Hill Interamericana.3ª

   Edición 1998 Vol II 1465-1578.

2.- G. Edward Morgan. Jr. anestesiología clínica. Editorial Manual Moderno 2ª edición 1998. 263-268.

3.- Ronald D. Miller .Anestesiología. Editorial Harcourt Brace, 4ª. Edición.1998, vol.1 1467-1495.

4.- William E.Hurford, et al. Massachusetts General Hospital. Procedimientos en Anestesia. Editorial Marban, 5ª edición. 1999:487-495.

5.- Alfonso Ramírez Guerrero/Gilberto Lopez Velarde Usos de la Clonidina en la Anestesiología. Revista Mexicana de anestesiología 1995 18:25-36.

6.- Shahbaz R. Arain, MD and Thomas J. Ebert. The Efificacy, Side Effects , and Recovery Characteristics of Dexmedetomidine Versus Propofol When Used por Intraoperative Sedation. Anesth Analg 2002; 95:461-6.

7.- Takahiko Kamibayashi, MD Mervyn Maze. Clinical Uses of alpha 2 adrenerg Agonist Anesthesiology 2000; 93:1345-9

8.- Andre M. de Wolf MD, Robert J. Fragen The Pharmacokinetics of Dexmedetomidine in Volunteers with Severe Impairment. Anesth Analg 2001; 93:1205-9.

9.- Douglas B. Coursin- MD-Drew B. Coursin. Dexmedetomidine Current Opinion in Critical Care 2001 ;7 221-226.

10.- LaurabE.Nelson The alpha 2 –Adrenoceptor Agonista Dexmedetomidine Converges on an Enogenous Sleep –promoting Pathway to exert Its Sedative Effects, anesthesiology 2003, 428-436.

11.- Thian-Zhi Guo. Chronic Desipramine Treatment Desensitize the Rat to Anesthetic and Antinociceptive Effects of the Greek small letter alpha 2 adrenergic Agonist Dexmedetomidine. Anesthresiology 1998; 1634-1642

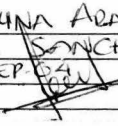
12.- Kristin Engelhard MD /Effects of the alpha 2 agonist Dexmedetomidine on Cerebral Neurotransmitter Concentration during Cerebral Ischemia in Rats. Anesthesiology 2002; 96 450-457

13.- Frederic Duflo, MD. Xinhui Li. Peripheral Nerve Injuri Alters Alters the alpha Adrenoceptor Subtype Activated by clonidine for Analgesia. Anesthesiology 2002; 97(3) 636-641.

14.- MEDENEWS .Reviews . Revisiones en medicina crítica. Agonistas alfa 2 adrenergicos. Año 1 . Número 1 , 2003.

Autorizó a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: REYNA ARACELI SANCHEZ SANCHEZ

FECHA: 30 SEP 04

FIRMA: