



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E
INVESTIGACIÓN
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO**

“BUPIVACAÍNA PESADA VERSUS BUPIVACAÍNA PESADA MAS FENTANIL Y DEXMEDETOMIDINA INTRATECAL EN PACIENTES PROGRAMADAS PARA CESÁREA”

TESIS

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGÍA**

**PRESENTA:
DRA. KAREN MEADE YOVANOVICH**

**ASESOR DE TESIS:
DR. VÍCTOR ENRIQUE LÓPEZ GARCÍA**



HOSPITAL ESPAÑOL

MÉXICO D. F. AGOSTO 2009



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.

Dr. Alfredo Sierra Unzueta

**Jefe del Servicio de Enseñanza e Investigación del
Hospital Español de México**

Dr. Rubén Velázquez Suarez

**Jefe del Servicio de Anestesiología del
Hospital Español de México**

Dr. Victor Enrique López García

**Medico Anestesiólogo Adscrito del
Hospital Español de México**

Asesor de Tesis



“En el mundo en conclusión, todos sueñan lo que son, aunque ninguno lo entiende.”

INDICE

RESUMEN	4
INTRODUCCION	6
MATERIALES Y METODO	21
ANALISIS	23
RESULTADOS	29
CONCLUSION	33
BIBLIOGRAFIA	34

Resumen:

Objetivo: Comparación entre bupivacaina sola versus bupivacaina con fentanil y dexmedetomidina intratecal en pacientes programadas para cesárea electiva o de urgencia, determinar efectos adversos y beneficios de cada técnica.

Diseño: Estudio comparativo aleatorio

Pacientes: 60 pacientes programadas para cesárea electiva o de urgencia, ASA 2 y 3, se dividieron en dos grupos, Grupo A se administro dosis única de bupivacaina pesada en el espacio subaracnoideo, Grupo B se administro dosis de bupivacaina pesada con fentanil y dexmedetomidina en el espacio subaracnoideo. Se valoraron la tensión arterial, analgesia post quirúrgica y efectos adversos y se registraron para ambos grupos.

Resultados: Se encontró que en las pacientes a quienes se les administro bupivacaina pesada con fentanil y dexmedetomidina presentaban hipotensión con más frecuencia, de acuerdo a la dosis de efedrina utilizada en estas pacientes para mantener la tensión arterial basal (14.3 mg \pm 3.35 vs 22 \pm 5.81 P < 0.005) pero presentaron mejor analgesia postoperatoria (EVA a las 24 hrs 5.2 \pm 1.3 vs 3.4 \pm 0.41 P<0.005)

Conclusión: Con el uso de bupivacaina pesada más fentanil y dexmedetomidina en el espacio subaracnoideo se puede lograr una analgesia post operatoria en pacientes programadas para cesárea muy adecuada aunque existe el riesgo de disminución brusca de la tensión arterial.

Introducción

El bloqueo subaracnoideo se ha convertido en uno de los métodos preferidos para la cesárea por su simplicidad en la técnica y la velocidad para alcanzar un bloqueo adecuado. Puesto que se necesitan dosis pequeñas de anestésico local, existe riesgo mínimo de transferencia al feto y no hay riesgo de toxicidad materna sistémica (35).

La anestesia espinal con bupivacaina hiperbárica es realizada en la mayoría de las cesáreas electivas, cuando solo se usa el anestésico local se requieren dosis altas de analgésicos para el control del dolor post quirúrgico (43).

Este estudio esta enfocado en la comparación del dolor post quirúrgico y efectos adversos de la adición de un opioide y un alfa 2 agonista al anestésico local en cesáreas de urgencia y electivas.

HISTORIA

La anestesia espinal se desarrollo a finales de 1800. En 1891 Wynter y Quincke aspiraron LCR del espacio subaracnoideo para el tratamiento de hipertensión intracraneana por meningitis por tuberculosis. Los catéteres y trocares utilizados tenían aproximadamente 1 mm de diámetro y probablemente llevaron a cefalea post punción, todos los pacientes murieron en los días subsecuentes.

En 1895, John Corning, un medico de Nueva York especializado en enfermedades de la mente y del sistema nervioso, propuso establecer anestesia

espinal con cocaína, el inyectó 110 mg de cocaína a nivel de T11-12 en un hombre como tratamiento para masturbación habitual. Aunque fue acreditado como el primero en establecer un bloqueo espinal es probable que la dosis de cocaína haya entrado en el espacio subaracnoideo debido a su descripción de la técnica y la dosis utilizada. En 1898 Karl August Bier inyectó cocaína 10 mg en el espacio subaracnoideo de 7 pacientes, a su asistente y a el mismo, 6 de estos describieron la cefalea post punción y Bier propuso que esta estaba causada por la pérdida de LCR. La anestesia con éter fue introducida en la práctica obstetricia en 1897 posterior a la demostración pública por parte de Morton, pero la anestesia regional no fue popularizada a pesar de sus ventajas para esta práctica hasta 1901 cuando un ginecólogo suizo inyectó cocaína intratecal para disminuir el dolor en el segundo estadio del trabajo de parto y se popularizó la técnica. Esta técnica se abandonó en 1930 debido a la alta mortalidad en pacientes con cesárea bajo bloqueo espinal (1 en 139). De 1930 a 1950 se popularizó el nacimiento por parto natural y la psicoprofilaxis.

En 1951 Whitacre y Hart desarrollaron la aguja punta de lápiz y desde ese entonces su desarrollo en el diseño ha llevado a la disminución en la incidencia de la cefalea post punción así como el aumento en el número de pacientes que se someten a este tipo de anestesia para cesáreas. (7)

La modernización en los aparatos de monitorización y el estudio fisiológico del bloqueo espinal en pacientes embarazadas ha convertido esta técnica como segura este tipo de pacientes y en la época actual tiene gran auge. (7)

ANATOMIA

La membrana aracnoides es donde se depositan los agentes anestésicos, esta compuesta de capas de células epiteliales conectadas por uniones estrechas, este tipo de estructura permite a la membrana aracnoidea de funcionar como la principal barrera meníngea entre el líquido cefalorraquídeo (LCR). El LCR esta confinado al espacio subaracnoideo, y esta membrana procesa y transporta agentes que intentan cruzar a través de las meninges. Existen enzimas metabólicas que pueden alterar a los agentes como la epinefrina así como neurotransmisores. Existen áreas de transporte activo unidireccional principalmente rodeando las raíces nerviosas que contribuyen a la eliminación de agentes anestésicos espinales. Otra consideración es que la aracnoides presenta una estructura en tipo de laminillas que es potencialmente separable de la dura durante una punción dural, lo que permite que se depositen agentes en el espacio subdural a pesar de la evidente salida del LCR, y esta variabilidad individual en la anatomía permite explicar los efectos individualizados de la anestesia espinal.

LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO

La producción de LCR ocurre en los plexos coroideos, aunque existe evidencia de producción extracoroidea. Alrededor de 500 ml son producidos diariamente,

0.35 ml/min. El volumen en el adulto es de 150 ml aproximadamente, la mitad estando en la cavidad craneal. La presión en el área lumbar en posición supina es 15 mm Hg y en paciente parado puede aumentar hasta 40 mm Hg. (7)

Posterior a la inyección de anestésicos espinales existe una dilución en el LCR previo al arribo al sitio efector en el SNC, por lo cual una variación individual en el volumen de LCR y su distribución afectan la anestesia espinal. Existe variabilidad desde 28 a 81 ml de LCR en esta área, pacientes obesos presentan 10 ml menos principalmente, a causa de compresión de los forámenes neuronales. El LCR tiene efecto en la regresión del bloqueo motor y sensitivo hasta en un 80%. La cantidad del LCR presente en esta área no se puede correlacionar con otros datos clínicos del paciente excepto la obesidad, por lo cual no puede ser estimado en la evaluación física. El LCR presenta oscilaciones correlacionadas con las pulsaciones arteriales, así como movimiento en ondas.

RAICES NERVIOSAS ESPINALES

Estas son la diana de los anestésicos locales junto con la medula espinal. También en este caso existe gran variabilidad individual entre pacientes, lo que también contribuye a la variabilidad entre bloqueos espinales. Por ejemplo la raíz dorsal de L5 puede variar de diámetro de 2.3 a 7.7 mm, al igual existe mayor tamaño entre las raíces dorsales comparado con las ventrales. Las raíces

dorsales aunque siendo más anchas se encuentran separadas en paquetes lo que hace que sean más accesibles para el anestésico local al crear un área de superficie mayor para la penetración que las raíces ventrales, lo que puede explicar que el bloqueo sensitivo sea mayor al motor. Finalmente existen compartimentos dentro del espacio subaracnoideo de LCR, estas particiones pueden compartimentar el LCR y concentrar el anestésico local en áreas así como impedir que exista comunicación entre las raíces ventrales y dorsales, pudiendo explicar en ocasiones la falta de bloqueo motor a pesar de bloqueo sensitivo adecuado.

FISIOLOGIA

Termorregulación

Existen tres mecanismos de pérdida de temperatura durante el bloqueo espinal, la primera es la redistribución del calor central al periférico por medio de la vasodilatación causada por el bloqueo simpático, este efecto tiene pico entre los 30 y 60 minutos y causa disminución entre 1 y 2 grados C, depende de la extensión del bloqueo simpático así como de la edad del paciente. El segundo mecanismo está caracterizado por la disminución de los escalofríos y vasoconstricción por la anestesia espinal, se presenta una tolerancia anormal a la disminución de la temperatura por el calor subjetivo que aumenta la temperatura por la simpatectomía. Esta sensación de calor es proporcional al

grado de bloqueo simpático así como las disminuciones en los umbrales de escalofríos y vasoconstricción, por lo cual puede ocurrir hipotermia sin percepción conciente. Finalmente con la pérdida de la vasoconstricción activada por termorregulación, existe vasodilatación que disminuye la temperatura central en 30 a 60 minutos, por lo cual se sugiere monitoreo de temperatura continuo y recalentamiento oportuno.

Cardiovascular

El efecto adverso más común de la anestesia espinal es hipotensión y bradicardia, existe riesgo de paro cardíaco en 0.04-1/10,000. La hipotensión se presenta en 33% y la bradicardia en 13% de pacientes no obstetricias, los riesgos incluyen nivel del bloqueo superior a T5, edad mayor de 40 años, presión arterial sistólica basal menor a 120 mm Hg, punción espinal a nivel superior a L3-L4, en caso de bradicardia esta se presenta mas comúnmente en pacientes con frecuencia cardiaca basal menor a 60 lpm, ASA I, uso de beta bloqueadores, PR prolongado y bloqueo superior a T5. Análisis de casos de paro cardíaco produjeron información de que sedición profunda así como la falta de uso de epinefrina de manera oportuna fueron las principales causas de esta complicación. Los efectos cardiovasculares de la anestesia espinal incluyen de manera típica disminución de la TA y de la PVC con descensos en la FC moderados así como el volumen latido y el índice cardiaco incluyendo pacientes con función ventricular disminuida (FE < 50%). La preservación del índice

cardiaco durante la anestesia espinal preservan la perfusión de O₂ a órganos vitales. La disminución en la actividad simpática y el bloqueo motor lleva a una disminución en el consumo de O₂ que se correlaciona con la extensión del bloqueo.

La hipotensión ocurre por disminución en las resistencias vasculares sistémicas y PVC por bloqueo simpático con vasodilatación y redistribución de flujo a extremidades inferiores y sistema esplácnico. El bloqueo simpático rara vez es completo y existe respuesta simpática en situaciones de estrés. Puede producirse bradicardia repentina por el cambio del balance autonómico hacia el sistema parasimpático por disminución en el volumen latido del ventrículo izquierdo, reflejo de Bezold Jarisch o por aumento de la actividad de los reflejos barométricos. Existen medidas de profilaxis como prehidratación que aumenta temporalmente la precarga y el índice cardiaco sin aumentar la TA, esta recomendada la prehidratación con coloides, 500 ml ya que tienen un tiempo de redistribución mayor. También el uso de agentes adrenérgicos como la efedrina previenen la hipotensión aumentando la FC y el índice cardiaco con un aumento en las resistencias vasculares sistémicas menor.

Efectos supraespinales en la conciencia

Los pacientes pueden presentar sedación sin el uso aparente de sedación.

Disminuyen el requerimiento de sedantes así como la MAC de los inhalados.

Esta reacción se puede explicar por el movimiento rostral del anestésico local o la disminución en el sistema de activación reticular ascendente causado por la interrupción del impulso aferente. El grado de sedación está relacionado con la altura del bloqueo. Existen dos picos de sedación máxima, el primero a los 30 min del bloqueo y el segundo aproximadamente una hora después. Se supone que el segundo pico es debido al movimiento rostral del anestésico.

MECANISMOS DE ANESTESIA ESPINAL

La inyección de un anestésico local en el LCR espinal permite acceso directo al sitio de acción en la medula espinal y las raíces nerviosas periféricas. En las astas dorsales y ventrales los anestésicos locales bloquean los canales de sodio e inhiben la propagación y el impulso de actividad eléctrica. Los canales de calcio al bloquearse también contribuyen a instalar analgesia intensa. También inhiben la secreción de sustancia P y al mismo tiempo no permiten que esta se una a sus receptores. Otros neurotransmisores como el ácido gamaaminobutírico también son afectados por la aplicación de anestésicos locales, así se puede explicar la habilidad de la anestesia espinal para reducir la sumación temporal central en humanos.

BUPIVACAINA

La bupivacaina ha sido la alternativa a la lidocaína mas estudiada. La TNS está prácticamente ausente en estos estudios. Dosis pequeñas de bupivacaina pueden ser utilizadas para cirugía ambulatoria. Dosis menores a 10 mg son recomendadas para evitar bloqueo prolongado del músculo detrusor, y tiempo de bloqueo prolongado en recuperación.

Table 1. Typical Dose-Response Effects of Spinal Local Anesthetics for Ambulatory Anesthesia

Local Anesthetic	Dose (mg)	Peak Block	Duration of Sensory Block (min)	Duration of Motor Block (min)	Time from Induction until Discharge (min)	Anesthetic Success Rate (%)
Lidocaine (isobaric)	30					0
	40	T4 (T2-T10)	130 (26)	93 (24)	178 (34)	90
	60	T3 (T2-T10)	162 (32)	128 (31)	216 (33)	90
	80	T3 (T1-T7)	170 (24)	142 (32)	236 (46)	97
Bupivacaine (hyperbaric)	5	T5 (T4-T7)	123 (27)	50 (20)	181 (30)	75
	7.5	T8 (T4-T11)	144 (25)	75 (24)	202 (28)	100
	10	T8 (T6-T10)	194 (26)	100 (24)	260 (30)	100
Mepivacaine (isobaric)	30	T9 (T2-L5)	158 (32)	116 (38)	180 (34)	72
	45	T6 (T2-T12)	182 (38)	142 (37)	191 (29)	100
	60	T5 (T2-L1)	203 (36)	168 (36)	203 (35)	100
Ropivacaine (isobaric)	8	T9 (T4-L1)	130 (27)	107 (25)	165 (45)	63
	10	T8 (T4-L2)	152 (44)	135 (31)	174 (38)	83
	12	T8 (T4-L1)	176 (42)	162 (37)	199 (52)	93
	14	T9 (T3-L1)	192 (48)	189 (44)	233 (52)	100
Procaine (hyperbaric)	100	T5 (T1-T10)	120 (23)	100 (30)	244 (43)	83
Prilocaine (hyperbaric)	50	T6 (T1-T10)	128 (38)	165 (37)	253 (55)	100

Increasing doses of spinal local anesthetics increases duration of both anesthesia and recovery. Dose response data allow selection of appropriate doses for planned anesthetic duration. Isobaric solutions are glucose-free. Hyperbaric solutions contain glucose or dextrose. Data are from references 72, 73, 84, 85, 91, and 94-96.

ADYUVANTES ANALGESICOS

Se proponen para disminuir la dosis de anestésico local conservando la analgesia o mejorándola. El adyuvante ideal aumenta el éxito anestésico disminuyendo la dosis del anestésico local y así disminuyendo el tiempo de recuperación.

Table 3. Intrathecal Spinal Analgesic Additives for Ambulatory Anesthesia

Agent	Dose	Typical Anesthetic Effect	Typical Effect on Anesthetic Recovery
Fentanyl	10–25 µg	25% Increase in duration of surgical anesthesia 33% Increase in anesthetic success with small doses of local anesthetic	None
Clonidine	200 µg oral 15–45 µg	60% Incidence of easily treated pruritus 30% Increase in duration of surgical anesthesia 29% Increase in duration of motor block 37% Increase in anesthetic success with small doses of local anesthetic Mild perioperative sedation and decrease in heart rate and blood pressure	None
Epinephrine	0.1–0.6 mg	Dose-related increase in surgical anesthesia and motor block	Dose-related increase in time until recovery of the same or greater magnitude
Neostigmine	6.25–50 µg	Dose-related increase in surgical anesthesia and motor block Dose-related increase in nausea and vomiting	Dose-related increase in time until recovery of the same or greater magnitude

Data are from references 98–102, 104–106, 111, 116, and 118–120.

Opioides

La anestesia subaracnoidea es una técnica utilizada regularmente para cesáreas. Su calidad puede mejorar con la adición de opioides. (26, 31) Los opioides intratecales disminuyen selectivamente el estímulo nociceptivo de fibras Ad y C sin afectar los axones dorsales o los potenciales evocados somatosensoriales. Los opioides hidrofílicos como la morfina proveen analgesia espinal selectiva excelente por su pequeño volumen de distribución y aclaramiento lento de la médula espinal, pero debido a la penetración lenta a la espina dorsal y su duración prolongada en el LCR también resulta en un inicio de acción más lento 30 min en promedio y duración prolongada de hasta 61 horas así como riesgo de depresión respiratoria por movimiento rostral en el LCR. Opioides lipofílicos tienen un inicio de acción más rápido en minutos, una duración menor de 1 a 4 horas y riesgo de depresión respiratoria bajo. El fentanil

mantiene selectividad moderada espinal, con analgesia dosis dependiente con dosis mismamente efectiva de 10 mcg y depresión respiratoria que ocurre con dosis de 25 mcg. El fentanil como adyuvante produce sinergia en la analgesia para dolor somático y visceral sin extender el bloqueo simpático. Los efectos adversos son prurito, depresión respiratoria y retención urinaria. La dosis ideal riesgo beneficio a administrar en el sub aracnoideo de fentanil es de 10 a 25 mcg. Los opioides aumentan el movimiento de los anestésicos locales y disminuyen la reabsorción, sin importar la vía de administración (intratecal o IV).

(4)

Alfa 2 Adrenérgicos

Los alfa dos agonistas son un subgrupo de receptores noradrenérgicos distribuidos dentro y fuera del sistema nervioso central. Los receptores en el cerebro están concentrados principalmente en el puente y la medula, áreas que transitan activación del sistema nervioso de centros de la corteza a la periferia. La estimulación de estos receptores reduce la secreción de norepinefrina y la activación de los receptores alfa dos postsinápticos hiperpolariza las membranas neuronales. La interacción de estos receptores con norepinefrina actúa como un asa inhibitoria en el cual el exceso de secreción de norepinefrina reduce la secreción de este mismo neurotransmisor. En la medula espinal los receptores alfa dos adrenérgicos están localizados de manera postsináptica en el asta

dorsal y su estimulación inhibe la transmisión de señales nociceptivas. En la periferia estos receptores se encuentran en el músculo liso, su activación resulta en una vasoconstricción. Medicamentos que estimulan estos receptores producen varios efectos fisiológicos. En comparación con la clonidina, la dexmedetomidina es mucho más específica y selectiva con una vida media de eliminación mas corta. Uno de los efectos más prominentes de la dexmedetomidina es su efecto analgésico. Reduce los requerimientos de opioides de un 30 a un 50%. La potencia de los agonistas alfa dos no se aproxima a la de los opiodes, aunque en algunos tipos de dolor en los cuales los opioides resultan sub óptimos, estos pueden tener ventajas.

Los alfa 2 agonistas son una excelente opción para sedación en pacientes a quienes se les aplica anestesia regional y para el control del dolor post operatorio. (14) Existen estudios que reportan efectos antinociceptivos posterior a la administración intratecal de dexmedetomidina (16). La clonidina intratecal ha sido la más estudiada como adyuvante, provee analgesia de manera dosis dependiente con efectos adversos de tipo hipotensión, bradicardia y sedación. La clonidina atenúa el impulso nociceptivo de las fibras Ad y C y actúa de manera sinérgica con el anestésico local. También aumenta el bloqueo sensitivo y motor.

La dexmedetomidina es aproximadamente 8 veces más selectiva hacia los adrenoreceptores 2 que la clonidina. Se ha demostrado que disminuye los requerimientos anestésicos hasta un 90% e induce analgesia (9)

La dexmedetomidina tiene propiedades potentes simpaticolíticas, analgésicas y sedativas mediadas por adrenoreceptores alfa 2 en el sistema nervioso central y periférico, en ganglios autonómicos pre y post sinápticos y en el locus ceruleus.

(6) La dexmedetomidina no tiene efecto en la presión del LCR a nivel lumbar.

(2) La farmacología única de los agonistas alfa 2 resultan en sedación sin depresión respiratoria. Disminuyen la activación simpática inducida por estrés quirúrgico, aumentan la estabilidad hemodinámica y disminuyen el riesgo de isquemia miocárdica. Pueden disminuir las respuestas clínicas a la hipovolemia o la disminución de la TA por otras causas, por lo que los efectos de la dexmedetomidina en cambios de frecuencia cardíaca mediada por reflejo barométrico son de relevancia clínica importante. (1)

Existen estudios que la dexmedetomidina no cambia la sensibilidad del reflejo barométrico, sugiriendo que los pacientes tienen una respuesta normal a cambios en la TA por medio de la frecuencia cardíaca durante la administración de la dexmedetomidina, por lo cual se supone que la disminución de la FC es por disminución del sistema simpático y no por aumento de la actividad vagal.

(1). Se sugiere que la dexmedetomidina puede causar vasoconstricción periférica

(11) así disminuyendo la vasodilatación causada por el bloqueo espinal y

disminuyendo la velocidad de reabsorción de este. (11)

La dexmedetomidina puede funcionar como protector neuronal por medio de mecanismos relacionados con apoptosis celular (12) por lo cual puede proteger el cerebro durante periodos de hipotensión debido al bloqueo espinal. La dexmedetomidina disminuye el requerimiento de opioides y analgésicos en el periodo postoperatorio. (17)

OBSTETRICIA

Muchos de los cambios fisiológicos que se presentan durante el embarazo aumentan el efecto del anestésico local intratecal. Puede haber un movimiento físico por aumento de lordosis lumbar así como en el volumen y densidad del LCR. Existe un aumento del movimiento rostral en pacientes con gesta gemelar debido a la presión intra abdominal aumentada, o por aumento de sensibilidad neuronal por medio de la progesterona. Los mecanismos que tienen efecto directo sobre la excitabilidad neuronal como acciones indirectas de neurotransmisores, aumento de la conductancia del cloro y potencialización de opioides endógenos están aumentados en el embarazo, por lo que la dosis total administrada de adyuvantes y anestésicos locales es menor.

(4)

Existen estudios donde 12.5 mg de bupivacaina pesada mas 10 mg de fentanil en cesárea proveen inicio de acción rápido, bloqueo motor adecuado,

disminución de niveles de ansiedad, disminución en temblores y aumento de satisfacción del paciente. Aunque se administro dosis mayores de efedrina la severidad de la hipotensión no fue mayor que en bloqueos peridurales, así como la incidencia de dolor lumbar, nausea, vomito y cefalea post punción.

En la paciente embarazada existe mayor riesgo de cefalea post punción por la edad y el sexo. (7)

Materiales y Método

Pacientes

Se utilizaron 60 pacientes programadas para cesárea electiva o de urgencia, ASA 2-3, de edades 13 a 39, G1 a G8, se dividieron en 2 grupos al azar, Grupo A se administro bupivacaina pesada subaracnoidea y Grupo B se administro bupivacaina pesada mas fentanil y dexmedetomidina subaracnoidea.

Protocolo de estudio

Todas las pacientes fueron premedicadas con ranitidina 50 mg IV y metoclopramida 10 mg IV, así como solución Hartmann 15 ml por kg previo al bloqueo. Se coloco monitoreo tipo II. Se colocaron en posición decúbito lateral izquierdo, se realizo asepsia y antisepsia con mertiolate y se localizo el espacio intervertebral L2 L3. Se administro lidocaína simple 2% 60 a 100 mg en la piel y tejido celular subcutáneo, se inserto aguja espinal tipo Quincke No. 25 y se comprobó la localización en el espacio subaracnoideo por medio de salida de LCR. Se administraron los medicamentos intratecales a ambos grupos y se retiro la aguja, posteriormente se coloco a la paciente en posición decúbito dorsal y se midió la TA. La dosis de medicamentos administrada a ambos grupos fue de bupivacaina pesada de 10 a 12.5 mg, al Grupo B se administro dosis de fentanilo 20 mcg y de dexmedetomidina 6 mcg. Inmediatamente posterior se administro efedrina 10 mg para prevenir la hipotensión. Se capturo el nivel y

latencia del bloqueo. Se capturaron la hora de inicio, hemoglobina inicial, el sangrado, la dosis total de efedrina utilizada, se administraba dosis de 5 mg en caso de que la TA disminuyera más del 20% del valor basal, se tomo nota de los efectos adversos presentados durante el acto quirúrgico, y de la TA al final de la cirugía, el apgar del producto, el bromaje al salir de UCPA, dolor y TA a las 24 horas así como efectos adversos presentados posterior a la cirugía. Posterior a la cirugía las pacientes recibieron paracetamol 1 g vo cada 8 y ketorolaco 30 mg cada 8 horas. Se valoraron las pacientes 1 hora posterior a la cirugía en el área de recuperación y a las 24 horas posterior a la cirugía. Se anoto el EVA y la TA a las 24 horas. Se pregunto por la aparición de nausea, vomito y prurito en las primeras 24 horas, no se valoro retención urinaria ya que las pacientes se les retiraba la sonda foley aproximadamente a las 36 horas posterior a la cirugía. Se obtuvieron resultados de duración de analgesia y bloqueo, efectos adversos de dexmedetomidina, como la dosis total de efedrina utilizada para mantener una TA adecuada, efectos adversos por opioides como prurito nasal y nausea así como efectos adversos en el neonato por medio de la calificación de Apgar.

(43)

Análisis

Características de los pacientes:

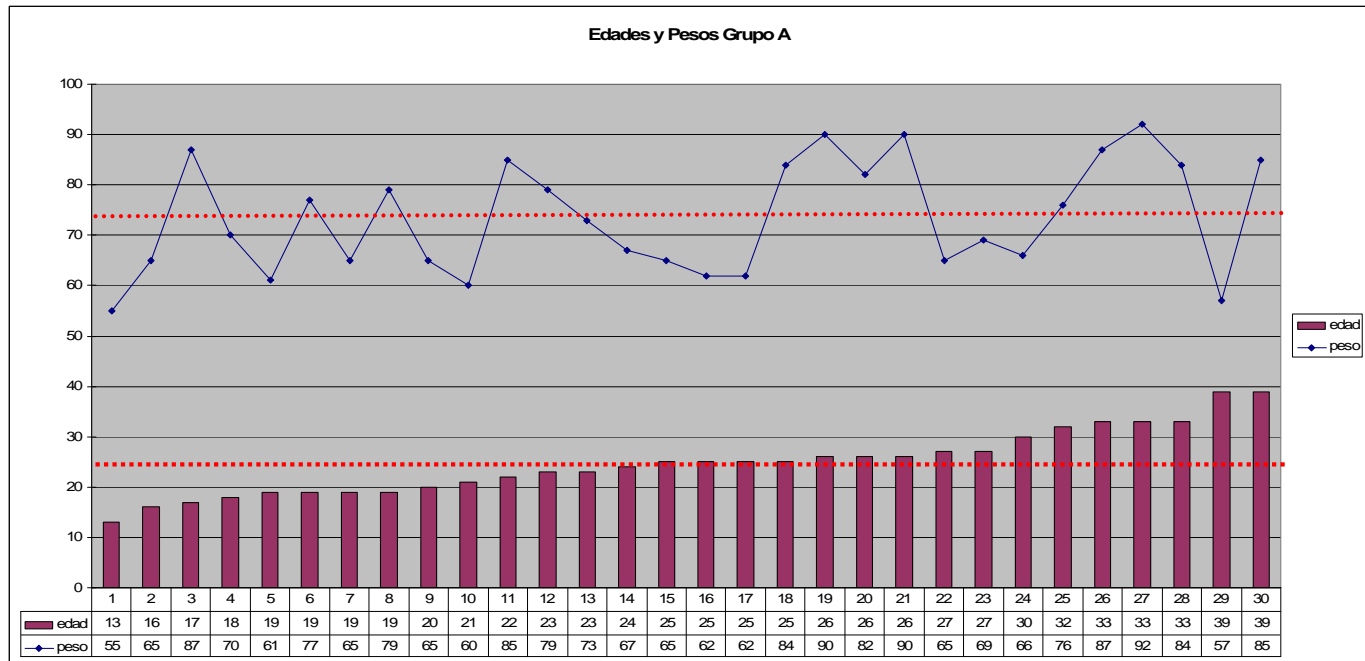
Grupo A: Bupivacaina

Grupo B: Bupivacaina, dexmedetomidina, fentanil

Tabla 1
(Promedios)

	Grupo A n=30	Grupo B n=30
Edad (anos)	24.8	24.5
Peso (Kg)	73.4	73.3
ASA (2/3)	21 /9	25/5
>1 Cesárea	13	13
Duración cirugía (min)	53.1	61.3
Hemoglobina inicial (mg/dl)	11.9	12.1

Grafica 1:



Grafica 2:

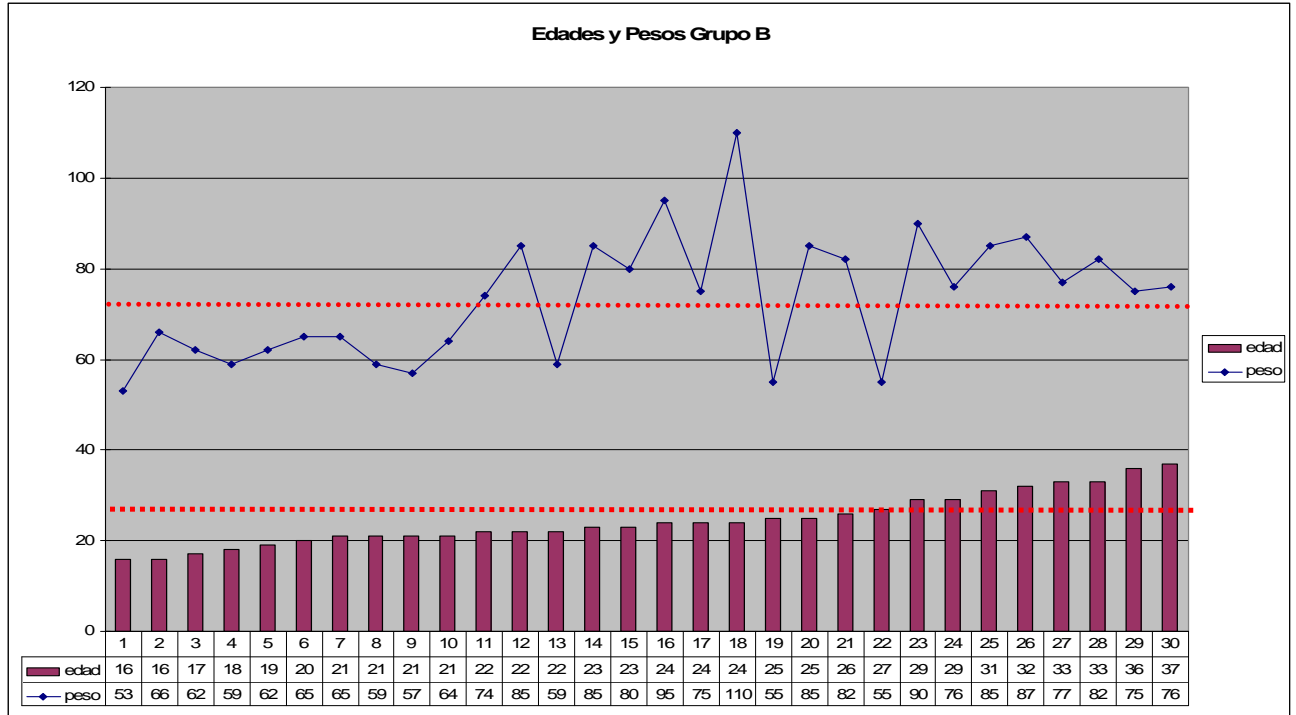
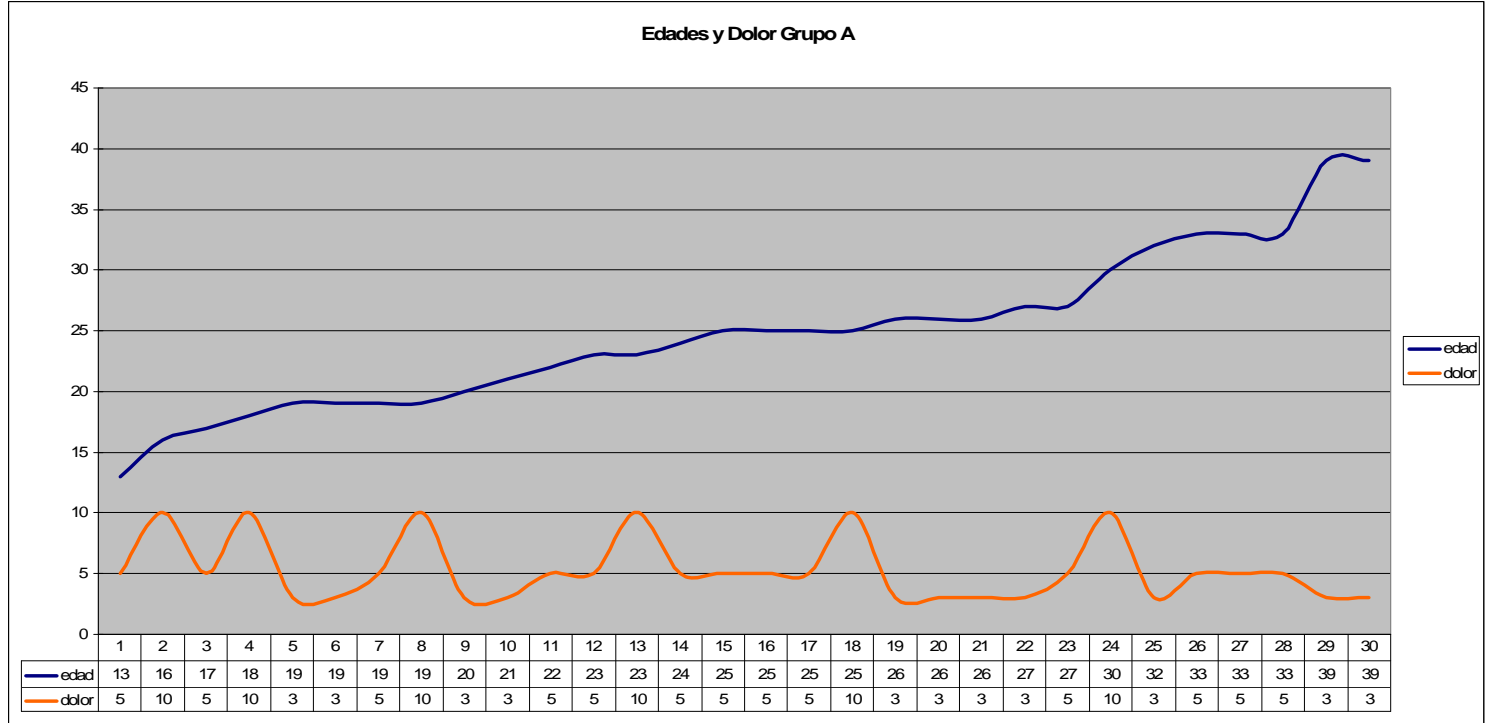


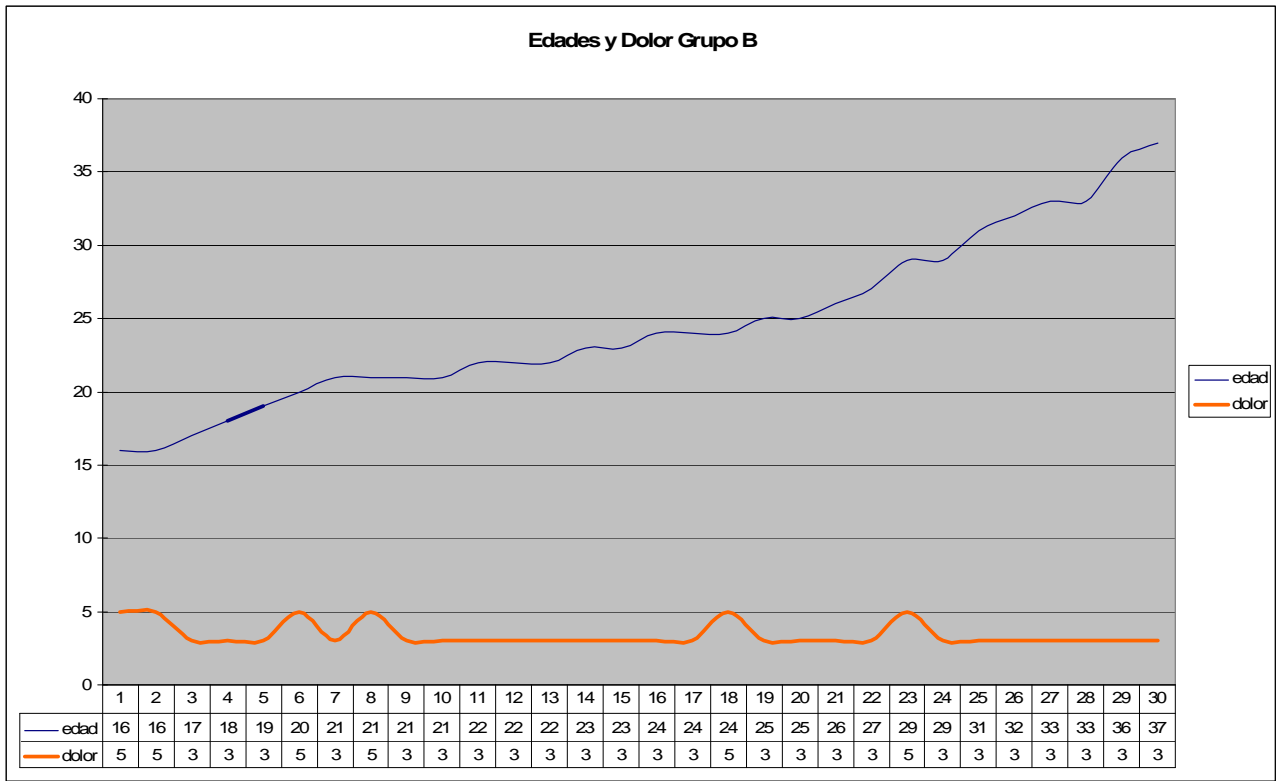
Tabla 2

Resultados (promedios)

	Grupo A	Grupo B	
Duración bloqueo (min)	94.5 +- 7.62	182.6+-18.3	P= 0.005 (t Student)
Dosis total de efedrina (mg)	14.3+- 3.35	22+- 5.81	P=0.005
Nausea en primeras 24 horas	4	2	
Vómito en primeras 24 horas	0	2	
EVA primeras 24 horas	5.2 +- 1.3	3.4 +-0.41	P=0.005
Bradycardia necesitando atropina	0	6	
Cefalea post punción	0	1	
Histerectomía obstétrica	0	2	
Apgar 1 min <7	8	6	
Apgar 5 min <7	0	1	



Gráfica 3



Gráfica 4

Resultados

Los pacientes utilizados en el estudio, un total de 60, fueron separadas en dos grupos homogéneos. La edad, ASA, hemoglobina inicial y duración de la cirugía fueron similares en ambos grupos. En el grupo B hubo 2 pacientes que debido a complicaciones de inserción placentaria tuvieron que realizarse histerectomías obstétricas alargando el tiempo de la cirugía, sin embargo incluso en estas dos pacientes no hubo que recurrir a la anestesia general, el bloqueo subaracnoideo fue suficiente a pesar del tiempo quirúrgico.

La grafica 1 y 2 muestran que la edad y el peso son aleatorios en ambos grupos, por lo cual los resultados obtenidos no están relacionados a ninguna de estas dos variables, en el Grupo A la edad promedio fue 24.8 y el peso promedio 73.4 kg, mientras que en el Grupo B la edad promedio fue 24.5 y el peso 73.3.

En cuanto a resultados obtenidos durante el estudio se encontró que los pacientes del Grupo B presentan una duración del bloqueo sensitivo y motor mayor en comparación a los pacientes del Grupo A, este se midió por medio de la escala de Bromage al salir del quirófano y al salir de la unidad de recuperación post anestésica, lo que explica que la adición de medicamentos adyuvantes como el fentanil y la dexmedetomidina actúan de manera sinérgica prolongando la acción del anestésico local, en este caso el Grupo A presento un promedio de bloqueo motor de 94.5 minutos con un intervalo de confianza de 7.72, mientras que el Grupo B presento un bloqueo de 182.6 minutos con un intervalo de confianza de 18.3, con un valor de P utilizando el

método t de Student igual a 0.005, resultando aproximadamente en el doble de tiempo del bloqueo que con la bupivacaina pesada sola.

Otro de los parámetros que se evaluaron fue la presión arterial a lo largo del procedimiento, en el área de recuperación y al día siguiente, estos parámetros están descritos en la grafica 5 para el Grupo A y la grafica 6 para el Grupo B, aunque aparentemente se encuentran homogéneas las presiones arteriales en ambos grupos, la dosis total de efedrina utilizada en el Grupo B para mantener cifras adecuadas similares a la basal, fue mayor en este grupo que en el Grupo A, lo que indica que uno de los efectos adversos más comunes del uso de adyuvantes anestésicos a la bupivacaina pesada en el espacio subaracnoideo, principalmente fentanil y dexmedetomidina, causan hipotensión cuando se administran de esta manera, pero esta es recuperable con dosis de efedrina sin causar toxicidad. La dosis de efedrina promedio utilizada para el Grupo A fue de 14.3 mg con un intervalo de confianza de 3.35, mientras que la dosis promedio de efedrina del grupo B fue de 22 mg con un intervalo de confianza de 5.81 mg, con una $p= 0.005$. También debe notarse que todas las pacientes fueron administradas un bolo de efedrina de 10 mg posterior al bloqueo para evitar un descenso brusco en la presión arterial y que no hubo necesidad de administrar dosis subsecuentes de efedrina una vez que las pacientes se encontraban en el área de cuidados postanestésicos.

Durante el periodo transanestésico 6 pacientes del Grupo B presentaron bradicardia que requirió dosis de atropina para evitar una disminución posterior de la frecuencia cardiaca, este efecto adverso no se presentó en ninguna

paciente del Grupo A indicando que este efecto adverso es atribuible a los adyuvantes para la bupivacaina y que esto se puede presentar hasta en un 20 % de los pacientes, de acuerdo a este estudio.

A pesar de la premedicación con metoclopramida y ranitidina, 6 pacientes del Grupo A presentaron náuseas en las primeras 24 horas, y 2 presentaron vómito, mientras que en el Grupo B solo hubo 2 pacientes que presentaron vómito, lo que podría demostrar que este efecto adverso no es específico del uso de adyuvantes como fentanil y dexmedetomidina sino que también puede presentarse en pacientes sometidas a bloqueo subaracnoideo con un anestésico local solamente.

Existieron dos pacientes que se les realizó histerectomía obstétrica por implantación inadecuada de la placenta y una paciente que presentó cefalea post punción tratada conservadoramente, en el Grupo B.

El estudio también contempló el Apgar al minuto y a los 5 minutos del recién nacido y en ambos casos fue similar, existiendo en el Grupo A 8 recién nacidos con Apgar menor a 7 al minuto y 6 recién nacidos con Apgar menor a 7 en el Grupo B al primer minuto, así como un recién nacido con Apgar menor a 7 a los 5 minutos en el Grupo B, lo que puede suponer que no afecta de manera negativa al recién nacido la adición de fentanil y dexmedetomidina en el subaracnoideo en pacientes embarazadas.

Finalmente en cuanto al dolor post quirúrgico el EVA fue medido por medio de una escala de leve, moderado y severo, tomándose para los parámetros estadísticos dolor leve como 3, dolor moderado como 5 y dolor severo como 10.

Se encontró que los pacientes del Grupo B presentan un EVA de 3.4 con un intervalo de confianza de 0.41 mientras que los pacientes del Grupo A tienen 5.2 con un intervalo de confianza de 1.3, lo cual demuestra que la adición de dexmedetomidina y fentanil a la dosis de bupivacaina pesada administrada disminuye el dolor postquirúrgico de manera estadísticamente significativa.

Conclusión

Se puede concluir a partir de este estudio que existe gran utilidad para el uso de adyuvantes como son la dexmedetomidina y el fentanil para la bupivacaina pesada en el bloqueo subaracnoideo, para la realización de cirugías tipo cesárea sin que los efectos adversos afecten negativamente al recién nacido y de la misma manera proporcionando una analgesia post operatoria de mejor calidad para la paciente.

Existe la posibilidad de hipotensión brusca posterior a la administración del bloqueo por lo cual se recomienda la vigilancia estrecha de la tensión arterial, la prehidratación adecuada de la paciente así como el uso de efedrina cuando este indicado. Es posible, debido a la duración del bloqueo, que esta técnica sea traspolada a cirugías de mayor duración como sería una histerectomía o en algún otro tipo de especialidad donde un bloqueo subaracnoideo sea indicado para la realizac

Bibliographic

1 Charles W. Hogue, Jr., M.D.,* Pekka Talke, M.D.,† Phyllis K. Stein, Ph.D.,‡ Charles Richardson, Ph.D.,§** Peter P. Domitrovich, Ph.D.,_ Daniel I. Sessler, M.D.# **Autonomic Nervous System Responses during Sedative Infusions of Dexmedetomidine**, *Anesthesiology* 2002; 97:592–8 © 2002 American Society of Anesthesiologists, Inc. Lippincott Williams & Wilkins, Inc.

2 Pekka Talke, MD*, Chuanyao Tong, MDt, Hey-Won Lee, MD*, James Caldwell, MB cm*, James C. Eisenach, MDt, and Charles A. Richardson, PhD*\$ **Effect of Dexmedetomidine on Lumbar Cerebrospinal Fluid Pressure in Humans** Departments of *Anesthesia and \$Physiology, University of California, San Francisco, California; and tDepartment of Anesthesia, Bowman Gray School of Medicine, Winston-Salem, North Carolina

3 Lawrence R. Poree, MD, PhD*, Tian Z. Guo, MD*, Wade S. Kingery, MDt, and Mervyn Maze, MB, chB*, **The Analgesic Potency of Dexmedetomidine Is Enhanced After Nerve Injury: A Possible Role for Peripheral α_2 -Adrenoceptors** Departments of *Anesthesia and tFunctiona1 Restoration, Stanford University, Stanford

4 G. Hocking* and J. A. W. Wildsmith, **Intrathecal drug spread** University Department of Anaesthesia, Ninewells Hospital and Medical School, Dundee, DD1 9SY, Scotland, UK
*Corresponding author: Nuffield Department of Anaesthesia, John Radcliffe Hospital, Headley Way, Headington, Oxford OX3 9DU, UK. Email: ghocking@doctors.org.uk
Br J Anaesth 2004; 93: 568–78

5 David C. Warltier, M.D. Ph.D., Editor Spencer S. Liu, M.D.,* Susan B. McDonald, M.D.†, **Current Issues in Spinal Anesthesia**, *Anesthesiology* 2001; 94:888–906 © 2001 American Society of Anesthesiologists, Inc. Lippincott Williams & Wilkins, Inc.

6 A. M.-H. Ho*, S. Chen and M. K. Karmakar ,Case Report **Central apnoea after balanced general anaesthesia that included dexmedetomidine** *British Journal of Anaesthesia* 95 (6): 773–5 (2005)
doi:10.1093/bja/aei263 Advance Access publication October 21, 2005
Department of Anaesthesia and Intensive Care, The Chinese University of Hong Kong,

7 D. K. Turnbull¹* and D. B. Shepherd¹ **Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and Treatment**,¹Academic Anaesthetic Unit, University of Shef@eld, K Floor, Royal Hallamshire Hospital, Br J Anaesth 2003; 91: 718±29

8 Katsuaki Tanaka, MD, Yutaka Oda, MD, PhD, Tomoharu Funao, MD, PhD, Ryota Takahashi, MD, Naoya Hamaoka, MD, PhD, and Akira Asada, MD, PhD **Dexmedetomidine Decreases the Convulsive Potency of Bupivacaine and Levobupivacaine in Rats: Involvement of α_2 -Adrenoceptor for Controlling Convulsions** **ANESTHETIC PHARMACOLOGY INTERNATIONAL SOCIETY FOR ANAESTHETIC PHARMACOLOGY**
SECTION EDITOR
JAMES G. BOVILL

Department of Anesthesiology and Intensive Care Medicine, Graduate School of Medicine, Osaka City University, Osaka, Japan

9 Dilek Memis, MD*, Alparslan Turan, MD*, Beyhan Karamanloglu, MD*, Zafer Pamukcu, MD*, and Imran Kurt, MD†, **Adding Dexmedetomidine to Lidocaine for Intravenous Regional Anesthesia**, Departments of *Anaesthesiology and †Biostatistics, Trakya University Medical Faculty, Edirne, Turkey
(Anesth Analg 2004;98:835–40)

10 P. E. Tanskanen¹*, J. V. Kytta¹, T. T. Randell¹ and R. E. Aantaa² **NEUROSCIENCES AND NEUROANAESTHESIA, Dexmedetomidine as an anaesthetic adjuvant in patients undergoing intracranial tumour surgery: a double-blind, randomized and placebo-controlled study**
British Journal of Anaesthesia 97 (5): 658–65 (2006) Department of Anaesthesiology, Helsinki University Central Hospital, Finland. 2Department of Anaesthesiology, Turku University Central Hospital, Finland
*Corresponding author: Helsinki University Central Hospital, Topeliuksenkatu 5, 00260 Helsinki 26

11 Pekka O. Talke, MD*, James E. Caldwell, MBChB*, Charles A. Richardson, PhD*†, Hans Kirkegaard-Nielsen, MD, PhD*, and Mary Stafford, MA†, **The Effects of Dexmedetomidine on Neuromuscular Blockade in Human Volunteers**
Departments of *Anesthesia and †Physiology, University of California, San Francisco, San Francisco, California
(Anesth Analg 1999;88:633–9)

12 Kristin Engelhard, MD*, Christian Werner, MD*, Eva Eberspaecher, DVM*, Monika Bachl, MD*, Manfred Blobner, MD*, Eberhard Hildt, PhD†, Peter Hutzler, PhD‡, and Eberhard Kochs, MD* **The Effect of the α_2 -Agonist Dexmedetomidine and the N-Methyl-D-Aspartate Antagonist S(–)-Ketamine on the Expression of Apoptosis-Regulating Proteins After Incomplete Cerebral Ischemia and Reperfusion in Rats** **NEUROSURGICAL ANESTHESIA**
SECTION EDITOR
DAVID S. WARNER
Klinik fu" r Anaesthesiologie and †Experimentelle Onkologie und Therapieforchung, Technische Universita"t Mu" nchen, Klinikum Rechts der Isar; and ‡Institut fu" r Anesth Analg 2003;96:524–31)

13 Anthony G. Doufas, MD, PhD; Chun-Ming Lin, MD; Mohammad-Irfan Suleman, MD **Dexmedetomidine and Meperidine Additively Reduce the Shivering Threshold in Humans** (*Stroke*. 2003;34:1218-1223.)

14 Katsuaki Tanaka, MD, Yutaka Oda, MD, PhD, Tomoharu Funao, MD, PhD, Ryota Takahashi, MD, Naoya Hamaoka, MD, PhD, and Akira Asada, MD, PhD **Dexmedetomidine Decreases the Convulsive Potency of Bupivacaine and Levobupivacaine in Rats: Involvement of α_2 -Adrenoceptor for Controlling Convulsions** **ANESTHETIC PHARMACOLOGY INTERNATIONAL SOCIETY FOR ANAESTHETIC PHARMACOLOGY**
SECTION EDITOR
JAMES G. BOVILL
Department of Anesthesiology and Intensive Care Medicine, Graduate School of Medicine, Osaka City University, Osaka, Japan
Anesthesiology
2000; 92:1376–84
© 2000 American Society of Anesthesiologists, Inc.
Lippincott Williams & Wilkins, Inc.

15 Motoyasu Takenaka, M.D.,* Hiroki Iida, M.D.,† Mami Iida, M.D.,‡ Shuji Dohi, M.D.§ **Intrathecal Dexmedetomidine Attenuates Hypercapnic but Not Hypoxic Cerebral Vasodilation in Anesthetized Rabbits**

16

Martin S. Angst, M.D.,* Bhamini Ramaswamy, M.D.,† M. Frances Davies, Ph.D.,‡ Mervyn Maze, M.D.§ **Comparative Analgesic and Mental Effects of Increasing Plasma Concentrations of Dexmedetomidine and Alfentanil in Humans** *Anesthesiology* 2004; 101:744–52 © 2004 American Society of Anesthesiologists, Inc. Lippincott Williams & Wilkins, Inc.

17 Shahbaz R. Arain, MD, Rene'e M. Ruehlw, BS, Toni D. Uhrich, MS, and Thomas J. Ebert, MD, PhD, **The Efficacy of Dexmedetomidine Versus Morphine for Postoperative Analgesia After Major Inpatient Surgery**
From the Department of Anesthesiology, Medical College of Wisconsin and VA Medical Center, Milwaukee, WI
(*Anesth Analg* 2004;98:153–8)

18 A. Koroglu*, S. Demirbilek, H. Teksan, O. Sagır, A. K. But and M. O. Ersoy **Sedative, haemodynamic and respiratory effects of dexmedetomidine in children undergoing magnetic resonance imaging examination: preliminary results**
British Journal of Anaesthesia 94 (6): 821–4 (2005)
doi:10.1093/bja/aei119 Advance Access publication March 11, 2005
Department of Anaesthesiology and Reanimation, Medical Faculty, Inonu University, Malatya, Turkey

19 DEXMEDETOMIDINE FOR NEUROLOGICAL SURGERY

Neurosurgery 57(ONS Suppl 1):ONS-1–ONS-10, 200

20 Z. P. Khan,¹ C. N. Ferguson² and R. M. Jones³, **REVIEW ARTICLE, Alpha-2 and imidazoline receptor agonists Their pharmacology and therapeutic role**
¹ Lecturer, ² Honorary Lecturer and ³ Professor, Department of Anaesthetics, Imperial College School of Medicine,
St Mary's Hospital, London W2 1NY, UK
Anaesthesia, 1999, **54**, pages 146–165

21 Laura E. Nelson, B.A.,* Jun Lu, M.D., Ph.D.,† Tianzhi Guo, M.D.,‡ Clifford B. Saper, M.D., Ph.D.,§ Nicholas P. Franks, Ph.D.,_ Mervyn Maze, M.B., Ch.B., F.R.C.P., F.R.C.A. F.MedSci.# **The α_2 -Adrenoceptor Agonist Dexmedetomidine Converges on an Endogenous Sleep-promoting Pathway to Exert Its Sedative Effects** *Anesthesiology* 2003; 98:428–36 © 2003 American Society of Anesthesiologists, Inc. Lippincott Williams & Wilkins, Inc.

22 J. A. Alhashemi, **Dexmedetomidine vs midazolam for monitored anaesthesia care during cataract surgery**

Department of Anesthesia and Critical Care, King Abdulaziz University,
King Abdulaziz University Hospital, PO Box 31648, Jeddah, Saudi Arabia
*E-mail: jalhashemi@kau.edu.sa, *British Journal of Anaesthesia* 96 (6): 722–6 (2006)
doi:10.1093/bja/ael080 Advance Access publication April 4, 2006

23 Pekka Talke, MD*, Charles A. Richardson, PhD*, Mika Scheinin, MDt, and Dennis M. Fisher, MD*, **Postoperative Pharmacokinetics and Sympatholytic Effects of Dexmedetomidine**
*Department of Anesthesia, University of California, San Francisco, California; and tDepartment of Pharmacology and

Clinical Pharmacology, University of Turku, Turku, Finland
Anesth Analg 1997;85:113642)

24 Shahbaz R. Arain, MD, and Thomas J. Ebert, MD, PhD, **The Efficacy, Side Effects, and Recovery Characteristics of Dexmedetomidine Versus Propofol When Used for Intraoperative Sedation**

Department of Anesthesiology, Medical College of Wisconsin and VA Medical Center, Milwaukee, Wisconsin
Anesth Analg 2002;95:461–6)

25 D. W. Cooper*, S. C. Gibb, T. Meek, S. Owen, M. S. Kokri, A. T. Malik and K. K. Koneti
OBSTETRICS: Effect of intravenous vasopressor on spread of spinal anaesthesia and fetal acid–base equilibrium

James Cook University Hospital, Middlesbrough, Cleveland, UK

*Corresponding author: James Cook University Hospital, Middlesbrough, Cleveland TS4 3BW, UK.

E-mail: drdavidcooper@aol.com

British Journal of Anaesthesia 98 (5): 649–56 (2007)

doi:10.1093/bja/aem056 Advance Access publication March 8, 2007

26 L. Z. Wang*, Y. F. Zhang, B. L. Tang and K. Z. Yao, **Effects of intrathecal and i.v. small-dose sufentanil on the median effective dose of intrathecal bupivacaine for Caesarean section**

Department of Anesthesiology, Jiaxing Maternity and Child Care Hospital, Jiaxing Municipal Sanyi

Hospital, Jiaxing 314000, Zhejiang Province, China

*Corresponding author. E-mail: jxlzw@56.com

British Journal of Anaesthesia 98 (6): 792–6 (2007)

doi:10.1093/bja/aem101 Advance Access publication May 3, 2007

27 Woo Young Park, MD,* Jon S. Thompson, MD,† and Kelvin K. Lee, PhD,‡ and the Department of Veterans, **Effect of Epidural Anesthesia and Analgesia on Perioperative Outcome A Randomized, Controlled Veterans Affairs Cooperative Study**

Affairs Cooperative, Study #345 Study Group

*From the *Department of Anesthesia, Veterans Affairs Medical Center, Washington, DC; the †Department of Surgery, Veterans*

Affairs Medical Center, Omaha, Nebraska; and the ‡Veterans Affairs Cooperative Studies Program Coordinating Center,

Veterans Affairs Palo Alto Health Care System, Menlo Park, California

ANNALS OF SURGERY

Vol. 234, No. 4, 560–571

© 2001 Lippincott Williams & Wilkins,

28 S. Saravanan¹, M. Kocarev^{2*}, R. C. Wilson², E. Watkins², M. O. Columb³ and G. Lyons²
Equivalent dose of ephedrine and phenylephrine in the prevention of post-spinal hypotension in Caesarean section

¹Department of Anaesthesia, Hull Royal Infirmary, Anlaby Road, Hull, UK. ²Department of Obstetric Anaesthesia, St James University Hospital, Leeds, UK. ³Intensive Care Unit, South Manchester University Hospital, Wythenshawe, UK

*Corresponding author: Department of Obstetric Anaesthesia, Delivery Suite, Gledhow Wing, St James University Hospital, Leeds LS9 7TF, UK. E-mail: mkocarev@yahoo.com

British Journal of Anaesthesia 96 (1): 95–9 (2006)

doi:10.1093/bja/aei265 Advance Access publication November 25, 2005

29 Hypotension in obstetric spinal anaesthesia: a lesson from pre-eclampsia

BRITISH JOURNAL OF ANAESTHESIA

Volume 102, Number 3, March 2009

British Journal of Anaesthesia 102 (3): 291–4 (2009)

doi:10.1093/bja/aep003

Editorial I

30 Brenda Dawley, MD, and Amy Hendrix, DO, Intracranial Subdural Hematoma After Spinal Anesthesia in a Parturient

(Obstet Gynecol 2009;113:570–3)

31 N. Meylan¹, N. Elia^{1 2}, C. Lysakowski¹ and M. R. Tramer^{1 2*}

REVIEWARTICLES

Benefit and risk of intrathecal morphine without local anaesthetic in patients undergoing major surgery: meta-analysis of randomized trials

¹Division of Anaesthesiology, University Hospitals of Geneva, 24, rue Micheli-du-Crest, CH-1211

Geneva 14, Switzerland. ²Medical Faculty, University of Geneva, Geneva, Switzerland

*Corresponding author. E-mail: martin.tramer@hcuge.ch

British Journal of Anaesthesia 102 (2): 156–67 (2009)

doi:10.1093/bja/aen368

32

Dennis M. Fisher, M.D., Editor Intraoperative and Postoperative Analgesic Efficacy and Adverse Effects of Intrathecal Opioids in Patients Undergoing Cesarean Section with Spinal Anesthesia Anesthesiology

1999; 91:1919–27

© 1999 American Society of Anesthesiologists, Inc.

Lippincott Williams & Wilkins, Inc.

33 G. S. Nair, A. Abrishami, J. Lermite and F. Chung* Systematic review of spinal anaesthesia using bupivacaine for ambulatory knee arthroscopy

Department of Anesthesia, Toronto Western Hospital, University Health Network, University of Toronto,

McL 2-405, 399 Bathurst Street, Toronto, Ontario, Canada M5T 2S8

*Corresponding author. E-mail: frances.chung@uhn.on.ca

British Journal of Anaesthesia 102 (3): 307–15 (2009)

doi:10.1093/bja/aen389 Advance Access publication February 3, 2009

34 Joshua P. Prager, MD, MS Neuraxial Medication Delivery

The Development and Maturity of a Concept for Treating Chronic Pain of Spinal Origin

SPINE Volume 27, Number 22, pp 2593–2605

©2002, Lippincott Williams & Wilkins, Inc.

35 David J. Birnbach, MD, Obstetric Anesthesiology in the New Millennium

Department of Anesthesiology, St. Luke's Roosevelt Hospital Center, Columbia University, New York, New York

Anesth Analg 2000;90:1241–3

36 K. T. S. Pattinson*, **Opioids and the control of respiration**, Nuffield Department of Anaesthetics, University of Oxford, John Radcliffe Hospital, Oxford OX3 9DU, UK

*E-mail: kyle.pattinson@nda.ox.ac.uk, British Journal of Anaesthesia 100 (6): 747–58 (2008)

doi:10.1093/bja/aen094 Advance Access publication May 1, 2008

37 **LESLIE N. SCHECHTER, Advances in postoperative pain management: The pharmacy perspective** Am J Health-Syst Pharm—Vol 61 Apr 15, 2004 Suppl 1

38 Reginald Matejec,* Heinz-W. Harbach,* Rolf-H. Bodeker,† Gunter Hempelmann,* and Hansjörg Teschemacher‡, **Plasma Levels of Corticotroph-type Pro-opiomelanocortin Derivatives Such as b-Lipotropin, b-Endorphin(1-31), or Adrenocorticotrophic Hormone Are Correlated With Severity of Postoperative Pain**
Clin J Pain _ Volume 22, Number 2, February 2006

39 *David C. Wartier, M.D., Ph.D., Editor*

A Qualitative and Quantitative Systematic Review of Preemptive Analgesia for Postoperative Pain Relief

The Role of Timing of Analgesia

Steen Møiniche, M.D., Henrik Kehlet, M.D., D.M.Sc.,† Jørgen Berg Dahl, M.D., D.M.Sc.‡*
Anesthesiology 2002; 96:725–41 © 2002 American Society of Anesthesiologists, Inc. Lippincott Williams & Wilkins, Inc.

40 O. Mathiesen¹*, L. S. Jacobsen², H. E. Holm², S. Randall², L. Adamiec-Malmstroem², B. K. Graungaard², P. E. Holst², K. L. Hilsted¹ and J. B. Dahl¹

Pregabalin and dexamethasone for postoperative pain control: a randomized controlled study in hip arthroplasty

¹Department of Anaesthesia, Copenhagen University Hospital, Ndr. Ringvej, DK-2600 Glostrup, Denmark.

²Department of Anaesthesia, Hoersholm Hospital, Hoersholm, Denmark

*Corresponding author. E-mail: olemat@dadlnet.dk

British Journal of Anaesthesia 101 (4): 535–41 (2008)

doi:10.1093/bja/aen215 Advance Access publication July 23, 2008

41 J. F. Luck†*, P. D. W. Fettes† and J. A. W. Wildsmith†, **Spinal anaesthesia for elective surgery: a comparison of hyperbaric solutions of racemic bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine**

University Department of Anaesthesia, Ninewells Hospital and Medical School, Dundee DD1 9SY, UK

*Corresponding author. E-mail: johnfluck@gmail.com

British Journal of Anaesthesia 101 (5): 705–10 (2008)

doi:10.1093/bja/aen250 Advance Access publication September 2, 2008

42 G. Sharwood-Smith*, J. Bruce and G. Drummond, **Assessment of pulse transit time to indicate cardiovascular changes during obstetric spinal anaesthesia**

Department of Anaesthesia, Critical Care and Pain Medicine, Royal Infirmary of Edinburgh, Edinburgh EH16 4SU, UK

*Corresponding author. E-mail: gssmith@staffmail.ed.ac.uk

British Journal of Anaesthesia 96 (1): 100–5 (2006)

doi:10.1093/bja/aei266 Advance Access publication October 28, 2005

43 I. van Tuijl*, W. A. van Klei, D. B. M. van der Werff and C. J. Kalkman, **The effect of addition of intrathecal clonidine to hyperbaric bupivacaine on postoperative pain and morphine requirements after Caesarean section: a randomized controlled trial**

Department of Anesthesiology, University Medical Center, Utrecht, The Netherlands

*Corresponding author: Department of Anesthesiology, University Medical Center Utrecht/Wilhelmina Children's

Hospital, PO Box 85090, 3508 AB Utrecht, The Netherlands. E-mail: I.vanTuijl@umcutrecht.nl

British Journal of Anaesthesia 97 (3): 365–70 (2006)

doi:10.1093/bja/ael182 Advance Access publication July 21, 2006

44 Y. C. P. Arai¹*, N. Kato², M. Matsura², H. Ito², N. Kandatsu², S. Kurokawa², M. Mizutani², Y. Shibata² and T. Komatsu², **Transcutaneous electrical nerve stimulation at the PC-5 and PC-6 acupoints reduced the severity of hypotension after spinal anaesthesia in patients undergoing Caesarean section**

¹Multidisciplinary Pain Centre and ²Department of Anaesthesiology, Aichi Medical University School

of Medicine, 21 Karimata, Nagakutecho, Aichigun, Aichi 480-1195, Japan

*Corresponding author. E-mail: arainon@aichi-med-u.ac.jp

British Journal of Anaesthesia 100 (1): 78–81 (2008)

doi:10.1093/bja/aem306 Advance Access publication October 24, 2007