

UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

Comparaciones hemodinámicas, analgésicas y sedantes durante el transanestésico y postoperatorio con la administración de clonidina vs dexmedetomidina por vía intravenosa en anestesia regional.

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE

ANESTESIOLOGO

PRESENTA

Dr. Jiménez Santos René

I.S.S.S.T.E.
HOSPITAL GENERAL DR DARIO FERNANDEZ FIERRO

MEXICO, D.F. A 28 DE AGOSTO DEL 2008



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.

I.S.S.S.T.E

No. de Registro

952008

Unidad Médica

HOSPITAL GENERAL "DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO"

Comparaciones hemodinámicas, analgésicas y sedantes durante el transanestésico y postanestésico, con la administración de clonidina vs dexmedetomidina por vía intravenosa en anestesia regional.

Investigador responsable:

INVESTIGADOR: DR. JIMENEZ SANTOS RENE.

Investigadores asociados:

INVESTIGADORES ASOCIADOS:

DRA. NIEVES MERCEDES CHAVEZ LOPEZ.

DR. SIGFRIDO G. HUERTA ALVARADO.

AGRADECIMIENTOS:

A MI FAMILIA:

Porque en todo momento mostró su respaldo, amor y respeto incondicional. A todos y cada uno de sus elementos, por su apoyo, que contribuyo para que este ciclo se cumpliera satisfactoriamente.

A MIS MAESTROS:

Por haber compartido sus conocimientos con este humilde alumno, que sabrá proyectarlos para el beneficio de los pacientes, siempre con la calidad y calidez que implementaron con sus enseñanzas.

A MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS:

Que si bien se cuentan con los dedos de la mano, han sido muy sinceros en su amistad; a todas las personas que demostraron su compañerismo durante este tiempo transcurrido.

GRACIAS.

INDICE

Portada.....	1
Agradecimientos.....	3
Indice.....	4
Introducción.....	5
Prologo.....	6
Resumen.....	7
Planteamiento del Problema.....	9
Hipótesis.....	9
Antecedentes.....	10
Objetivos.....	18
Justificación.....	19
Material y Métodos.....	20
Resultados y Análisis.....	21
Conclusiones.....	34
Anexos.	35
Bibliografía.....	45

INTRODUCCIÓN.

La amplia distribución de los receptores α_2 , se extiende además del corazón y los vasos, a los centros superiores reguladores de la actividad cardíaca.

La mayoría de los agentes usados en analgesia, sedación y anestesia producen efectos depresores cardiovasculares y del sistema nervioso central. La magnitud de estos dependerá, entre otras variables, de la dosis suministrada y de las condiciones fisiopatológicas del paciente.

Es un hecho que las acciones cardiovasculares se manifiesten con mayor frecuencia en pacientes críticos, y es en ellos donde mayor criterio se requiere para seleccionar el fármaco a usar.

Los mecanismos por los que llegan a alterar el equilibrio cardiovascular son particulares de cada grupo de agentes, y su comprensión permite esbozar las estrategias necesarias para generar su uso seguro.

Aunque normalmente la respuesta simpática al estrés genere vasodilatación coronaria para solventar el aumento de los requerimientos energéticos miocárdicos, debe tenerse en cuenta que en la enfermedad arterial coronaria con disfunción endotelial, el aumento del tono simpático lleva a una respuesta vasoconstrictora paradójica, aumentando las probabilidades de isquemia.

El paciente quirúrgico, se ve envuelto frecuentemente en saturaciones concomitantes como la anemia, la hipotermia, la ansiedad, y el dolor, que exaltan aún más la actividad simpática.

Es prioritario tener en cuenta que tanto el control como el mantenimiento del tono vascular y de las propiedades miocárdicas se deben a un delicado balance entre vías vasoconstrictora y vasodilatadores, cardioestimulantes y cardiodepresoras. Además de la interacción de los factores neuronales, la respuesta final dependerá también del momento metabólico y físico, la estimulación sobre los mismos tejidos a distintos niveles genera respuestas diferentes, ya que son dinámicos los neurotransmisores liberados, los tipos, subtipos y grados de expresión de los receptores implicados, las vías de señalización en la célula blanco, el estado metabólico y físico del tejido.

PROLOGO:

Durante este tiempo transcurrido en la residencia de anestesiología, que han sido de esfuerzo, día con día, las preocupaciones latentes, como la de los volcanes en activo, animo que se transformo en realidad; sueños, como los grandes inventores de la historia; deseos, de realizar las cosas bien con apego a la actualidad y humildad de reconocer los logros y errores, para el bien del paciente, me siento satisfecho, por lo realizado, aprendido; las amistades que se fomentaron, los episodios vividos, las anécdotas comentadas, hasta las llamadas de atención, de todo lo mencionado y mas, estoy orgulloso de ser medico residente.

Constantemente alentado y conmovido hasta el fondo del corazón por la gran oportunidad que se brindo para mi persona, tratando de realizar siempre, con entero entusiasmo mi profesión, para contribuir, al bienestar del paciente.

Los medicamentos que se utilizaron, son parte de los α adrenergicos, cuyos receptores α están ampliamente distribuidos y preferentemente responden a niveles altos de estimulación simpática. Los α adrenergicos se expresan más localizadamente en áreas del SNC, donde responde a niveles más bajos estimulación simpática.

RESUMEN

EL presente estudio se realizo con la participación de 60 pacientes, los cuales fueron intervenidos quirúrgicamente, de forma programada y urgencia con estabilidad hemodinámica, para cirugía general, ginecológica y ortopédica.

Los cuales se dividieron en dos grupos:

El grupo A , consto de 30 pacientes (hombres y mujeres), los cuales se administro anestesia regional (bloqueo peridural), con la administración de lidocaína al 2 % con epinefrina , 5mgxkgxdosis. Posteriormente se administro vía IV, clonidina 1mcg/kgxdosis en infusión durante 25 minutos.

El grupo B , consto de 30 pacientes , (hombres y mujeres), los cuales se administro anestesia regional (bloqueo peridural), con la administración de lidocaína al 2% con epinefrina, 5 mg/kgxdosis, posteriormente se administro vía IV, dexmedetomidina 0.4mcg/kgxdosis, en infusión durante 25 minutos.

Se evaluó los efectos hemodinámicas, analgésicos y sedantes en ambos grupos, a través de frecuencia cardiaca, tensión arterial, (efectos hemodinámicas), con escala de ramsay (sedación), EVA (analgesia), con predominio de la estabilidad hemodinámica en el grupo B, así como despertar más fácil, y menor uso de analgésicos.

El análisis matemático se llevó a cabo con el método matemático con prueba Chi cuadrada para variables categóricas, y “t” de student para comparación de medias de variables escalares, así también se realizaron pruebas de correlación.Utilizamos el paquete estadístico SPSS. 11.0

Palabras clave: dexmedetomidina, clonidina, Ramsay, EVA, lidocaína con

SUMMARY

The present study with participation from 60 patients who were surgically treated, on a scheduled basis and urgency, for general surgery, gynecological and orthopedic. Here they were divided into two groups: The group A consisted of 30 patients (men and women), which will manage regional anesthesia (epidural block), with the administration of 2% lidocaine with epinephrine, 5mgxkgx dose. Subsequently was administered via IV clonidine 1mcgxkgxdosis infuse for 25 minutes.

The group B consisted of 30 patients (men and women), which will manage regional anesthesia (epidural block), with the administration of 2% lidocaine with epinephrine, 5 mgxkgxdosis subsequently was administered via IV, dexmedetomidine 0.4mcgxkgxdosis, infuse for 25 minutes.

We evaluated the hemodynamic effects, sedatives and analgesics in both groups, through heart rate, blood pressure, (haemodynamic effects), with scale Ramsay (sedation), EVA (analgesia), with a predominance of hemodynamic stability in group B as well as awakening easier, and less use of painkillers.

The mathematical analysis was carried out with the mathematical method "t" of student. To verify averages between two groups. Utilizing the statistical package SPSS. 11.0.

Keywords: dexmedetomidine, clonidine, Ramsay, EVA, lidocaine with epinephrine.

DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

Uno de los inconvenientes de las intervenciones quirúrgicas es el dolor postoperatorio, especialmente cirugía en cirugías de tipo de las histerectomía, de ortopedia y traumatología, y cirugía general. Esto prolonga la estancia días cama, lográndose aproximadamente analgesia de 40-60% con la administración de AINES; al incrementar un alfa adrenérgico, se debe aumentar la calidad y duración de la analgesia, y seguridad, trasanestesica y postoperatoria, presentándose efectos hemodinámicas estable, una mejor recuperación, confort y disminución en el tiempo hospitalización de los pacientes postoperados representando una disminución de los costos hospitalarios de nuestra institución.

La técnica anestésica regional (bloqueo peridural), con lidocaina al 2 % con epinefrina, adicionando dexmedetomidina vía intravenosa debe brindar una mejor estabilidad hemodinámica, analgésica y sedación trasanestesica, y en el postoperatorio, que la clonidina aplicada por vía intravenosa.

HIPÓTESIS

“ Los pacientes a los que se les aplique anestesia regional (bloqueo peridural) , con lidocaina al 2% con epinefrina, adicionada con dexmedetomidina por vía intravenosa tendrán diferencia significativa en su estabilidad hemodinámica, analgésica, ansiolítica trasanestesica y posquirúrgica, comparado a la anestesia regional, (bloqueo peridural), con lidocaina al 2 % con epinefrina, adicionada con clonidina por vía intravenosa ”

ANTECEDENTES:

Desde principios de los años 70, los agonistas de los receptores α_2 se han utilizado con éxito en el tratamiento de pacientes con hipertensión arterial y en aquéllos con síntomas causados por la suspensión de drogas o alcohol. En el tratamiento de pacientes quirúrgicos y con dolor crónico los agonistas α_2 producen diversas respuestas, incluyendo analgesia, ansiólisis, sedación, y simpático lisis. La Food and Drug Administration (FDA) ha aprobado el uso de los agonistas α_2 como la clonidina epidural para el manejo del dolor perioperatorio y la dexmedetomidina para uso analgésico sedante.(1)

Los receptores α_2 pueden ser presinápticos o postsinápticos. Los agonistas α_2 son utilizados como adjuntos en anestesia, como analgésicos, además de tratamiento en la dependencia y síndromes de abstinencia a los opioides, nicotina y alcohol. (2)

La utilización de agonistas α_2 en anestesiología se debe a sus propiedades sedantes y analgésicas, porque disminuyen los requerimientos anestésicos y brindan estabilidad hemodinámica perioperatoria. La premedicación y el uso intraoperatorio de los agonistas α_2 como la clonidina o la dexmedetomidina, produce sedación, analgesia y ansiólisis comparable a la producida por las benzodiazepinas y los opioides. La administración de agonistas α_2 disminuye los requerimientos de fármacos inductores endovenosos, de agentes inhalatorios y opioides. La ansiólisis, sedación, hipnosis y disminución de los requerimientos de los anestésicos se deben a la activación de los receptores α_2 , subtipo A, a nivel de locus coeruleus, El locus coeruleus es un área pequeña con ubicación bilateral, en la unión entre la protuberancia y el mesencéfalo. Las fibras nerviosas provenientes de esta área descienden hacia la médula espinal, entran al cerebelo, y ascienden para inervar los núcleos paraventricular, supraóptico y periventriculares en el hipotálamo, así como el tálamo, la porción basal del telencéfalo (sistema límbico) y toda la neocorteza.(2)

Los agonistas α_2 , son antihipertensores de acción central que estimulan los receptores α_2 , postsinápticos en el área depresora, en la protuberancia ánular y el hipotálamo. La disminución de la tensión arterial y la frecuencia cardiaca se acompañan de un cambio significativo en el débito cardiaco. (2)

La dexmedetomidina es un compuesto imidazol, que produce sus efectos clínicos después de unirse a los receptores α_2 -adrenérgicos. La mayoría de los datos sobre la dexmedetomidina provienen de pacientes postoperados de cirugía cardiaca, sin embargo estudios recientes han incluido a otro tipo de pacientes quirúrgicos, como aquéllos sometidos a cirugía neurológica en quienes además de la sedación refuerza el efecto analgésico permitiendo una fácil interacción y excitación del paciente para su evaluación neurológica. Los principales efectos que produce la dexmedetomidina son sedación, analgesia y simpaticólisis, permitiendo así que el paciente esté tranquilo pero fácilmente excitable e interactivo cuando se le estimula, sin efecto de rebote al retiro después de tiempos cortos de uso.

Los receptores α_2 son compuestos de proteína – G excitables, las cuales atraviesan la membrana celular y reaccionan selectivamente con ligandos extracelulares como mediadores endógenos o moléculas exógenos tales como las drogas. Estos receptores constan de 3 isorreceptores $\alpha_2 - a$, $\alpha_2 - b$, $\alpha_2 - c$, a los cuales se unen los agonistas α_2

y antagonistas con similar afinidad. Los receptores α_2 están presentes en el sistema nervioso central y periférico, en los ganglios autonómicos y sitios pre y postsinápticos. La activación de los receptores postsinápticos del SNC por los agonistas α_2 (locus ceruleus) conduce a la inhibición de la actividad simpática, lo cual disminuye la presión arterial, la frecuencia cardíaca y produce sedación.(3)

La unión de los α_2 – agonistas a adrenerreceptores en la médula espinal produce analgesia, debido a que los receptores α_2 están presentes en los vasos sanguíneos mediante la contracción del músculo liso vascular por lo que una rápida inyección de un potente α_2 agonista puede dar una hipertensión transitoria, vía activación de los α_2 -b adrenerreceptores. Este efecto hipertensivo puede estar asociado con una bradicardia marcada, pero puede ser limitado con la selección cuidadosa del paciente y dosis de la droga. Pese a sus efectos adversos, los beneficios incluyen ansiólisis, incremento en el nivel de analgesia, sedación y simpaticólisis, por activación de los receptores α_2 – adrenerreceptores.

A nivel del SNC produce sedación por estimulación a nivel del locus coeruleus, disminuye la actividad motora espontánea y la temperatura corporal. No tiene propiedades antipsicóticas. Inhibe la salivación provocada periféricamente, pero no la de origen central, lo cual posiblemente explique la aparición de boca seca⁸.

Los efectos α_2 agonistas son entonces debidos a:

1. Activación de los adrenerreceptores pre y post-sinápticos en la sustancia gelatinosa del cordón espinal.
2. Vasoconstricción local por estimulación de la musculatura lisa vascular, que disminuye la tasa de absorción de los anestésicos locales del espacio subaracnoideo.
3. Activación de los receptores espinales y los α adrenérgicos a nivel del cordón espinal⁷.

Dexmedetomidina es un compuesto derivado imidazólico, con una alta afinidad por el receptor α_2 adrenérgico, siendo un potente agonista sobre él. Se han desarrollado un buen número de estudios de laboratorio, experimentos con animales y ensayos clínicos controlados sobre voluntarios y sobre pacientes con el objeto de dilucidar las principales características farmacológicas de la dexmedetomidina. Como fruto de todos estos trabajos de investigación se pudo constatar que dexmedetomidina posee propiedades sedantes, hipnóticas, analgésicas, de disminución de los requerimientos de otros anestésicos, simpaticolíticas y de disminución de la liberación de catecolaminas, habiéndose desarrollado ensayos clínicos controlados en los que se ha estudiado la aplicación de estas propiedades farmacológicas antes referidas, para su posible administración en pacientes ingresados en Unidades de Reanimación que necesiten de la aplicación de técnicas de sedación analgesia. Estos estudios muestran que dexmedetomidina disminuye los requerimientos de otros fármacos sedantes como propofol o midazolam para proporcionar sedación o de morfina para la analgesia, con unos efectos muy discretos sobre la ventilación de los pacientes

La clonidina estimula a los receptores presinápticos α_2 e inhibe la liberación de noradrenalina a partir de las terminaciones adrenérgicas centrales y periféricas. También tiene cierta actividad agonista α_1 y las dosis orales altas pueden ocasionar hipertensión paradójica por estímulo de los receptores. Recientemente, el uso de dexmedetomidina se ha acompañado de mejor estabilidad hemodinámica, al modular la respuesta cardiovascular central con sedación adecuada, además de preservar la perfusión miocárdica por el menor consumo de oxígeno.(5)

Los agonistas α_2 , como dexmedetomidina, en experimentación son poderosos sedantes en humanos.

En animales, la dexmedetomidina produce una marcada potenciación de los efectos analgésicos del opioide e hipnótico de la benzodiazepina y reduce la CAM de halotano en casi el 100%.

La dexmedetomidina interactuará con receptores adrenérgicos α_2 pre y postsinápticos para disminuir el tono simpático central. Su efecto hipnótico está mayormente causado por la depresión de la función en el locus ceruleus, (el principal núcleo adrenérgico en el cerebro).(7)

Existe evidencia que demuestra que el LC es un sitio importante para el control del sueño, atención memoria, analgesia y función autonómica.

El LC contiene una gran variedad de neurotransmisores y tiene una alta concentración de receptores de glutamato, acetilcolina, opioides, y benzodiazepinas, así como también como agonistas α_2 .(7)

Recientemente, el uso de dexmedetomidina se ha acompañado de mejor estabilidad hemodinámica, al modular la respuesta cardiovascular central con sedación adecuada, además de preservar la función miocárdica. (8).

La evidencia de que el LC (locus ceruleus), mediatiza algunos efectos anestésicos es circunstancial, pero precisa.

Todos los agonistas de los receptores GABA, opioides, y α_2 adrenérgicos, son inhibitorios cuando se inyectan en el LC tienen propiedades hipnóticas, y reducen los requerimientos de anestésicos inhalatorios.

Los agonistas de los receptores de acetilcolina y glutamato son excitatorios en el LC y los antagonistas de estos receptores son hipnóticos vasculares α_1 . En circunstancias normales predominan los efectos α_2 . se cree que el efecto antihipertensivo prominente es secundario a la estimulación de los receptores α_2 en los centros vasomotores del bulbo raquídeo. Aún existe controversia acerca de si estos receptores son presinápticos o posinápticos, sin embargo, el resultado final es una disminución del tono simpático y aumento del tono vagal. En la periferia se observa una reducción de la actividad de los niveles de adrenalina y noradrenalina. (9).

La clonidina es un agonista selectivo de los receptores adrenérgicos α_2 a los que estim tanto en el sistema nervioso central como periférico. La acción central de este fármaco, provoca una reducción de la estimulación simpática central, que es la principal responsable de sus efectos antihipertensivos.

Los efectos cardiovasculares de la clonidina incluyen reducción de la resistencia vascular periférica y la frecuencia cardíaca. La respuesta cardiovascular al ejercicio casi siempre se mantiene. Los efectos colaterales prominentes incluyen hipotensión, sedación, y boca seca. Una de las complicaciones más preocupantes del uso de la

clonidina es la presencia de un síndrome de abstinencia con la suspensión súbita del medicamento. Esto ocurre por lo general unas 18 horas después de interrumpirla, y consiste en hipertensión, taquicardia, insomnio, rubor cefalea, aprensión, sudación y temblores. Dura entre 24 y 72 horas, y es más probable en pacientes que toman más de 1.2 MG al día de clonidina. Se ha observado el síndrome de abstinencia después de una operación en personas que suspendieron la clonidina para el procedimiento. Puede confundirse con los síntomas de urgencia anestésica, sobre todo en un paciente con hipertensión descontrolada.

La clonidina es un compuesto imidazólico que se caracteriza por unirse a receptores α_2 adrenérgicos a nivel supraespinal y espinal, especialmente en las astas posteriores, raíces nerviosas y tallo cerebral. Una dosis de 2 mcg/Kg/peso (100 a 150 mcg) produce analgesia similar a la morfina, con una duración aproximada de 5 hs; con dosis más elevadas es factible observar efectos indeseables, como bradicardia, hipotensión y sequedad, de mucosas. El uso concomitante de clonidina permite reducir las dosis de anestésico locales y opioides. (10).

Recientemente se ha demostrado que la administración preoperatorio de agonistas adrenérgicos α_2 reduce los cambios extremos intraoperatorios de la presión arterial. De estos agentes, la clonidina es la que se ha estudiado con mayor profundidad. La clonidina actual afecta la liberación central de catecolaminas. La clonidina reduce no sólo la necesidad de anestésicos [como representa la concentración alveolar mínima (CAM) de un anestésico, si no que también reduce los cambios extremos en la presión arterial durante la anestesia. En efecto, parte del mecanismo por el cual la clonidina reduce los cambios extremos de la presión arterial durante la anestesia puede deberse a que reduce las necesidades de anestésicos.

El clorhidrato de clonidina es un derivado imidazolínico, químicamente afín a la fentolamina y a la tolazolina. Debe sus acciones hipotensoras a la capacidad de estimular los receptores alfa-2 en el hipotálamo. Estos receptores son inhibidores y provocan depresión de los impulsos que vienen desde los centros vasomotores. Cualquier interrupción de las vías desde los centros vasomotores interfiere con esta acción. Agonista selectivo de los adrenorreceptores alfa-2. Inhibe el flujo simpático central a través de la activación de los adrenorreceptores alfa-2 en el centro vasomotor medular. La clonidina disminuye la presión arterial, la frecuencia cardiaca, el gasto cardiaco y produce sedación en relación a la dosis. A diferencia de los opioides, produce menor depresión respiratoria, y a diferencia de las benzodiacepinas no potencia la depresión respiratoria con opioides. Una estimulación directa y transitoria de los receptores adrenérgicos alfa-1 periféricos provocan aumento de la presión arterial transitoria. Puede haber hipertensión arterial de rebote si se discontinua el medicamento abruptamente. La clonidina suprime los síntomas de privación de opioides por la inhibición simpática central de receptores alfa-2. La clonidina actúa sobre los adrenorreceptores alfa-2 localizados en las neuronas de las astas posteriores de la médula espinal. También inhibe la liberación de neurotransmisores nociceptivos como la sustancia P (presináptica) y disminuye la despolarización postsináptica. Estos efectos no son antagonizados por la naloxona, pero sí por los antagonistas alfa-2 como la fentolamina. Disminuye la respuesta hemodinámica durante la intubación endotraqueal, reduce los requerimientos de opioides y anestésicos volátiles, prolonga el efecto de la anestesia regional y mejora la analgesia postoperatoria. (11)

Los bloqueos espinal, caudal y epidural se usaron por primera vez para procedimientos quirúrgicos a principios del siglo XX. Estos bloqueos centrales se utilizaron mucho antes del decenio de 1940 – 1949, hasta que empezaron a aparecer informes de lesión neurológica permanente.

La publicación de un estudio epidemiológico a gran escala en el decenio de 1950 – 1959 mostró que las complicaciones eran raras si los bloqueos se efectuaban con habilidad, se ponía atención a las técnicas de antisepsia, además se usaban los anestésicos locales más recientes y seguros. De esta manera resurgió el empleo de los bloqueos centrales y en la actualidad siguen con mucho uso en la práctica clínica.

A los bloqueos espinal, epidural y caudal también se les conoce como anestesia neuroaxial. Cada uno de ellos puede efectuarse como una inyección única o por medio de un catéter para permitir la administración intermitente de bolos o la infusión continua. La anestesia neuroaxial amplía mucho el arsenal del anestesiólogo, al permitirle alternativas a la anestesia general en los casos en que sea apropiado. También puede usarse al mismo tiempo que una anestesia general o después de ésta, para analgesia posoperatoria, así como para el manejo de dolor agudo y crónico. También puede usarse al mismo tiempo que una anestesia general o después de ésta, para analgesia posoperatoria, así como para el manejo de dolor agudo y crónico.

Algunos estudios clínicos señalan que la morbilidad posoperatoria y quizá también la mortalidad se reducen cuando el bloqueo neuroaxial se utiliza solo o combinado con anestesia general en algunos casos.

El bloqueo neuroaxial reduce la incidencia de trombosis venosa y embolia pulmonar, de complicaciones cardíacas en pacientes de alto riesgo, de hemorragia, además requerimientos de transfusión, de oclusión de injertos vasculares, y de neumonía, así como depresión respiratoria luego de procedimientos abdominales y torácicos en sujetos con enfermedad pulmonar crónica y torácica en sujetos con enfermedad pulmonar crónica.

El bloqueo neuroaxial también permite el retorno más rápido de la función gastrointestinal después de la cirugía. Los efectos beneficiosos propuestos son disminución del estado de hipercoagulabilidad relacionado con la cirugía, aumento del flujo sanguíneo por la simpatectomía, mejoría en la oxigenación por mayor movilidad y supresión de la respuesta neuroendocrina al estrés de la cirugía. Para pacientes con coronariopatía, la menor respuesta al estrés se traduce en menos isquemia perioperatoria así como disminución en la morbilidad y mortalidad. La reducción en los requerimientos de opiáceos parenterales disminuye la incidencia de neumonía por aspiración e hipoventilación. La analgesia epidural posoperatoria reduce de manera significativa el tiempo hasta la extubación y la necesidad de ventilación mecánica, luego de cirugía abdominal o torácica mayor.

Las técnicas neuroaxiales han demostrado ser muy seguras cuando se aplican bien, sin embargo, no están del todo exentas del riesgo de complicaciones. Las reacciones adversas y las complicaciones varían desde dolor dorsal, que cede espontáneamente, hasta alteraciones neurológicas permanentes y debilitantes, e incluso la muerte. Por tanto, el anestesiólogo debe tener un conocimiento muy bueno de la anatomía de la región, estar familiarizado con la farmacología y las dosis tóxicas de los agentes

empleados, también conocer a fondo la técnica estéril, así como anticiparse y tratar con rapidez cualquier alteración fisiológica .

La Anestesia Peridural es en nuestros días una de las técnicas de anestesia regional más ampliamente utilizada en el mundo. Se logra al bloquear los nervios raquídeos en el espacio peridural en el punto en que salen de la duramadre y pasan por los agujeros intervertebrales. A pesar de las grandes ventajas que ofrece este método de analgesia, siempre se ha señalado como desventaja la demora en el comienzo de la anestesia, que por lo regular, siempre pasa de veinte minutos después de realizada la técnica.

En 1963 se realizaron estudios comparativos en una serie de bloqueos peridurales y los resultados fueron inequívocos, demostrándose que las sales carbonatadas representan un avance para la anestesia local. Se consiguió un 30% de aumento de efectividad con un período de instauración de la anestesia más corto y una mayor calidad del bloqueo (sensitivo y motor). (12)

CLASIFICACIÓN DEL DOLOR

Se clasifica de varias formas. El dolor agudo es de aparición reciente, con causa por lo general demostrable, pero no siempre, y puede persistir de minutos a días. El dolor con duración mayor de 72 horas se denomina subagudo mientras que el crónico se puede sufrir de meses a años, aunque su definición varía. Comúnmente se considera dolor crónico al que dura más de tres meses, pero este límite es bastante arbitrario.

Otros señalan como dolor crónico a cualquiera que dure más de lo esperado para la resolución de un problema. Con esta definición el tiempo permitido para catalogarlo como crónico es variable⁴.

Puede ser referido a un sitio distante de su origen y es común en afecciones de órganos internos o vísceras como riñones, colon, útero y recto que pueden referirlo a la región lumbosacra. La base anatómica del dolor referido son los tejidos somáticos y viscerales que están inervados por fibras aferentes del mismo segmento de la raíz espinal. Las vías nociceptivas primarias se interconectan con otros segmentos espinales y así su percepción se puede localizar en un lugar distante al sitio de la enfermedad real. El estímulo nociceptivo puede producir hiperexcitabilidad en las células nerviosas de la médula espinal que pueden referir el dolor a los tejidos relacionados. El dolor se puede irradiar desde su sitio de origen y producir una gran zona dolorosa.

FISIOLOGÍA DEL DOLOR

La percepción del dolor empieza con el estímulo de los receptores primarios para el dolor en la piel o tejidos profundos. Los dos tipos de nociceptores, fibras A-delta y C pueden responder a estímulos térmicos, señales químicas, o deformación mecánica. El número y tipo de receptores de dolor en los diversos tejidos varía; por ejemplo, los ligamentos y el periostio, son inervados ricamente por ellos, por cuya razón las lesiones en estas áreas son bastante dolorosas; en cambio, el cartílago articular normal no tiene receptores de dolor y es posible que se lesione severamente sin que haya dolor. La pleura visceral tampoco tiene receptores para el dolor, lo que explicaría que las enfermedades diseminadas en el abdomen puedan ser poco dolorosas. Cuando el tejido se lesiona, se liberan varias sustancias químicas como histaminas, prostaglandinas y

bradiquidinas. Estas señales químicas no sólo estimulan el receptor de dolor, sino que también lo hacen hipersensible para futuros estímulos.

Una vez que ocurre un daño o herida, el área afectada se vuelve particularmente sensible e irritable y la isquemia resultante subsecuentemente, en los tejidos dañados, produce dolor por la liberación de estos mensajeros químicos que, cuando afectan las células nerviosas, por el daño en los vasos sanguíneos, se considera la causa de neuropatías periféricas, como sucede en el diabético. El receptor primario del dolor se comunica con la médula espinal a través de cada raíz nerviosa y hace sinapsis con otras neuronas antes que el estímulo doloroso ascienda a centros más altos en el tálamo y el cerebro.

La interpretación del estímulo doloroso se puede modificar en la médula espinal. Esta es la base del funcionamiento de algunos tratamientos como la estimulación eléctrica transcutánea (TENS) y otras técnicas de contra estimulación sensitiva. En centros como el tálamo, el cerebro y la médula también se pueden presentar modificaciones en la aparición de dolor a través de vías inhibitorias descendentes. El cerebro y la médula espinal producen opioides endógenos, como las encefalinas y las endorfinas que reducen la percepción de dolor.

El daño en el tejido nervioso, tanto periférico como central, o en ambos, puede producir dolor neurogénico, que no está totalmente entendido aún; sin embargo, algunos estudios indican que el dolor en adultos mayores es más frecuentemente de origen neurogénico y produce un aumento en la percepción de su intensidad.

Estudios experimentales indican que en ausencia de enfermedad, no hay edad relativa para diferencias en la percepción y tolerancia al dolor; sin embargo, esto se debe interpretar con cautela, pues el que se induce en forma experimental tiene poca relación con la experiencia clínica de dolor agudo y crónico.

Algunas revisiones indican que en personas de mayor edad, hay disminución en los niveles de endorfinas y encefalinas, mientras que otros expertos tienen la hipótesis que dicha reducción en los niveles de estos opioides endógenos y la posible reducción en los niveles de transmisores en las vías inhibitorias, pueden producir un aumento en la percepción del dolor en las personas mayores. Si eso fuera cierto, tratamientos como el TENS serían menos efectivos; sin embargo, hallazgos clínicos demuestran todo lo contrario: el TENS es efectivo en el tratamiento de dolores crónicos y problemas crónicos dolorosos en adultos mayores. A pesar del estereotipo de que los adultos mayores magnifican su respuesta ante estímulos dolorosos, se ha mostrado repetidamente que pueden ser menos susceptibles a dichos estímulos, porque ellos lo consideran como una experiencia normal de la vejez (“envejecer duele”). Asimismo, en grupos de todas las edades, pero sobre todo en personas añosas, las quejas de dolor pueden ser aumentadas por depresión, ansiedad y enfermedades largas. (13).

ASPECTOS PSICOSOCIALES DEL DOLOR CRÓNICO

El dolor crónico tiene estrechos componentes psicológicos, emocionales y sociológicos; se ha demostrado una fuerte relación entre él, la depresión y la ansiedad en grupos de todas las edades. Esta relación es compleja, interactiva y poco entendida. Los efectos a largo plazo, en el bienestar físico, psicológico y social de un individuo, hacen que una persona adolorida crónicamente sea más propensa a la depresión, sobre todo si es mayor. Asimismo, un enfermo deprimido puede demorarse más para recuperarse y eso puede alterar su experiencia frente al dolor. Otros factores asociados con el dolor y la depresión son los altos niveles de descondicionamiento o limitaciones físicas que producen y los bajos niveles de seguridad social donde se ubican estos pacientes. Los servicios de atención se sobrecargan por las demandas de cuidado de algunos adultos mayores con discapacidad y dolor de larga duración con cuadros depresivos de fondo, que se agravan más porque es difícil determinar qué fue primero: el dolor o la alteración psicológica. La depresión puede hacer que la prestación de los servicios y cuidados sea más difícil.

Carecer de afiliación al Sistema de Seguridad Social para un soporte de salud adecuado es, por lo general, la causa del aumento del uso de formas costosas de servicios de atención y eventualmente de institucionalización, casi siempre, en centros estatales.

Hallazgos más recientes indican que la edad no tiene efectos en la asociación entre dolor crónico y depresión; sin embargo, pocos estudios muestran que el estoicismo y el conocimiento superficial en estas áreas, pueden ser parte de la situación actual del dolor crónico en adultos .

MEDICIÓN DEL DOLOR

La medida del dolor es crítica para su evaluación y control. Tiene componentes que se pueden calcular como intensidad, localización, cualidad y duración. Una de las formas más comunes de medir la intensidad del dolor es una escala verbal en la que se interroga al paciente para que indique su nivel de dolor en una escala de 0 a 10, donde el 0 indica ausencia de dolor y el 10, el peor dolor posible.

La escala visual análoga (EVA) presenta las medidas de intensidad de dolor en una gráfica, donde el paciente marca su nivel de padecimiento. Los diagramas corporales indican su localización espacial y una lista de palabras descriptivas, como las presentadas en la prueba del dolor de McGill, informan de su calidad. Todos estos métodos para medir el dolor se han seguido en estudios clínicos con personas mayores; sin embargo, el déficit cognoscitivo que presentan pacientes con enfermedad de Alzheimer o entidades semejantes, puede dificultar el uso de escalas complejas, como la prueba de dolor de McGill.

Después del examen médico general, se analizarán las áreas dolorosas del cuerpo para buscar hallazgos que correlacionen el análisis con la historia y las escalas evaluativas del dolor aplicadas, se inspeccionará la piel a fin de encontrar cambios en el color, edema, pérdida de vello o cabello, presencia o no de sudor, atrofia o espasmo muscular, piloerección en algún dermatoma, asociado con lesión de raíz o con síndrome doloroso regional complejo. La palpación localizará áreas dolorosas o cambios en la intensidad de las mismas, presencia o no de puntos gatillo que, junto con la correlación entre la

respuesta verbal y no verbal del paciente, clarificará el diagnóstico acertado. Siempre se debe tener presente que el adulto mayor es más lento para responder que los demás enfermos y que habrá que dedicarle más tiempo y más atención. Por último, es importante considerar al adulto mayor como un todo y no sólo la localización dolorosa. Creer al paciente es de importancia máxima, tanto como el tiempo que se le pueda dedicar.

OBJETIVOS GENERAL

1.- Comparar la estabilidad hemodinámica, analgésica y sedación de clonidina vs dexmedetomidina administrados vía intravenosa en anestesia regional (bloqueo peridural) con lidocaina al 2% con epinefrina durante el transanestésico y postoperatorio. En pacientes a las cuales se realizaran cirugías ginecológicas programadas y urgencias .

OBJETIVOS ESPECIFICOS

Apreciar la estabilidad hemodinámica, analgésica y sedación transanestésicos y postquirúrgico al administrar dexmedetomidina y clonidina intravenosa ,en anestesia regional (bloqueo peridural), con el anestésicos local (lidocaina al 2% con epinefrina).

1. Demostrar que la dexmedetomidina otorga mejor estabilidad hemodinámica, analgésica y sedante, con menores efectos secundarios que la clonidina, en cirugía ginecológica.
2. Comprobar que la sedación que brinda la dexmedetomidina intravenosa mejora la estabilidad hemodinámica y disminuye el requerimiento de analgésicos.

JUSTIFICACIÓN:

Observar la ventajas con la administración intravenosa de dexmedetomidina infusión (0.4 Mcg x kg) , en la anestesia regional (bloqueo peridural) , con anestésico local, lidocaina al 2% con epinefrina peridural, administración de clonidina intravenosa (1 mcg x kg) con anestésico local , lidocaina al 2% con epinefrina, en anestesia para cirugía ginecológica, cirugía general, ortopédica , comparando estabilidad hemodinámica, analgésica y sedante en el periodo transanestésico, así como calidad y duración de la analgesia en el periodo postanestésico.

Una vez comprobada la hipótesis establecida será de suma importancia la aplicación de esta técnica y combinación de medicamentos en el tipo de cirugía ya que unos de los beneficios mas importantes es la disminución de consumo de los analgésicos en el Post quirúrgico del tipo de los AINES ya que brinda beneficios como son a: Los pacientes en si para minimizar los efectos secundarios que se producen al aplicar con el fin de disminuir el dolor post quirúrgico, así como evitar el mal uso de estos mismos en el servicio de recuperación .

El costo que implica el uso indiscriminado de estos medicamentos se reducirá de manera considerable evitando el desbaste del mismo.

Los efectos que ofrece como una analgesia prolongada la técnica permite una movilización más pronta que implica uno de los factores mas importantes para la rehabilitación de estos pacientes.

MATERIAL Y METODOS

Se seleccionaran pacientes de la programación quirúrgica programados y de urgencias del Hospital “Dr. Darío Fernández Fierro Fernández” del ISSSTE, que cumplan con los criterios de inclusión en nuestro trabajo previa aceptación de comité de ética e investigación de hospital y consentimiento informado y con la firma de este. Se seleccionaran pacientes 20 a 70 años de edad, clasificados como ASA I-II-III y programados para cirugía ginecológica, cirugía general, ortopédica, los cuales se dividirán en dos grupos de manera aleatoria ambos grupos recibirán como técnica anestésica, anestesia regional, bloqueo peridural a nivel de L1- L2 con lidocaina al 2% con epinefrina. Al grupo A: se le aplicara clonidina 1 mcg x kg x hr , y al grupo B: dexmedetomidina : 0.4 mcg x kg. 15 minutos antes de iniciar el acto quirúrgico, previa aleatorización de los grupos lo cual será administrado por una tercera persona de acuerdo a tabla de aleatorización según programa de epistat.

Y se excluyeron pacientes de acuerdo con los criterios, con antecedentes de

hipotensión, síncope o lipotimias, pacientes que no cumplan con criterios para la aplicación de anestesia regional, pacientes que tengan alergia a cualquiera de uno de los componentes a usar, y de acuerdo a los criterios de eliminación pacientes en los que se de cambie de técnica anestésica.

En todos los pacientes se monitorizaran, la tensión arterial, (diastólica, sistólica y media) frecuencia cardiaca, cardioscopio en DII, AVF y saturación de oxígeno por oxímetro de pulso.

Sin premedicación analgésica alguna, solo se les administro protector gástrico como ranitidina a dosis correspondiente ponderal .Previa firma consentimiento informado, aceptado por el comité de ética e investigación .Se administra por vía intravenosa solución de NaCl a 10 ml por kilo de peso y con previa técnica aséptica y antiséptica de la región se colocaron campos estériles, se infiltro la zona a puncionar con lidocaina al 1 % 30 mg y se coloco en L2 L3, con técnica de Pitkin y con lidocaina con aguja tuohy numero 17 para localizar espacio peridural , donde se administro:

En el grupo A: lidocaina al 2% con epinefrina 300 mg peridural ; se coloco catéter peridural con dirección cefálica en caso necesarios de requerir dosis subsecuentes, y se adicono con clonidina 1 mcg x kg x hs por vía intravenosa, en infusión; 15 minutos previos al inicio de acto quirúrgico , con presencia de bloqueo sensitivo-motor

En el grupo B. lidocaina al 2% con epinefrina 300 mg peridural y se adicono con dexmedetomidina 0.4mcg/kg/hr, en infusión, se coloco catéter peridural con dirección cefálica, en caso de necesitar dosis subsecuentes

Se valorara el tiempo de analgesia postoperatoria (tiempo comprendido desde la iniciación del acto quirúrgico hasta el momento cuando el paciente refiera dolor y requiera algún analgésico o 24 hrs. posteriores al evento quirúrgico

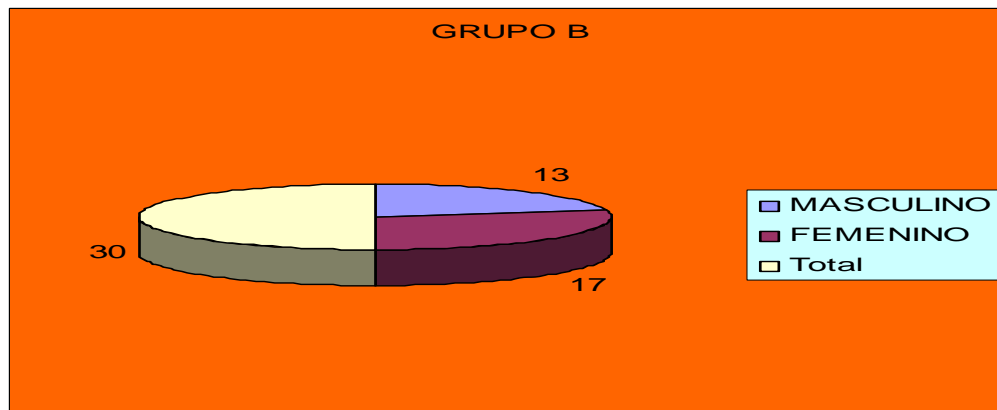
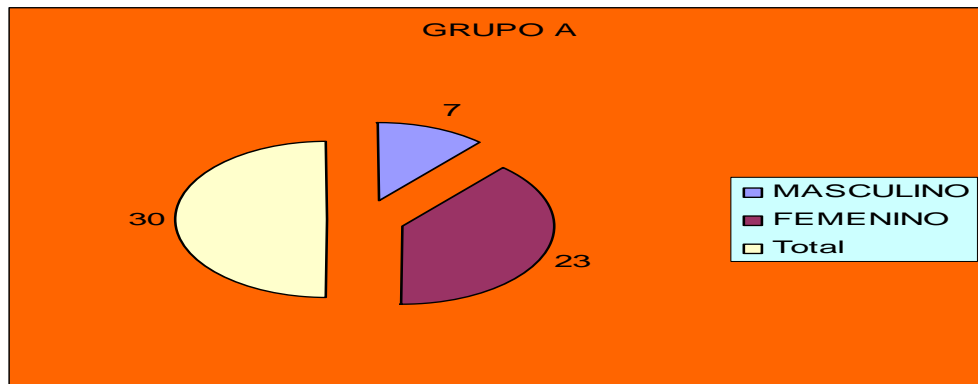
La intensidad del dolor se evaluó según la escala visual análoga (de 0 a 10), donde 0 = ausencia de dolor, 1 = dolor ligero que no requiere analgésicos, 2 = dolor moderado que requiere analgésicos y 3 = dolor severo que requiere analgésicos mayores como los opiáceos. Se tuvo en cuenta la aparición de efectos adversos como depresión respiratoria, hipotensión arterial, sedación profunda, náuseas, vómitos, prurito y retención urinaria.

Se incluyeron variables demográficas como edad, variables clínicas como la clasificación del ASA y el tipo de intervención realizada.

NIVEL	DESCRIPCIÓN
1	Ansioso y/o agitado.
2	Cooperador, orientado y tranquilo.
3	Responde a la llamada.
4	Dormido, con rápida respuesta a la luz o al sonido.
5	Respuesta lenta a la luz o al sonido.
6	No hay respuesta.

RESULTADO

El estudio realizado, contó con la participación de 60 pacientes (hombres y mujeres), de la programación y urgencia.



Talla-Edad-Sexo.

No encontramos diferencias significativas entre los grupos, con lo cual se determina que se eligieron al azar. Y ninguno de los resultados de las variables dependientes en este estudio se encontraron determinados por las variables antes dependientes.

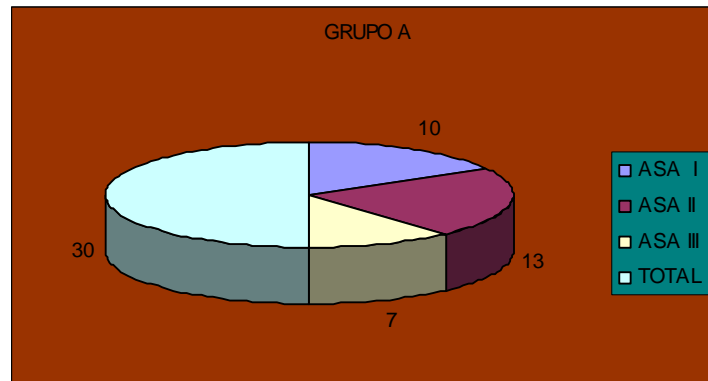
En grupo A:

En este grupo se administro clonidina por vía IV, 1 Mcg x Kg x dosis (única), en infusión por 25 min.

Respecto al genero, los hombres participantes fueron 07, lo que equivale al 23.3%.

La participación en este grupo, para las mujeres, fue de 23, lo que corresponde al 76.6%. El peso promedio en este grupo fue de 70.5 kg, la edad promedio es de 47.8 años, la talla de 1.60 mts.

Respecto al ASA : la frecuencia es la siguiente :



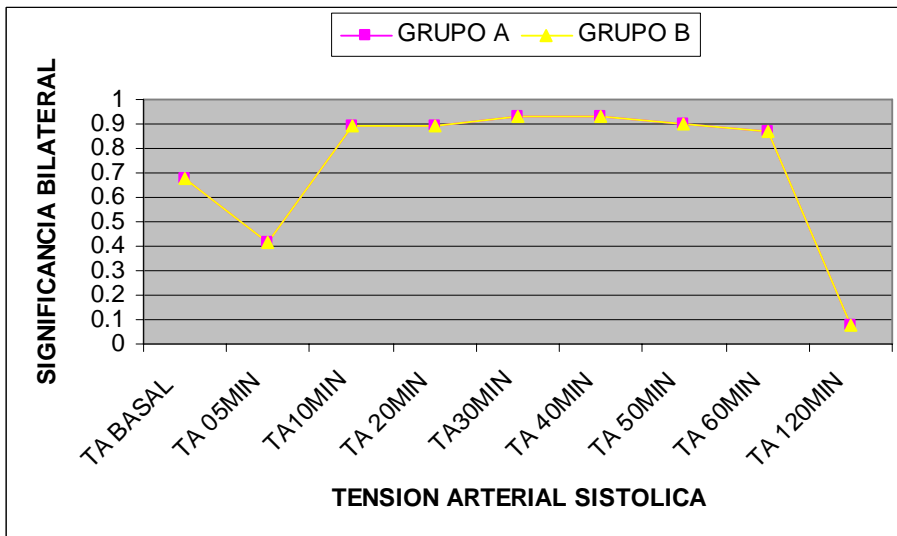
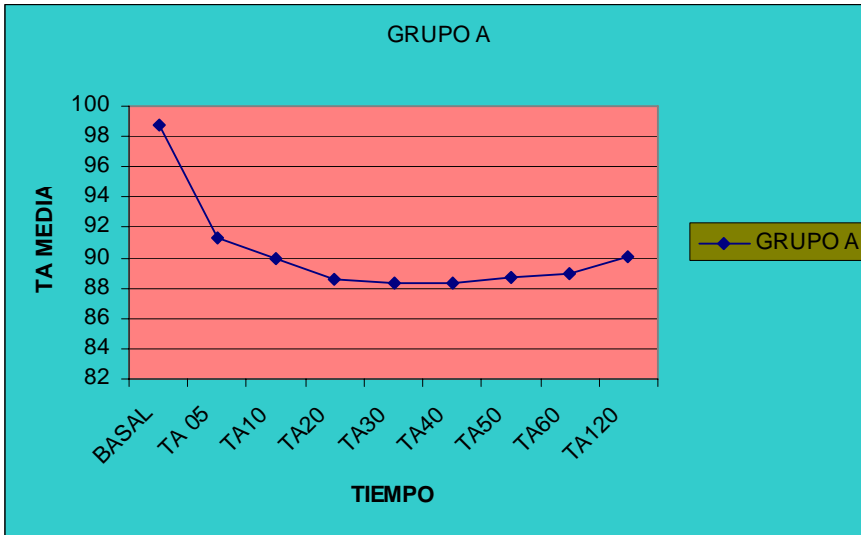
ASA I: fueron 10 pacientes: con un 33.3 %

ASA II: la participación fue de 13 pacientes, correspondiente al 43.3%.

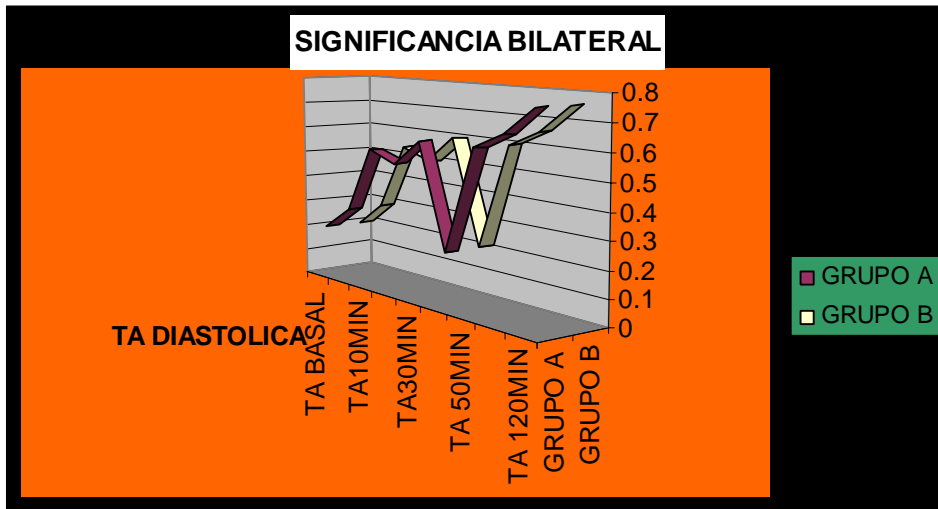
ASA III: 07 pacientes, equivalente a 23.3%.

El uso de analgésico, en este grupo, fue de 19 pacientes.

La presión arterial media al inicio del procedimiento fue de 90 mmHg, al final del procedimiento anestésico fue de 80 mmHg.

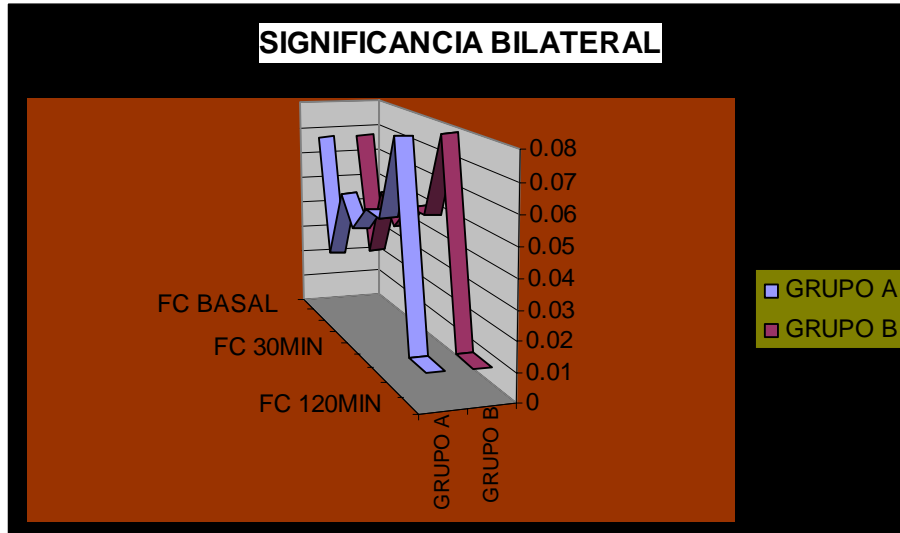


No se observa diferencia significativa de x entre los dos grupos.



Se observa que no se encontro diferencia significativa entre los dos grupos en la TA basal, a los 5 min como se observa en la grafica anterior.

La frecuencia cardiaca basal promedio se presento en el rango promedio de 75 x', siendo esta, al final de anestesia de 70x'.

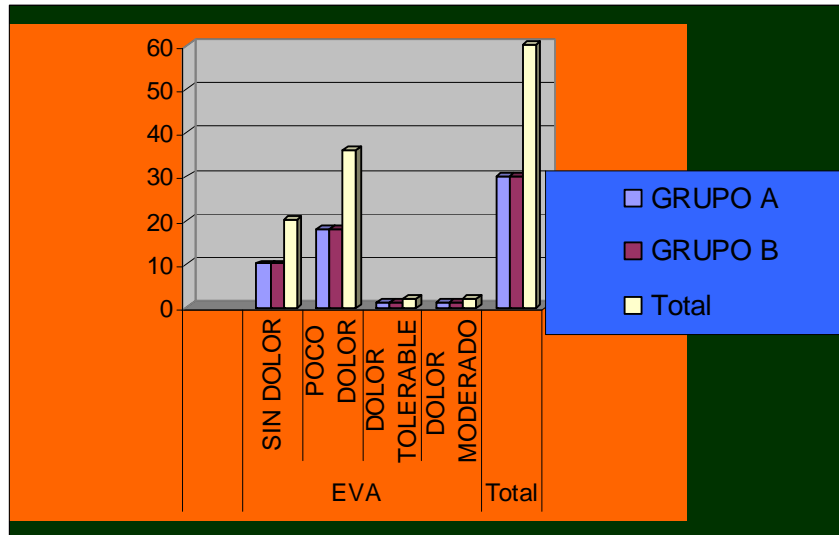


Lo que respecta a la frecuencia respiratoria fue en un principio del monitoreo de 15 x', y al final del procedimiento anestésico de 14 x'.

La SPO2 de basal de 91%, comportándose al final de 96%, con Fio2 32% , por puntas nasales.

Dentro de las escalas valoradas se encuentra la de Ramsay:

Para este grupo corresponde ramsay I : 1, para ramsay II 27, para ramsay III 1 , para el IV 1.

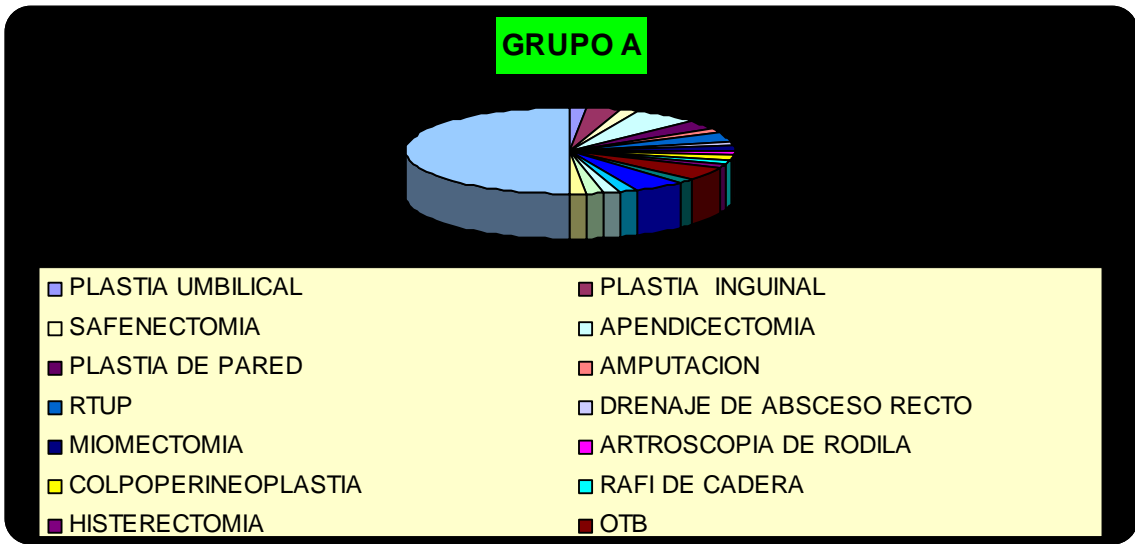


Otra escala valorada fue la de EVA:

Sin dolor se presentaron 10 pacientes, poco dolor 18 pacientes, dolor tolerable fue de 1 paciente, moderado fue de 1.

Los procedimientos quirúrgicos en los cuales se administro anestesia regional fueron los siguientes:

Plastia umbilical 1, plastia inguinal 2, safenectomia 1, apendicetomía 4, plastia de pared 2, RTUP 2, amputacion de miembro pelvico 1, drenaje de absceso de recto 1, miomectomia 1, artroscopia de rotula 1, colpoperineoplastia 1, RAFI cadera 1 , histerectomía 1 , OTB 3, RAFI bimalleolar 1, colocacion de cateter de tenkhoff 3, lavado de tibia 1, varicocelectomia 1, plastia de tendón de Aquiles 1, RAFI rotula 1.



GRUPO B

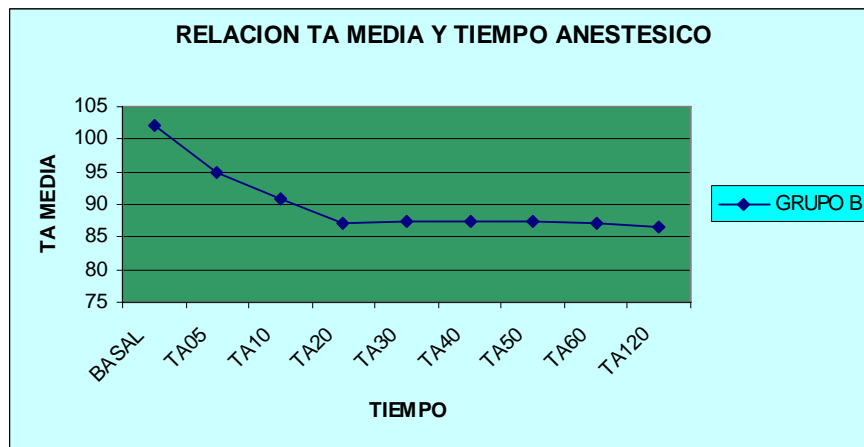
En este grupo la participación fue de 30 pacientes, (hombres y mujeres) de la programación de cirugías, y la de urgencias.

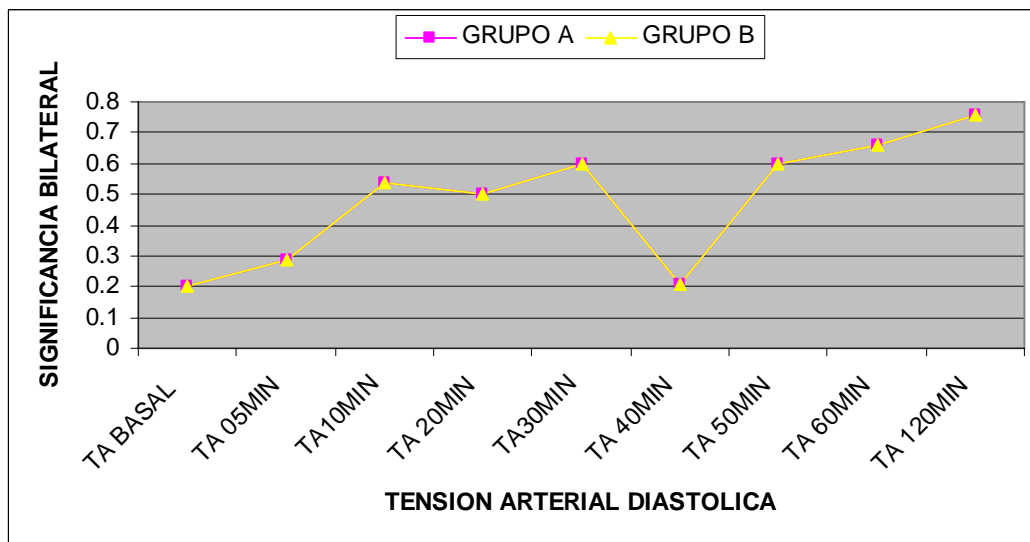
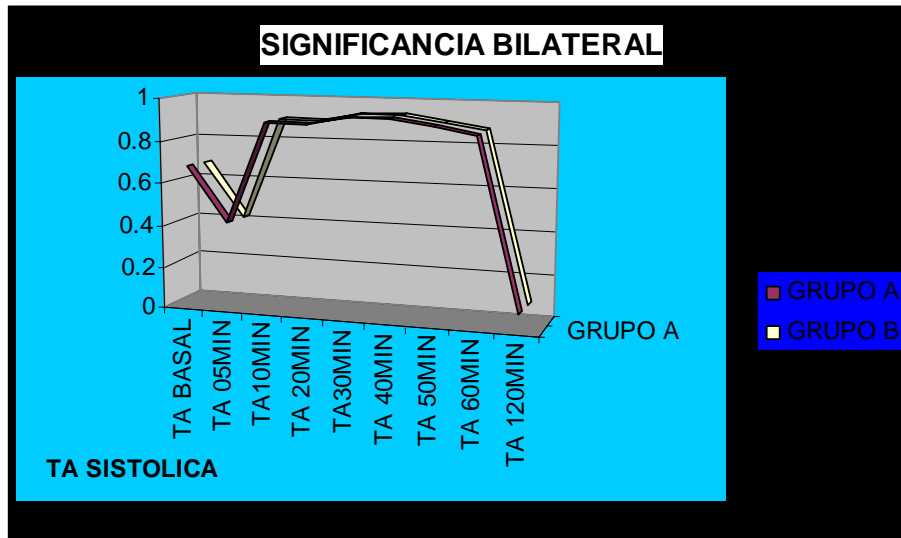
Se administro dexmedetomidina vía intravenosa 0.4 – 0.7 Mcg x kg, x dosis (única) en infusión, en 25 minutos.

El sexo predominante en este grupo fue el femenino con 17 pacientes , correspondiente al 57%, los hombres representado con 13 pacientes , equivalentes a 43.3 %

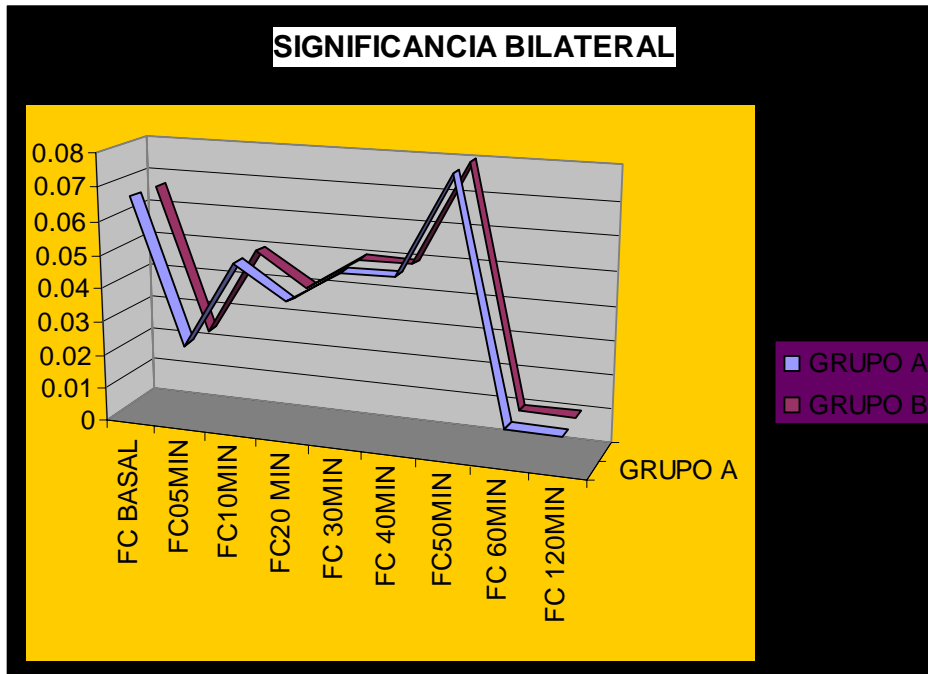
La edad promedio fue de 50.2 a, peso de 72.1 kg, talla de 1.65.

La presión arterial media basal , fue de 101 mmHg, y final de 86 mmHg.

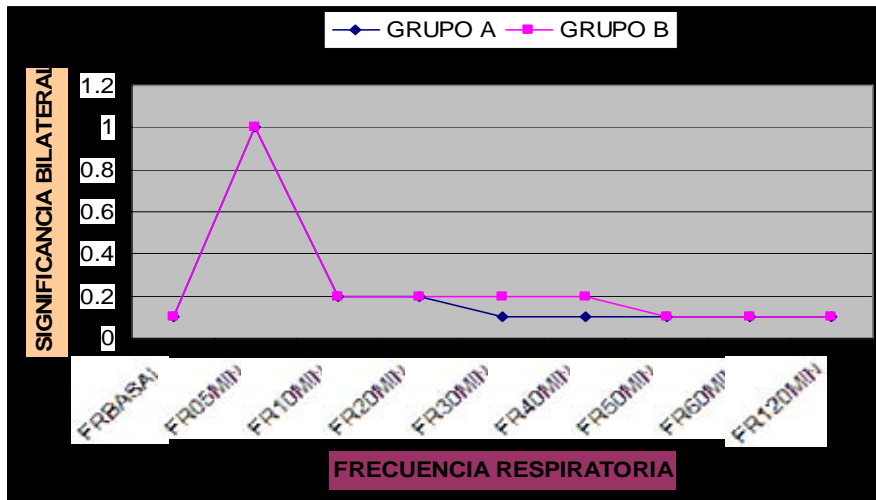




La frecuencia cardiaca promedio basal se represento con $74 \times \prime$, al final del procedimiento quirurgico, la media fue de $70 \times \prime$.

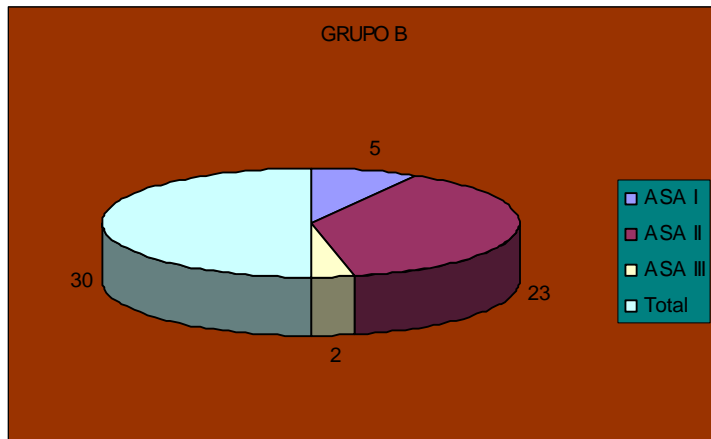


La frecuencia respiratoria basal fue de 15 x ´, y al termino del procedimiento anestésico la media estuvo en 14 x ´, SPO2 de 92 %, y final de 96%. Con Fio2 al 32 %.



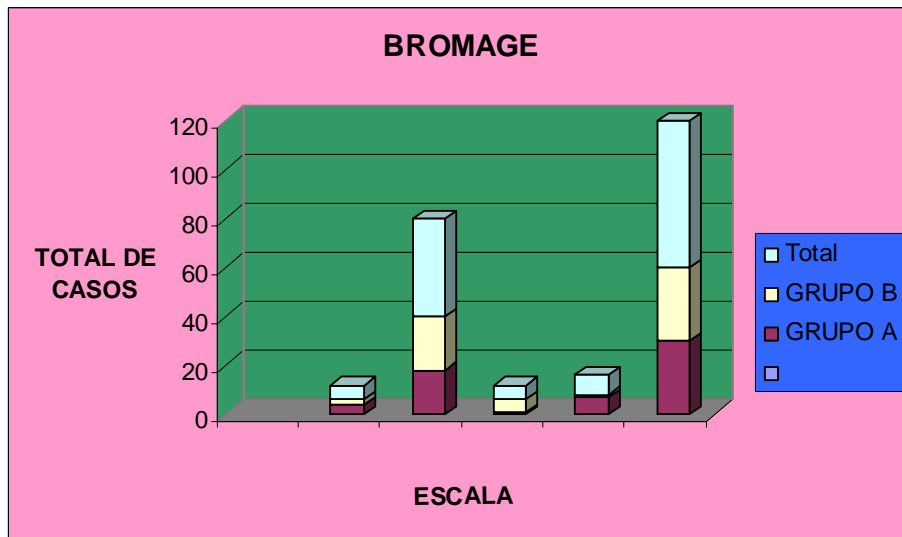
El ASA se presento de la siguiente forma.

- ASA I : 5 pacientes.
- ASA II: 23 pacientes.
- ASA III. 2 pacientes.



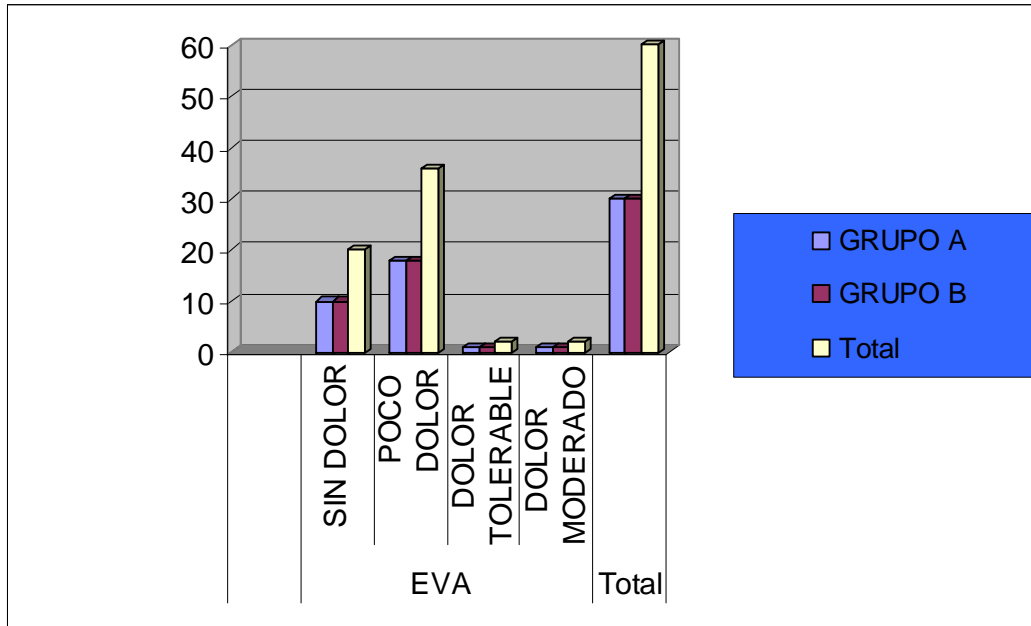
La escala de Bromage fue la siguiente:

- I.- 2 pacientes.
- II.- 22 pacientes.
- III.- 5 pacientes.
- IV.- 1 paciente.



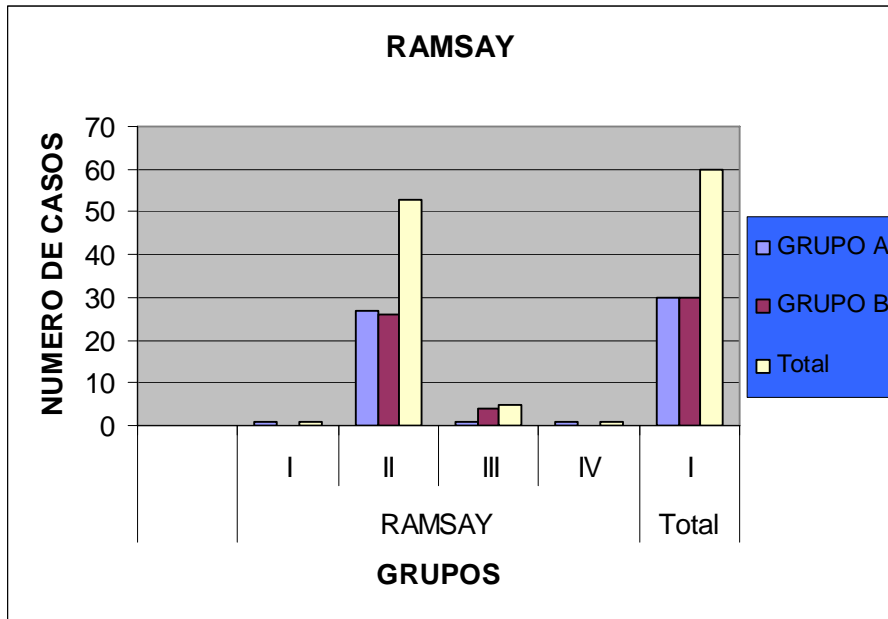
La escala de EVA. Se presento de la siguiente :

Sin dolor 10 pacientes, poco dolor 18 pacientes, dolor tolerable 1, dolor moderado 1 paciente.



La escala de ramsay fue la siguiente:

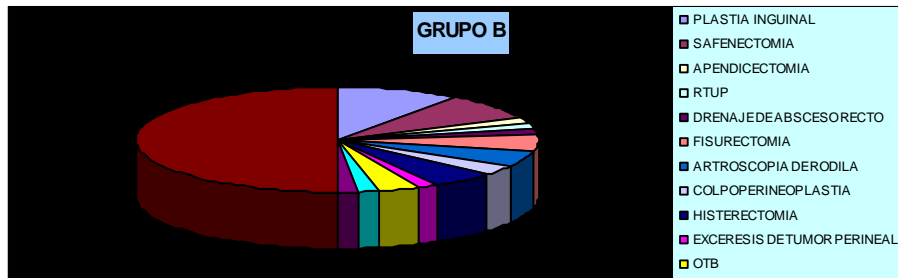
I.-0 paciente, II.- 26 pacientes, III 4 pacientes, IV ,0 pacientes.



El uso de analgesicos se requirió en 16 pacientes de este grupo.

los procedimientos quirurgicos de este grupo fueron los siguientes:

Plastia inguinal 6 pacientes, safenectomia 5 pacientes, apendicitis aguda 1, RTUP 1, drenaje de absceso perineal 1, fisurectomia 3, artroscopia de rodilla 3, colpoperineoplastia 2, histerectomía 3, exceresis de tumor perineal 1, OTB 2, RAFI bimalleolar 1, revascularización mp. 1.



ANALISIS DE RESULTADO:

Los procedimientos en los cuales se realizó el trabajo de investigación, constituyen un porcentaje alto, de las cirugías efectuadas en este Hospital General. También el tipo de anestesia (anestesia regional), es muy frecuentemente empleada, como opción ante la posibilidad de ser permitida por el propio paciente, lo que nos beneficia al servicio de anestesiología, ante el hecho de mantenerlo alerta y tener la posibilidad de valorar constantemente, el estado de conciencia.

El uso de α adrenergico, por vía intravenosa, para analgesia y sedación, trananestésica y postanestésica inmediata, (a la dosis mencionadas, en los grupos respectivos, y con infusión IV, al tiempo mencionado). tiene beneficios adecuados, incluso se aprecia prolongación del bloqueo sensitivo, motor de los miembros pélvicos, y sin repercusión hemodinámica significativa que tuviera consecuencias, que por sí misma, la integridad del paciente se afectara.

El análisis de este trabajo de investigación, se puede hacer mención lo siguiente:

La sedación y la analgesia, en un paciente que ingresa a sala quirúrgica para un procedimiento programado y/o de urgencia es fundamental ya que la liberación catecolaminas puede contribuir a los efectos hemodinámicos adversos que se pudieran presentar en los pacientes.

Estos beneficios se pueden lograr con el uso racional de α adrenérgicos, como una opción adecuada, utilizándose a dosis ponderales correctas, en aquellos pacientes que se administre anestesia regional (bloqueo peridural).

Los efectos, en los parámetros vitales, se manifestaron con una discreta inclinación satisfactoria hacia el grupo de medicamento B, que fue la dexmedetomidina a dosis de 0.4 Mcg/kg en infusión IV, con una TA media de 86mmHg, al término de procedimiento anestésico y postanestésico inmediato, la frecuencia cardíaca se mantuvo con parámetros similares en ambos grupos, lo que nos puede traducir en un adecuado índice y gasto cardíaco dentro de parámetros adecuados, la SPO2 se presentó similar en ambos grupos de estudio, manteniendo el paciente alerta, al momento de estimulación al sonido, y ordenes, requiriendo solo FiO2 al 32% por medio de puntas nasales, con ventilación espontánea, sin requerir aditamentos adicionales, para el apoyo ventilatorio.

Con respecto a la clasificación del ASA, se observó que en pacientes con ASA III, los efectos hemodinámicos fueron más discretamente más sensibles al efecto del medicamento, sin que fuera condicionante para la evolución de la enfermedad del paciente.

De acuerdo a la escala de Ramsay se observó igualdad en el rubro 2, con 27 para el grupo A y 26 para el B. siendo más distante en el rubro 3, con 1 para el A, y 4 para el B. Sobre la escala de Bromage un equilibrio en el parámetro II, con 18 para el grupo A, y 22 para el grupo B.

Prácticamente en ambos grupos se presentó similitud en cuanto a la escala EVA, no existiendo diferencias en cuando analgesia, adicionándose vía IV, analgésico tipo

AINES, por el tipo de cirugía, mas cuenta que se presentara y por la necesidad que se requirieran coadyuvantes mencionados.

Respecto a la frecuencia respiratoria, se presento una significancia representativa, con referencia hacia el grupo B.

La clonidina disminuye los requerimientos anestésicos y analgésicos, además de proporcionar sedación.

Los efectos sedantes, analgésicos, y simpaticolíticos, de la dexmedetomidina , se apreciaron mas que los presentados con la clonidina (grupo A), además de la inhibición de las respuestas cardiovasculares (hipertensión y taquicardia), que se observan en el transanestésicos .

Los pacientes permanecen sedados cuando no se les molesta, pero despiertan con rapidez al estimularlos, favoreciendo a la ventilación espontánea.

El uso de α adrenergicos por vía IV , se utilizan en la actualidad con frecuencia, por sus efectos antihipertensivos, (disminución de la resistencia vascular sistémica) y cronotrópicos negativos, recientemente también por sus efectos sedantes.

CONCLUSIONES.

En términos generales la dexmedetomidina amortigua la hiperactividad simpática que genera la agresión de la propia anestesia y la cirugía, reduce el consumo de agentes sedantes, estabiliza hemodinámicamente el intraoperatorio y lleva a un despertar más suave al finalizar la anestesia.

La dexmedetomidina reduce la morbilidad cardiovascular perioperatoria, al amortiguar centralmente el tono simpático, disminuye la concentración de catecolaminas circulantes, y por tanto la respuesta que ella generaría ante la agresión perioperatoria, llevando a una estabilidad miocárdica, hemodinámica, con mejores resultados en la sedación y analgesia.

Al amortiguar centralmente el tono simpático, disminuye la concentración de catecolaminas circulantes y, por tanto, la respuesta que ellas generaría, ante la agresión perioperatoria, llevando a una estabilidad miocárdica, hemodinámica y metabólica. Sus acciones sobre el Locus Coeruleus generan sedación con resguardo de la capacidad de reacción, sedación activa y de la arquitectura fisiológica del sueño.

ANEXOS:

1. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS
2. HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO.
3. TABLA DE ALEATORIZACIÓN
4. RUTA CRITICA

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS DEL PROTOCOLO DE

INVESTIGACIÓN:

Comparaciones hemodinámicas, analgésicas y sedantes durante

transanestésico y postoperatorio con la administración de clonidina vs
dexmedetomidina por vía intravenosa en anestesia regional

FECHA _____ No. _____

CUMPLE CRITERIOS DE INCLUSIÓN SI NO

NOMBRE DEL PACIENTE _____

EXPEDIENTE: _____ TALLA: _____

EDAD _____ GENERO M F PESO _____ Kg. _____

SERVICIO _____

DIAGNOSTICO _____

CIRUGÍA _____

TÉCNICA ANESTÉSICA _____

ASA _____

SIGNOS VITALES BÁSALES: TA _____ FC: _____ FR _____

TEMP: _____ SAT O2 %: _____

MEDICAMENTO APLICADO GRUPO: A B

HORA DE INICIO DE ANESTESIA _____

HORA DE TERMINO A. _____

OBSERVACIONES _____

TRANSANESTÉSICO	BASAL	5 MIN	10 MIN	20 MIN	30 MIN	40 MI N	50 MI N	60 MIN	120 MIN
T.A.									
F.C.									
F:R:									

SpO2%									
-------	--	--	--	--	--	--	--	--	--

VALORACIONES	A TERMINO DE ANESTESIA
RAMSAY	
EVA	
BROMAGE	

EFFECTOS	SI	NO
COLATERALES		
NAUSEA		
VOMITO		
PRURITO		
OTROS		
OBSERVACIONES		

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Fecha _____

Por medio de la presente en pleno uso de mis facultades mentales libre y espontáneamente, acepto participar en el estudio de investigación titulado: Comparaciones hemodinámicas, analgésicas y sedantes en el transanestésico y postanestésico inmediato, con la administración de clonidina vs dexmedetomidina por vía intravenosa en anestesia regional previamente autorizado por el comité local de investigación y de ética del hospital Dr. Darío Fernández Fierro del ISSSTE con número _____, en donde se me ha informado que la finalidad del estudio es utilizar un medicamento adicional, el cual va a mejorar mi bienestar al

requerir menos analgésicos en el postoperatorio .

También se me informó que no se pone en peligro mi vida.

Estoy conciente de que puedo ser asignado a alguno de los dos grupos de estudio lo cual será al azar. El investigador principal me ha dado la seguridad de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial.

Estoy en completa libertad de poder retirarme en cualquier momento del estudio si así lo deseo sin que por ello afecte mi atención médica que recibo de parte del instituto.

Nombre y firma del paciente

Testigo _____

Testigo _____

Nombre y firma del investigador _____

TABLA DE ALEATORIZACION DEL PROTOCOLO

Comparaciones hemodinámicas , analgésicas y sedantes en el transanestésico y posoperatorio la administración de clonidina vs dexmedetomidina por vía intravenosa en anestesia regional .



CASOS CLONIDINA

GRUPO A

1	3	5	7	9	11
13	15	17	19	21	23
25	27	29	31	33	35
37	39	41	43	45	47
49	51	53	55	57	59

CASOS DEXMEDETOMIDINA

GRUPO B

2	4	6	8	10	12
14	16	18	20	22	24
26	28	30	32	34	36
38	40	42	44	46	48
50	52	54	56	58	60

RUTA CRITICA DEL PROTOCOLO

Comparaciones hemodinámicas , analgésicas y sedantes en el transanestésico y postoperatorio con la administración de clonidina vs dexmedetomidina por vía intravenosa en anestesia regional

1.- Selección de pacientes y criterios de inclusión:

1. Pacientes incluidas en programación
2. Edad entre los 20 y 70 años
3. Pacientes ASA I , ASA II y ASA III
4. Pacientes programados y de urgencia, para procedimientos quirúrgicos

2. Criterios de exclusión:

- 1.-Pacientes que no estén en el rango de edad > 70 años y < de 20 años.
- 2.- Pacientes con diferente clasificación ASA I, II, III
- 3.- Pacientes con antecedentes de hipotensión, síncope o lipotimias
- 4.-Pacientes que se nieguen a recibir técnica anestésica regional (bloqueo peridural)
- 5.-Pacientes que no cumplan con criterios para la aplicación de anestesia regional
- 6.- Pacientes que tengan alergia a cualquiera de uno de los componentes a utilizar.

- 7.-Pacientes con alguna enfermedad agregada que necesite la administración de algún AINES de manera que no se pueda interrumpir
- 8.-Pacientes sépticos, con situación hemodinámica inestable
- 9.- Coagulopatía.
- 10.- Hipovolemia no corregida

3.- Criterios de eliminación:

- 1. Pacientes que durante el transanestésico necesiten la aplicación de opiáceos por referir dolor durante el procedimiento quirúrgico para complementar la técnica.
- 2. Pacientes que por alguna razón presenten la necesidad de cambiar de técnica anestésica
- 3. Pacientes que falle la aplicación de la técnica anestésica regional (bloqueo peridural)
- 4. Pacientes que por causas inherentes a procedimiento anestésico se requiera de la aplicación de algún analgésico

4.- Hoja de consentimiento informado y valoración preanestésica.

5.-Monitoreo tipo I: PANI, FC, FR, SpO₂,

6.-Medicación Preanestésica:

Ninguna.

7.- Técnica anestésica:

Anestesia Regional, (bloqueo peridural , L1, L2).

8.- Agentes:

grupo A anestesia regional(bloqueo peridural), con anestésico local (lidocaina al 2 % con epinefrina 300 mg) , adicionando vía intravenosa clonidina 1 mcg x kg, excluyeron pacientes de acuerdo con los criterios, con antecedentes de hipotensión, síncope o lipotimias, pacientes que no cumplan con criterios para la aplicación de anestesia regional, pacientes que tengan alergia a cualquiera de uno de los componentes a usar, y de acuerdo a los criterios de eliminación pacientes en los que se de cambie de técnica anestésica pacientes que falle la aplicación de la técnica anestésica regional (bloqueo peridural)

Grupo 2 técnica anestésica: anestesia regional (bloqueo peridural), con lidocaina al 2% con epinefrina 300 mg peridural, adicionando via intravenosa dexmedetomidina 0.4 mcg x kg . excluyeron pacientes de acuerdo con los criterios, con antecedentes de hipotensión, síncope o lipotimias, pacientes que no cumplan con criterios para la aplicación de anestesia r

I.- grupo A: clonidina 1 mcg x kg , a los 15 minuto previos al acto quirúrgico.

II- grupo B: dexmedetomidina : 0.4 mcg x kg 15 previos al acto quirúrgico.

9.- Monitorear signos vitales continuamente

10.- Registrar en la hoja de recolección de datos lo indicado.

11.- Continuar manejo anestésico.

Responsables:

DR. JIMENEZ SANTOS RENE R3 ANESTESIOLOGIA

Dra .NIEVES MERCEDES CHAVEZ LOPEZ MAA.

RECURSOS

HUMANOS.

Personal necesario para apoyar la investigación: médicos adscritos del servicio de anestesiología turno matutino y vespertino y fin de semana.

FISICOS:

Equipo de bloqueo peridural “Dural III” ; maquina de anestesiología: Datex Ohmeda.

FINANCIAMIENTO

Recursos financieros propios del hospital “Darío Fernández”.
del investigador principal
Y de los investigadores asociados.

ASPECTOS ETICOS

El presente estudio se ajusta a la Declaración de Helsinki para la investigación cuya última revisión fue en octubre de 2000 en Edimburgo, Escocia, sobre la investigación en seres humanos, además será aprobado por el comité Local de Investigación y se informará a los pacientes la finalidad del estudio, los efectos colaterales y sus beneficios potenciales y si están de acuerdo se le pedirá firmen la carta de consentimiento informado. (Se anexa formato), los fármacos empleados ya han sido probados en seres humanos de forma amplia.

AUTORIZACIONES

JEFE DE SERVICIO Y COORDINADORA DEL CURSO DE ANESTESIOLOGIA

NOMBRE

FIRMA

Dra. Nieves Mercedes Chávez López

JEFE DE INVESTIGACIÓN DE LA UNIDAD.

NOMBRE

FIRMA

Dra. Norma Cruz Sanchez

INVESTIGADOR RESPONSABLE
RESIDENTE DE ANESTESIOLOGIA DE 3ER GRADO

FIRMA

Dr. René Jiménez Santos.

BIBLIOGRAFIA

1. 1.-Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Critica y Terapia Intensiva, Vol 2
2. Ronald D. Miller, Anestesia Miller, M.D. Ed. Elsevier, 6ª ed, año 2005: pp. 437,447,497,566,792,793,827,828,1550,
3. Anestesiología clínica, Morgan, Ed. Manual Moderno 3ª ed, año 2003: capitulo 12 , pp 226, .
4. Anestesia clínica, Barash, McGraw-Hill interamericana, tercera ed. 2003, pp, 298,302,306,355-356, 621,1033,1579
5. Manual de anestesiología del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Manual Moderno, pp 721,725.
6. Massachussets, General Hospital Anestesia, Ed. Marbán, 2005, pp 19, 278,297, 508, 612,649,
7. 6.- Dolor Postoperatorio, P. Universidad Católica de Chile, Guillermo Bugido Tarraza, profesor Auxiliar de Anestesiología Boletín Esc de Medicina 1994, 170-173
8. 7.- Texto de Anestesiología Teórico-práctica. Pp 98, 256, 284, 630, 816,908.
9. 9.- Rev. Esp. Anestesiologia, 2002, 49, Servicio de Anestesiología, reanimación y tratamiento del dolor, Hospital Universitario Puerta del Mar, Cadiz, pp 407-420.
- 10.10.- American Society of Anesthesiologists 2005, Sole use of dexmedetomidine has limited utility for conscious sedation durin outpatient colonoscopy.
- 11.11.-tratado de anesthesia y reanimación , Luis M. Torres, Edit ARAN, Tomo II , pp. 988, 991.
- 12.12.- Texto de anestesiologia , teórico práctico, J. Aldrete , Salvat Tomo II , pp 299, 565.
- 13.13.- AINES: Su mecanismo de acción en el sistema nervioso central. Dra Arizbe Rivera Ordoñez, Artículo de revisión, Vol. 29, Num 1, Enero-Marzo 2006, pp 36-40.
- 14.14.- Anestesia Cardiovascular, Pastor Luna, McGraw Hill, Tercera edición, pp 419,495.
- 15.15.- Anestesia en el cardiópata, Pastor Luna, McGraw Hill, 2002, pp 125.
- 16.16.- Fármacos en Anestesia/Mecanismos de acción, Stanley A. Feldman/Salvat , pp 201,226.
- 17.17.- Farmacología de los anestésicos locales, Pharmacology of local anaesthetics. J.M. de Carlos, M.A. Viamonte, Vol 22, Suplemento 2
- 18.18.- Ronald D. Miller, Anestesia Miller, M.D. Ed. Elsevier, 6ª ed, año 2005: pp.
19. 437,447,497,566,792,793,827,828,1550
Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Critica y Terapia Intensiva, Vol 19, Num 1, Seguridad de la dexmedetomidina en infusión de más de 24 horas, 2005.