



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

PETRÓLEOS MEXICANOS
SUBDIRECCIÓN DE SERVICIOS DE SALUD
GERENCIA DE SERVICIOS MÉDICOS
HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD

“Comparación entre Lidocaína al 2% vs Dexmedetomidina en
infusión endovenosa en Cirugía Ginecológica Laparoscópica
como coadyuvante de la Analgesia Postquirúrgica”

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICO ESPECIALISTA EN:

ANESTESIOLOGÍA

PRESENTA:

DRA. DIANA KARINA JARAMILLO RANGEL

ASESORAS DE TESIS:
DRA. SUSANA RAMIREZ VARGAS
DRA. YANET ESQUEDA DORANTES

MÉXICO, D. F. JULIO 2012



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. FERNANDO ROGELIO ESPINOZA LÓPEZ
DIRECTOR

DRA. JUDITH LÓPEZ ZEPEDA
JEFA DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

DR. JOSE LUIS REYNADA TORRES
PROFESOR TITULAR DEL CURSO

DR. CESAR ALBERTO CRUZ SANTIAGO
ASESOR DE LA TESIS

DRA. SUSANA RAMIREZ VARGAS
DRA. YANET ESQUEDA DORANTES

ASESOR DE LA TESIS

AGRADECIMIENTOS

A Dios..

A mis padres, que siempre han sido mi ejemplo, mi apoyo mi motivación y mi mejor regalo de la vida. A mi hermana Karen, que siempre ha sido mi cómplice y de la cual me siento profundamente orgullosa..

Sin lugar a duda gracias a mis 4 almas gemelas, por que sin su apoyo, risas, llanto, abrazos no lo hubiera logrado; han sido más que mis hermanos, los amo. Melissa Flores, Carlos Paz, Enrique Rodríguez y Cecilia Raya, gracias por llenar mi alma, siempre estaremos unidos.

A mis lindas niñas R2 que siempre confiaron en mí, que me apoyaron cuando sentía que no había fuerzas, a ti Ivonne por ser mi primer R1, a ti mi linda Osty por enseñarme a amar la vida, más que a nada te admiro, a Columba, Karen y Elizabeth a quienes siempre estaré apoyando y con mi mano tendida las espero en la subespecialidad.

A ese gran hombre que amo con todo mi ser, gracias por ser mi aliciente Daniel Garza...

A mis maestros de Poza Rica en especial a J.L Carmona a quien siempre llevo en mi corazón y con cada paciente. A todos mis demás maestros que me han enseñado además de Anestesia, también de la vida y a ser fuerte. Estaré eternamente agradecida y comprometida a dar más siempre. A mis asesoras de tesis por su apoyo, y al Dr. Cruz por su gran ayuda.

A mis pacientes que siempre me permitieron aprender de ellos y que son mi inspiración..

ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS	2
ÍNDICE	3
TÍTULO	5
DEFINICIÓN DEL PROBLEMA	6
MARCO TEÓRICO	7
JUSTIFICACIÓN	2\$
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	2\$
HIPÓTESIS	2%
OBJETIVO GENERAL	2%
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	2%
TIPO DE ESTUDIO	2&
DISEÑO	2&
DEFINICIÓN DEL UNIVERSO	2&
CRITERIOS DE INCLUSIÓN, EXCLUSIÓN Y ELIMINACIÓN	2&
MÉTODOS DE SELECCIÓN DE LA MUESTRA	24
DEFINICIÓN DE VARIABLE	2(
MATERIAL Y MÉTODOS	25
RESULTADOS	2)



DISCUSIÓN	3&
CONCLUSIONES	35
REFERENCIAS	36
ANEXOS	39

I. TÍTULO

“Comparación entre Lidocaína al 2% vs Dexmedetomidina en infusión endovenosa en Cirugía Ginecológica Laparoscópica como coadyuvante de la Analgesia Postquirúrgica”

II. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

La Cirugía Laparoscópica a pesar de ser menos agresiva que la Cirugía Convencional es muy dolorosa dado que el neumoperitoneo causa una distensión muscular importante lo cual crea un dolor de moderado a alto en el postoperatorio, aunado a esto se sabe que la cirugía ginecológica es de las más dolorosas como principal ejemplo tenemos la histerectomía que se cataloga dentro de las cirugías que presentan más dolor en el postoperatorio lo que ocasiona que sea difícil el control del dolor, es por eso que la inhibición de las vías de dolor de manera temprana o la supresión continúa de estas vías del dolor durante la cirugía son punto clave para disminuir el dolor en el postoperatorio.

Es también conocido que la anestesia regional coadyuva de manera importante el control del dolor en el postoperatorio sin embargo en nuestra sede es difícil ocupar esta técnica para manejo de dolor ya que no se cuentan con bombas elastoméricas, no siempre se cuenta con el medicamento de rescate para el dolor en el postoperatorio y tampoco hay una adecuada educación para dejar infusiones analgésicas para que el paciente administre él mismo el medicamento de acuerdo a sus necesidades.

III. MARCO TEÓRICO

La dexmedetomidina, es el d-enantiómero de la medetomidina, un compuesto que se emplea en Estados Unidos y algunos países europeos como un agente sedante/analgésico de uso veterinario.

La medetomidina tiene una débil afinidad por el receptor adrenérgico presentando una relación de selectividad relativa con respecto a los receptores alfa.

La dexmedetomidina es un fármaco agonista alfa - 2 adrenérgico derivado imidazólico, de carácter lipofílico, con mayor afinidad, por los receptores alfa - 2 adrenérgicos que el fármaco prototipo de este grupo, la clonidina. Este último es un alfa - 2 agonista disponible para su empleo en anestesiología, pero que a diferencia de la dexmedetomidina se comporta como un agonista parcial sobre el receptor alfa-2.

Químicamente se trata del clorhidrato de dexmedetomidina, siendo su nombre químico 4-(S)-1-2,3-dimetilfenil-etilimidazol monoclóridato.

Su fórmula molecular es $C_{13}H_{16}N_2HCl$, su peso molecular de 236.7 g/mol. Su pH es de 4.5- 7. Es soluble en agua, con un pK de 7.1 no contiene propilenglicol o lípidos. Su coeficiente de partición en octanol: agua es de 2.89 ⁽¹⁹⁾

Dexmedetomidine

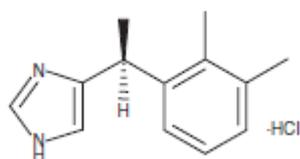


Figure 1. Structural formula of dexmedetomidine hydrochloride.

El clorhidrato de dexmedetomidina es un polvo cristalino de color blanco o casi blanco, con un punto de fusión de 157° C. Es una sustancia soluble en agua, cloroformo,

etanol, metanol y ácido clorhídrico 0.1 molar, causando precipitación en presencia de hidróxido sódico 0.1 molar.

Sigue una cinética lineal y después de la administración IV tiene una fase de distribución rápida. Su estado de equilibrio del volumen de distribución es de 118L y su vida media de 6min en adultos en rangos de dosis de 0.2 – 0.7 mg/Kg/hr.

Se metaboliza a través de N- Glucuronidación e hidroxilación alifática en metabolitos inactivos, a través del citocromo P450 2A6 para formar 3-hidroxi dexmedetomidina, el glucorónido de 3-hidroxi dexmedetomidina y 3- carboxi dexmedetomidina. La N- metilación forma 3-hidroxi-metil-N dexmedetomidina, 3- carboxi-N- metil dexmedetomidina y N- metil-O- glucurónido dexmedetomidina, todos estos se eliminan 95% en orina y 4% en heces.⁽¹⁹⁾

En pacientes renales no se ha demostrado que haya una acumulación, sin embargo, si una mayor sedación si se utiliza en infusión. El efecto de sus metabolitos aún no se ha estudiado.

Se une el 94% a proteínas plasmáticas: albúmina y alfa-1- glicoproteína. La fracción unida disminuye de manera importante en la disfunción hepática por lo que en ellos si se considera una disminución de la dosis.

En cuanto a la edad se dice que en las personas mayores de 65 años se presenta una mayor incidencia de hipotensión y bradicardia; por lo que en este grupo también se disminuyen las dosis. En pacientes pediátricos su farmacocinética es similar a la del adulto.

Su mecanismo de acción general es mediante su unión al receptor alfa - 2 adrenérgico. El receptor alfa - 2 adrenérgico media sus efectos mediante la activación de proteínas G (proteínas reguladoras fijadoras de nucleótidos de guanina). La activación de las proteínas G, se traduce en una serie de acontecimientos que modulan la actividad celular.

Estos acontecimientos biológicos comenzarían con la inhibición de la enzima adenil ciclasa, reduciéndose la concentración de 3´-5´ adenosin monofosfato cíclico (AMPc). Esta molécula, es un importante regulador de muchas funciones celulares, actuando mediante el control del estado de fosforilación de proteínas reguladoras a través de la enzima protein kinasa. Aunque la inhibición de la adenil ciclasa sería un efecto casi universal de la estimulación del receptor alfa- 2, el descenso de la concentración de AMPc no puede explicar algunos de los efectos fisiológicos observados, por lo que se han propuesto una serie de mecanismos alternativos para explicarlos, entre los que se encontrarían: la apertura de canales de calcio dependientes de voltaje ⁽¹⁶⁾, el aumento del intercambio de sodio-hidrogeniones en el interior de las plaquetas ⁽¹⁷⁾ y la apertura de diferentes tipos de canales de potasio, hiperpolarizando la célula; lo que constituye un medio de suprimir o disminuir la actividad neuronal.

Se ha demostrado que bloquea la actividad aferente de las fibras A y C asociadas con los reflejos somatosimpáticos y también con el flujo somático espontáneo lo cual ofrece una protección de la respuesta al estrés y de los efectos cardiovasculares y de percepción del dolor.

Interacción con el fentanil. Hacen sinergia para la percepción del dolor, lo que ofrece ventajas clínicas. Los receptores adrenérgicos alfa 2, se hallan en el núcleo del tracto solitario, área relacionada con el control de la presión arterial. En el hipotálamo, principalmente en la sustancia gelatinosa del núcleo trigeminal caudal, también hay gran cantidad de estos receptores, otra áreas incluyen las límbicas como amígdala, septum y núcleo arcuatus.⁽¹⁸⁾

Estas localizaciones hacen a la dexmedetomidina un analgésico potente y contrario a los opioides, causa depresión respiratoria mínima. ⁽¹⁸⁾

A nivel periférico, media la vasoconstricción y vasodilatación en diferentes territorios, inhibe la liberación de norepinefrina en las terminales nerviosas provocando analgesia espinal sobre ciertos reflejos, en especial, en los arcos anteriores de respuesta lenta.

A nivel central hay mayor actividad vagal, con disminución del tono simpático por bradicardia y vasodilatación por vía sistémica simpática y vasoconstricción en el músculo liso.

Su máximo efecto es entre 15- 20 minutos con una vida media y cinética muy similar al fentanil, su depuración hepática es 500ml por minuto.

Se ha demostrado que es capaz de disminuir las catecolaminas hasta 0.7 ng/ml (un tercio de su nivel) lo que favorece a una mejor estabilidad hemodinámica en el transoperatorio ⁽¹⁸⁾.

La ausencia de percepción del dolor se explica por varios mecanismos: 1) atenúa la respuesta hemodinámica a la laringoscopia e intubación por efecto vascular directo y en el SNC por acción en el asta posterior y la sustancia gelatinosa, 2) a nivel central el estímulo de los receptores alfa 2 en el locus ceruleus produce hiperpolarización de los canales de K y disminución de la conductancia de Ca así como disminución del consumo de O₂ perioperatorio, 3) disminuye los niveles de norepinefrina al despertar.

Acción antinociceptiva

La dexmedetomidina ejerce su acción antinociceptiva predominantemente sobre el receptor alfa- 2 adrenérgico de la médula espinal. La administración sistémica de alfa - 2 agonistas como clonidina o dexmedetomidina produce efectos antinociceptivos y sedantes, mientras que la administración intratecal de estos agentes solo determina una acción antinociceptiva ⁽¹⁶⁾.

Sin embargo, pese al concepto de que la analgesia proporcionada por dexmedetomidina es un efecto espinal, se ha demostrado que la inyección de dexmedetomidina en el locus ceruleus produce antinocicepción, que podría ser revertida mediante la administración de antagonistas alfa 2 como atipamezole tanto a nivel del locus ceruleus, como intratecalmente.

Acciones hipnótico-sedantes

A nivel de receptores, la dexmedetomidina ejercería su acción hipnótico-sedante a nivel del locus ceruleus mediante su unión a receptores alfa - 2 este grupo celular, provocaría una disminución dosis dependiente de la liberación de noradrenalina, siendo este efecto inhibido por el antagonista selectivo alfa 2, atipamezole.

Al inhibir la liberación de noradrenalina en el locus ceruleus, disminuye la actividad noradrenérgica en la vía ascendente hacia el córtex ⁽¹⁶⁾, habiéndose establecido que tanto la disminución de la neurotransmisión noradrenérgica como de la serotoninérgica están asociadas con la transición del estado de vigilia al sueño.

Acción anestésica

Una de las propiedades farmacológicas de los alfa - 2 agonistas es la de disminuir los requerimientos de otros fármacos empleados en la inducción y el mantenimiento anestésico. Al parecer esto estaría en relación y podría ser explicado por el efecto inhibitorio sobre la transmisión central de tipo noradrenérgico, propia de los alfa - 2 agonistas⁽¹²⁾, aunque también se ha sugerido que existe un lugar adicional de acción de los alfa- 2 agonistas, diferente del receptor presináptico autoinhibidor de las vías noradrenérgicas, que mediaría la acción reductora de la concentración alveolar mínima (CAM) de los anestésicos volátiles.

Cuando se administra como premedicación con dosis de 0.33- 0.67mcg/Kg/hr 15 minutos antes de la cirugía reduce los efectos cardiovasculares de hipotensión y bradicardia, además de reducir los requerimientos de los inductores y opiodes.

También se ha demostrado que una sola inyección IV de 0.5mcg/Kg durante 3-5 minutos es eficaz para el escalofrío postanestésico

Acciones cardiovasculares

Las acciones cardiovasculares de dexmedetomidina se deben a la estimulación de receptores alfa-2 adrenérgicos a nivel medular y cerebral y también periféricos.

El ascenso inicial de presión arterial tras la administración de dexmedetomidina se debería al estímulo de receptores postsinápticos de localización vascular y periférica, siendo el descenso de frecuencia cardíaca de origen reflejo por estimulación de los baroreceptores, mientras que la reducción subsiguiente de la frecuencia cardíaca sería debida a una depresión simpática de origen central, que dejaría el tono vagal sin oposición.

Para otros autores también podría deberse a una reducción presináptica de la liberación de noradrenalina o a un efecto vagomimético directo. La hipotensión subsiguiente a la hipertensión inicial es atribuida por algunos autores a su acción vascular periférica, incluyendo la estimulación de receptores alfa - 2 presinápticos ⁽¹²⁾, mientras que también se explicaría por una supresión de la descarga de los nervios simpáticos.

Acciones ventilatorias

El sueño no REM causa un descenso en la pendiente y un desplazamiento a la derecha de 3-5 mmHg de la curva de respuesta ventilatoria hipercápnic, los efectos sobre la respiración que causa la dexmedetomidina son explicados por el estado de sueño inducido al actuar sobre el locus ceruleus. Se sabe que causan mínima depresión hipóxica. ⁽¹⁸⁾

Acciones renales

Los alfa - 2 agonistas inducen diuresis posiblemente mediante la atenuación de la secreción de hormona antidiurética o por el bloqueo de su efecto en los túbulos renales.

Acciones endocrinas

Están relacionadas con la disminución del flujo simpático y con la consiguiente disminución de catecolaminas circulantes. La estimulación de receptores alfa - 2 localizados en las células beta del páncreas explicaría la tendencia a la hiperglucemia que provocan al disminuir la secreción de insulina.

Acciones intestinales

La disminución del flujo salival se produce por efecto directo de los alfa- 2 agonistas sobre los receptores alfa - 2 adrenérgicos de las glándulas salivales y por inhibición de la liberación de acetilcolina.

Los alfa- 2 agonistas disminuyen la secreción gástrica por activación de los alfa- 2 adrenoceptores presinápticos de las células parietales gástricas y por inhibición vagal.

Acciones oculares

Los alfa - 2 agonistas disminuyen la presión intraocular reduciendo la formación de humor acuoso mediante mecanismos centrales o periféricos.

LIDOCAÍNA

La lidocaína pertenece a una clase de fármacos llamados anestésicos locales, del tipo de las amino amidas, sintetizada por Nils Löfgren y Bengt Lundqvist en 1943. Es el anestésico local de mayor uso. Apareció en el mercado en 1948, su importancia es fundamental cuando el paciente es alérgico a los anestésicos tipo éster ^(17, 18).

Desde entonces se han reportado múltiples estudios que demuestran su utilidad como coadyuvante en la anestesia general por su efecto como bloqueador de los canales de sodio y calcio, así como otros efectos en sistemas celulares, su uso en infusión intravenosa satisface los requisitos de pérdida de conciencia, analgesia transanestésica y protección neurovegetativa así como de relajación neuromuscular,

disminuyendo así los requerimientos anestésicos, también se le ha observado cierta analgesia en el postoperatorio(13).

Se absorbe rápidamente después de su administración por vía tópica, parenteral, respiratoria y digestiva (aunque en esta vía la biodisponibilidad es baja por un efecto importante de metabolismo de primer paso hepático). Se une a las proteínas plasmáticas en un 75% pero esta unión disminuye conforme se van aumentando las dosis. Posee una vida media de 1.8 horas, con un volumen de distribución de 1.5 L/kg (17, 18, 19)

Su metabolismo se efectúa en el hígado por desalquilación, proceso que es mediado por acción de oxidasas, los metabolitos resultantes todavía poseen efectos como anestésicos locales. El 90% de este fármaco se elimina en forma de metabolitos por la orina, tan sólo el 10% se excreta sin cambio (17, 19).

Atraviesa la barrera hematoencefálica y la placenta (17, 18).

Del sitio de aplicación difunde rápidamente a los axones neuronales, si la fibra nerviosa es mielinizada penetra por los nodos de Ranvier a la membrana citoplasmática, bloqueando a los canales de sodio y evitando la despolarización de membrana. Cuando es administrada por vía intravenosa, la lidocaína es un fármaco antiarrítmico de clase Ib, que bloquea el canal de sodio del miocardio.

El mecanismo primordial de los anestésicos locales es el bloqueo de los canales de sodio dependientes del voltaje y tiempo, de tal manera que los conductos activados e inactivados tienen mayor afinidad por los anestésicos locales que los conductos en reposo (17, 19).

Las señales nerviosas se transmiten por medio de potenciales de acción rápidamente difundidos por toda la fibra nerviosa. Normalmente la membrana celular está en un estado de reposo con una diferencia de voltaje transmembrana de -60 -90mV (potencial en reposo), donde la conductancia a los iones de K es 50-100 veces superior al de los iones Na. Ante la presencia de un estímulo eléctrico los canales de Na de la membrana son activados permitiendo el ingreso masivo del mismo al interior produciendo despolarización de la célula y logrando un potencial positivo de +10 +40mV (potencial de acción). Consecutivamente se origina una baja de la permeabilidad del canal de Na con salida de K por gradiente de concentración

(repolarización) que se mantiene hasta que alcanza el potencial de reposo inicial por medio de un mecanismo activo que es dependiente de la bomba Na/K por lo que se introducen iones K y salen iones Na en presencia de ATP a nivel celular. La lidocaína bloquea la propagación del impulso nervioso reduciendo la permeabilidad del canal de Na en la fase inicial del potencial de acción.

La lidocaína produce una anestesia de mayor rapidez e intensidad que la procaína ⁽¹⁷⁾

La recuperación del bloqueo inducido por la lidocaína es de 10 a 1000 veces más lenta que la inactivación normal, esto es mucho más evidente sobre el tejido cardíaco que sobre el nervio ⁽²⁰⁾.

Un elevado nivel de calcio extracelular incrementa el potencial de superficie de membrana lo que antagoniza el efecto del anestésico; al contrario, la elevación del potasio extracelular potencia la acción de la lidocaína ya que despolariza el potencial de membrana.

Sus efectos generales son:

- Efecto sobre los nervios: No sólo produce pérdida de la sensibilidad sino que muchas veces ocasiona parálisis motora. Pero la respuesta del nervio al anestésico se produce en proporción a: 1) diámetro de la fibra (mientras más pequeña se bloquea más rápido), 2) mielinización (los que poseen mielina se bloquean primero) ⁽¹⁹⁾.
- Efectos cardíacos: Al bloquear tanto los conductos activados como los inactivados más del 50% de los conductos de sodio resultan bloqueados durante cada potencial de acción, la diástole puede alargarse ya que la lidocaína acorta el potencial de acción ⁽¹⁹⁾.

CLASIFICACIÓN DE LAS FIBRAS

En 1925 Gasser y Erlanger agruparon estos conocimientos y clasificaron las fibras nerviosas por su grosor y su función. El A o grupo de las fibras mielinizadas del sistema cerebrospinal, el B constituido por fibras mielinizadas del sistema nervioso autónomo, y el C o fibras amielínicas de las raíces posteriores raquídeas y del sistema

simpático. Estas últimas son las menos “aisladas” y en general las primeras que podemos bloquear con el anestésico.

Por tamaño, las fibras A se han clasificado en alfa, beta, gamma y delta por los mismos autores, (o por Lloyd que las clasificó como I, II, III) todas ellas no son sino clasificaciones de grosor y de aislamiento mielínico.

A modo de resumen práctico, solo un 20% de las fibras sensitivas se engloban dentro de estas gruesas fibras tipo A, con unas velocidades de conducción elevadas, El otro 80% son fibras de pequeño calibre mielínicas o amielínicas con velocidades de conducción más pequeñas que se engloban en los grupos A delta o III , o incluso del delgado grupo C y son las responsables de trasladar las sensaciones dolorosas que son las principales fibras diana de la anestesia locoregional.

A	ALFA	GRUESA	MOVILIDAD
A	BETA	GRUESA	TACTO / PRESION
A	GAMMA	DELGADA	PROPIOCEPCION
A	DELTA	DELGADA	DOLOR 1º / T ²
B		DELGADA	SIMPATICO
C		AMIELINICA	DOLOR / T ²

Passer H.S. Unmyelinated fibers originating in dorsal root ganglia J.Gen Physiol. 33
 651-690 . 1950

De esta manera es fácil comprender varios conceptos: Por un lado la llamada CIM o concentración inhibitoria mínima que presentan los fármacos anestésicos, se aplica a cualidad que algunos tienen de originar un bloqueo diferencial (bloqueo sensitivo pero no motor) en cuanto aprovechamos su capacidad de llegar con mayor facilidad a las

fibras delgadas y poco aisladas como son las que conducen el dolor , de las cuales el 80% es transmitido a través de las delgadas fibras de tipo C, y por otro lado encontrar cierta resistencia a llegar al axoplasma de las gruesas fibras motoras. Del mismo modo se entiende el bloqueo secuencial de sensaciones según el tipo de fibras que las conducen (dolor>frió>calor>tacto>presión profunda>movilidad).

También hemos visto que las fibras nerviosas no viajan individualmente sino agrupadas en haces en lo que comúnmente llamamos nervios o troncos nerviosos que no son sino múltiples haces de fibras nerviosas englobadas cada una por su endoneuro y reunidas en una estructura única englobada a su vez por el perineuro.

Conociendo la farmacología de ambos medicamentos se describen a continuación estudios que justifican nuestro protocolo de estudio.

Recientes estudios clínicos demostraron que la administración intravenosa perioperatoria de la lidocaína puede conducir a una mejor analgesia postoperatoria, reduce el consumo de opiáceos y la mejora de la motilidad intestinal ⁽¹⁾

La lidocaína también tiene propiedades anti-inflamatorias, es capaz de inhibir los granulocitos y neutrófilos reduciendo la liberación de aniones superóxido, una vía común de la inflamación después de las múltiples formas de trauma del tejido.

Ellos la utilizaron principalmente para el alivio del dolor postoperatorio después de la cirugía abdominal y se administra como una dosis en bolo de 1.5 a 2.0 mg de peso corporal 5 min antes del procedimiento y seguido de una infusión de 1,5 mg / kg de peso corporal / h durante la operación y 1.33 mg / kg peso corporal al termino con adecuada analgesia en postoperatorio ⁽¹⁾

Una búsqueda sistemática en MEDLINE, EMBASE, Cochrane y bases de datos SCOPUS publico que a partir de 5472 referencias obtenidas, 29 estudios con un total de 1.754 pacientes cumplieron su elegibilidad. A las seis horas del postoperatorio, perfusión intravenosa de lidocaína reducía el dolor en reposo (diferencia de medias ponderada [DMP] -8,70, 95% intervalo de confianza [IC] del -16,19 a -1,21), durante la tos (DMP -11,19, IC 95%: -17,73 a -4,65), y durante el movimiento (DMP -9,56, IC del 95% -17,31 a -1,80).

Perfusión intravenosa de lidocaína también se reduce requisito de opiáceos (morfina) (DMP-8.44 mg, 95% IC -11,32 a -5,56) y la duración de la estancia hospitalaria (DMP -0,17 días, IC del 95% IC: -0,41 a 0,07). Perfusión intravenosa de lidocaína fue efectiva, principalmente en las poblaciones de la cirugía abdominal ⁽²⁾

La administración perioperatoria sistémica de pequeñas dosis de lidocaína reduce el dolor durante la cirugía asociada con el desarrollo del centro de la hiperalgesia pronunciada, presumiblemente, al afectar los mecanismos nociceptores ya que estos se han relacionado con la inducción de la sensibilización central y se mostraron particularmente sensibles a pequeñas dosis de lidocaína ⁽³⁾

En un estudio de mamoplastía se colocó bomba de infusión con lidocaína que demostró que la utilización de una infusión continua de dolor después de la mamoplastia es un método eficaz para reducir significativamente tanto la cantidad de dolor que experimentan los pacientes y la cantidad de narcóticos utilizados después de la operación.⁽⁴⁾

Además de su efecto analgésico, la lidocaína tiene una propiedad antiinflamatoria, se ha visto una disminución de las citocinas proinflamatorias. Sin embargo en este estudio se centraron en los efectos preincisionales intraoperatoria con lidocaína IV en la intensidad del dolor y la reactividad inmunológica en el período postoperatorio ⁽⁶⁾.

Sesenta y cinco pacientes del sexo femenino (estado físico ASA I-II), programada para histerectomía transabdominal fueron reclutados para este estudio aleatorio, controlado con placebo. Treinta y dos pacientes en el grupo de tratamiento recibió lidocaína IV a partir de 20 minutos antes de la cirugía, mientras que el grupo control (33 pacientes) recibió una infusión de solución salina emparejado. Los pacientes de la lidocaína experimentaron menos dolor postoperatorio en las primeras 4 y 8 horas después de la cirugía (escala analógica visual 4/3.7 en reposo y 5.3 5 / toser frente a 4.5/4.2 y 6.1/5.3, respectivamente, en el grupo placebo). No había producción in vivo significativamente menor de IL-1 e IL-6, mientras que la respuesta a la proliferación de linfocitos fitohemaglutinina-M se mantiene mejor que en el grupo control.

Por lo tanto los resultados actuales indican que preoperatorios e intraoperatorios la lidocaína IV mejora la gestión inmediata del dolor postoperatorio y reduce la cirugía de las alteraciones inducidas por inmunológico.

Otro estudio en prostatectomía laparoscópica demostró que la infusión de lidocaína durante la cirugía y para el primer día postoperatorio atenuó el deterioro de la capacidad funcional y tuvo un efecto ahorrador de opioides⁽⁸⁾.

Otro estudio que si compara la infusión con lidocaína y dexmedetomidina observaron cambios notables en la frecuencia cardiaca y tensión arterial sistólica ($p < 0.001$) en los pacientes manejados con dexmedetomidina. De igual forma prolongó la analgesia en el postoperatorio ($p < 0.05$), concluyeron que la dexmedetomidina en infusión continua muestra seguridad por su estabilidad hemodinámica y prolonga por más tiempo la analgesia postoperatoria inmediata.

Reconociendo el potencial efecto analgésico en el postoperatorio inmediato de ambos medicamentos utilizados como coadyuvantes en la anestesia general y con el objetivo de comparar el beneficio del efecto analgésico además de la falta de estudios realizados sobre los efectos analgésicos de los mismos en el postoperatorio como punto principal, resulta importante evaluar el efecto de la dexmedetomidina y la lidocaína, ambos en infusión continua sobre los efectos analgésicos postquirúrgicos y hemodinámicos en los pacientes sometidos a la anestesia general.

IV. JUSTIFICACIÓN

Actualmente la Cirugía Ginecológica (histerectomías, miomectomías, resecciones de quistes de ovario) por vía Laparoscópica es muy común en nuestro medio así como en el Hospital Central Sur de Alta Especialidad de Petróleos Mexicanos; por lo que consideramos importante brindar un manejo integral a nuestros pacientes con la finalidad de evitar el dolor agudo que se presenta en el periodo postoperatorio así como una pronta recuperación y estancia hospitalaria.

Actualmente son múltiples las investigaciones realizadas con anestésicos locales por los beneficios de los mismos, la Lidocaína es un anestésico local seguro y eficaz en su administración por vía endovenosa como fármaco para el control del dolor de tipo neuropático así como para el control del dolor postoperatorio, con la administración de los alfa 2 agonistas como la dexmedetomidina con propiedades de analgesia se pretende brindar un excelente control del dolor postoperatorio y brindar adecuadas condiciones a nuestros pacientes.

Este objetivo es viable en nuestra cede dado que contamos con ambos medicamentos, lo que lo hace un estudio viable.

V. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Existen diferencias en la calidad analgésica postquirúrgica al comparar Lidocaína al 2% vs Dexmedetomidina en infusión endovenosa en pacientes sometidos a Cirugía Ginecológica vía Laparoscópica?

VI. HIPÓTESIS

La Lidocaína al 2% en infusión endovenosa ofrece igual calidad analgésica y estabilidad hemodinámica que la Dexmedetomidina endovenosa, con disminución de los requerimientos analgésicos convencionales (AINES) en el periodo postoperatorio inmediato en pacientes intervenidos de cualquier tipo de Cirugía Ginecológica por vía Laparoscópica.

VII. OBJETIVO GENERAL

Determinar la calidad analgésica postquirúrgica de la Lidocaína simple al 2% vs Dexmedetomidina en infusión endovenosa en pacientes intervenidos de Cirugía Ginecológica Laparoscópica.

VIII. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1) Comparar la estabilidad hemodinámica en ambos grupos durante intubación, incisión quirúrgica y transoperatorio.
- 2) Comparar los requerimientos de analgésicos narcóticos (fentanil) durante el transoperatorio en ambos grupos.
- 3) Evaluar cual de los 2 grupos requieren mayor cantidad de analgésicos AINES (ketorolaco) en el postoperatorio inmediato.
- 4) Determinar si se requirió de analgésicos de rescate (tramadol).
- 5) Compara índice de efectos secundarios de ambos grupos.
- 6) Identificar la calidad de la analgesia (EVA): se pretende disminuir el EVA de 7-8 que refieren los pacientes a un 5-6.
- 7) Comparar el grado de sedación postanestésica en ambos grupos (Escala de Ramsay).

IX. TIPO DE ESTUDIO

El tipo de estudio que se realizó es doble ciego comparativo, ensayo clínico experimental

X. DISEÑO

a. DEFINICIÓN DEL UNIVERSO

Mujeres adultas de 20-60 años derechohabientes al Hospital Central Sur de Alta Especialidad Pemex Picacho que fueron sometidas a Cirugía Ginecológica vía Laparoscópica (Histerectomías, Miomectomías y Resecciones de quistes ováricos) ASA I y II.

b. CRITERIOS

Criterios de inclusión:

- ✓ Pacientes de 20-60 años
- ✓ Pacientes a quién se les realice Cirugía Ginecológica vía Laparoscópica (Histerectomías, Miomectomías y Resecciones de quistes ováricos).
- ✓ Pacientes que otorguen consentimiento para participar en el estudio
- ✓ Pacientes programadas
- ✓ Pacientes con estado físico de la asa I y II

Criterios de exclusión:

- ✓ Cirugía de urgencia
- ✓ Pacientes que no acepten participar en el estudio
- ✓ Pacientes con ingesta crónica de AINES y/o analgésicos opioides
- ✓ Reacciones conocidas de hipersensibilidad al fármaco administrado
- ✓ Pacientes con ingesta crónica de BZD o antidepresivos

- ✓ Cambio de técnica quirúrgica
- ✓ Pacientes que tengan contraindicación para la administración de lidocaína o dexmedetomidina
- ✓ Pacientes que requieran algún tipo de cirugía antes mencionado que sean oncológicos

Criterios de eliminación

- ✓ Cirugía de urgencia
- ✓ Choque hipovolemico transoperatorio
- ✓ Pacientes que presenten reacción alérgica a los medicamentos utilizados
- ✓ Complicaciones anestésicas transoperatorias
- ✓ Cambio de técnica quirúrgica
- ✓ Fallecimiento

GRUPOS:

Grupo 1.

Se infundirá Dexmedetomidina a dosis de 0.5mcg/Kg/Hr programada a 10ml/Hr

Grupo 2.

Se infundirá Lidocaína Simple al 2% a dosis de 2mg/Kg/Hr programada a 10ml/Hr

Grupo 3.

Se infundirá solución fisiológica que es el placebo a 10ml/Hr

c. CAPTURA DE DATOS

Se realizará un sorteo mediante tabla de números aleatorizados para proceder a la asignación de la paciente en los diversos grupos de estudio, una vez realizado dicho procedimiento el colaborador elabora la infusión requerida conforme en los requerimientos y especificaciones y entregará una jeringa rotulada con grupo 1, 2 o 3 según corresponda todos de iguales características al investigador quién procederá a su aplicación.

Previa firma del consentimiento informado y de valoración preanestésica se procederá a iniciar dicho estudio.

Una vez que la paciente llegue a preoperatorio se dará medicación preanestésica con omeprazol 40mg IV, Ketorolaco a 1mg/Kg de peso, al ingresar a quirófano se colocará bomba de infusión con Lidocaína, Dexmedetomidina o Placebo según corresponda, se iniciará monitoreo no invasivo así como recabación de parámetros (TA, FC y TAM) con monitoreo tipo II al momento de la intubación, incisión quirúrgica y momentos críticos dolorosos de la cirugía.

El instrumento para evaluar las diferencias analgésicas será la escala analgésica de EVA y para evaluar el grado de sedación se utilizará la escala de Ramsay en el postoperatorio inmediato desde su llegada a la Unidad de Cuidados Postanestésicos y cada 30 minutos hasta su egreso (el cual será mínimo durante 2 hrs), también se registrará que pacientes requirieron tramadol como analgésico de rescate.

d. Definición de Variable

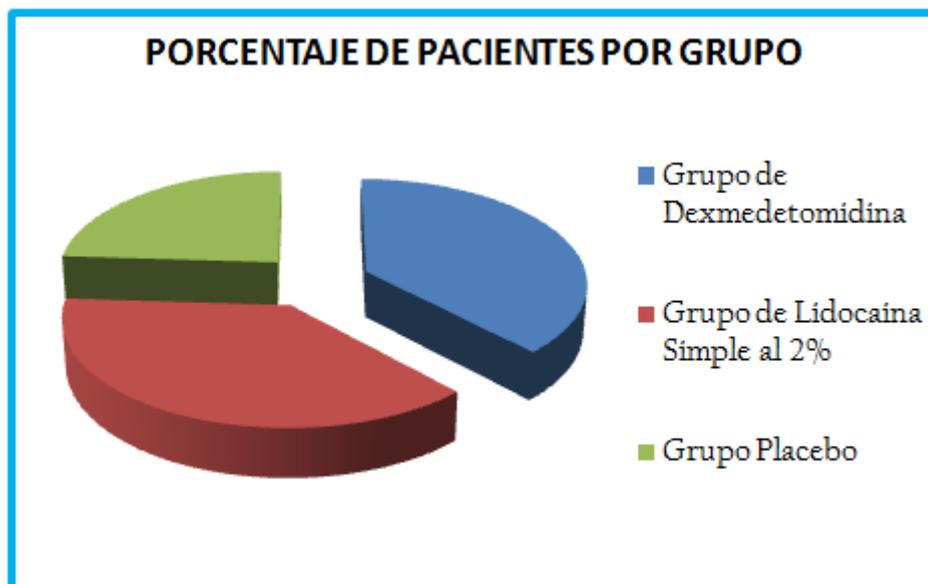
Se registrarán las basales a la intubación, la incisión y en los momentos más dolorosos de la cirugía (incisión, inserción de trocares, insuflación de cavidad, disección de peritoneo y al final de la cirugía por los residuos de CO₂); posteriormente se registrará la calidad de la analgesia (EVA) y el grado de sedación (Ramsay) cada 30 minutos durante su estancia en recuperación por último se registrará cuántas pacientes requirieron tramadol.

e. Materiales

- ✓ Quirófano
- ✓ Máquina de anestesia S/5 Avance
- ✓ Monitor Datex-Ohmeda
- ✓ Fármacos: Lidocaína simple al 2%, dexmedetomidina, fentanil, ketorolaco, tradol en caso de urgencia analgésica
- ✓ Consentimiento informado
- ✓ Hoja de recolección de datos

XI. RESULTADOS

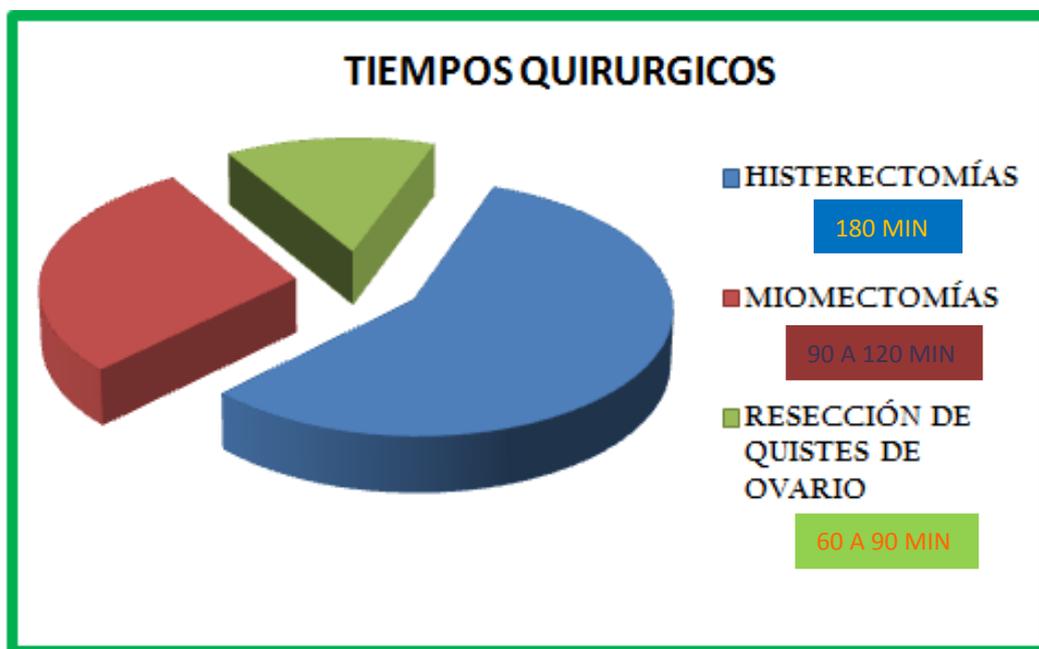
Se incluyeron un total de 50 pacientes distribuidos en 3 grupos, 19 en el grupo de Dexmedetomidina, 19 en el grupo de Lidocaína simple al 2% y 12 en el grupo Placebo.



De los cuales los diagnósticos fueron 15 Cirugías de Miomectomías, 24 Histerectomías y Resecciones de Quistes de Ovario 11 todas vía laparoscopia.



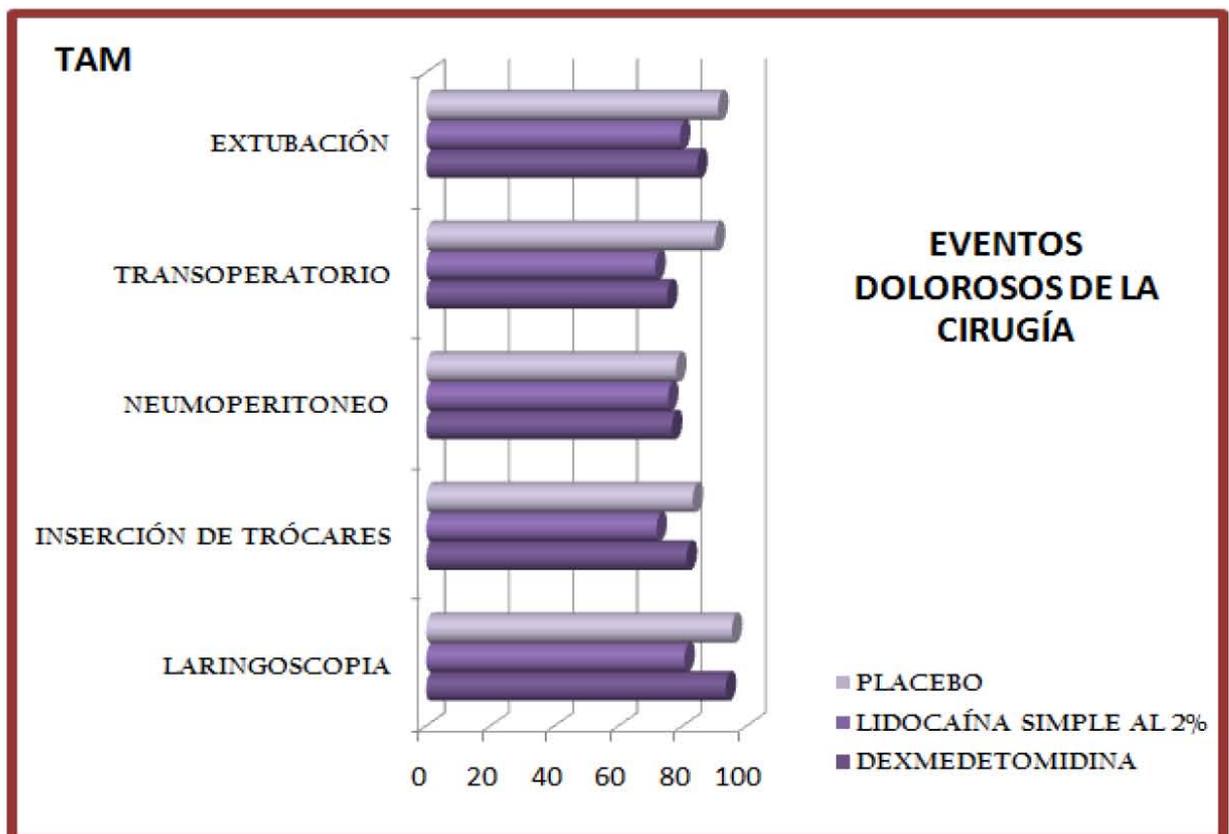
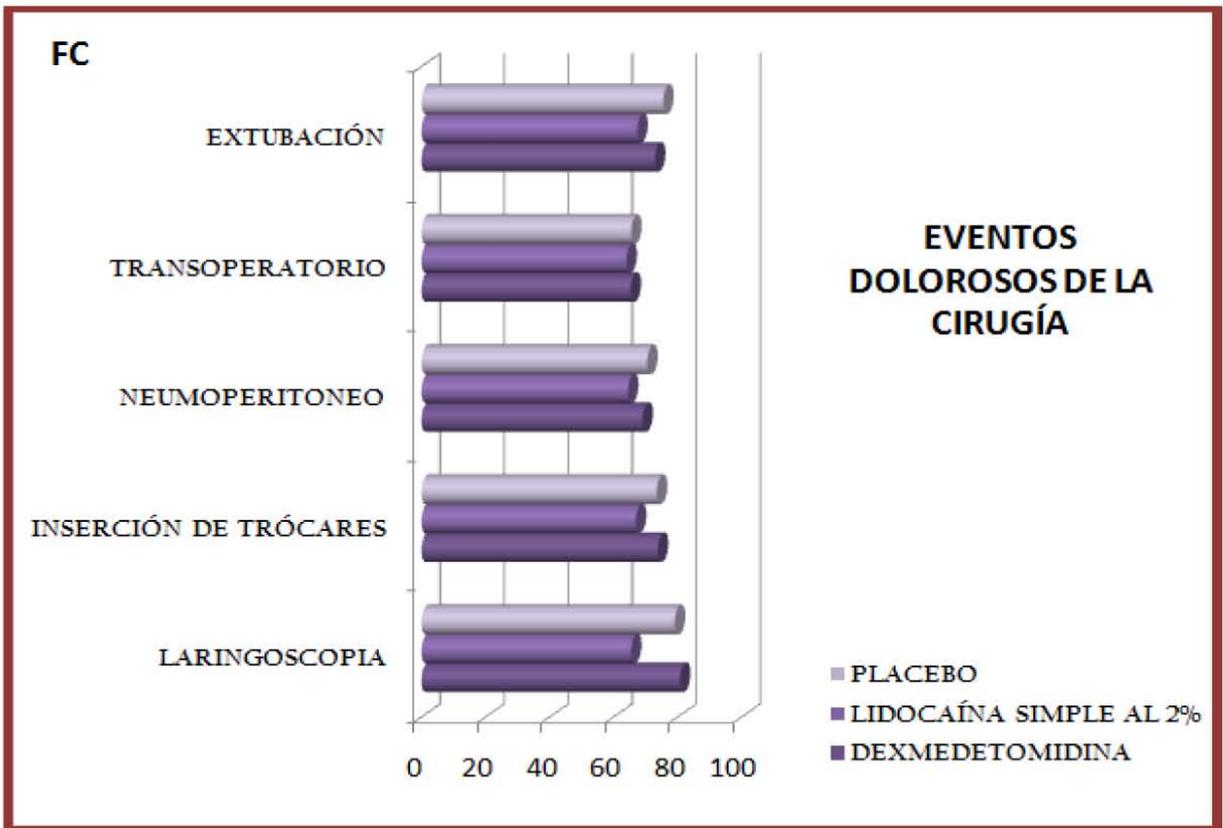
Los tiempos quirúrgicos fueron para las histerectomías de 180 min a 210 min, para las Miomectomías 120 min y para la resección de quistes de ovario de 90 a 120 min.



Se procederá a la infusión del medicamento y el placebo conforme a lo establecido en los criterios expuestos en la metodología.

Se realiza Monitoreo tipo II (ECG, PANI, Oximetría de pulso), se registran los eventos dolorosos del procedimiento quirúrgico, tales como:

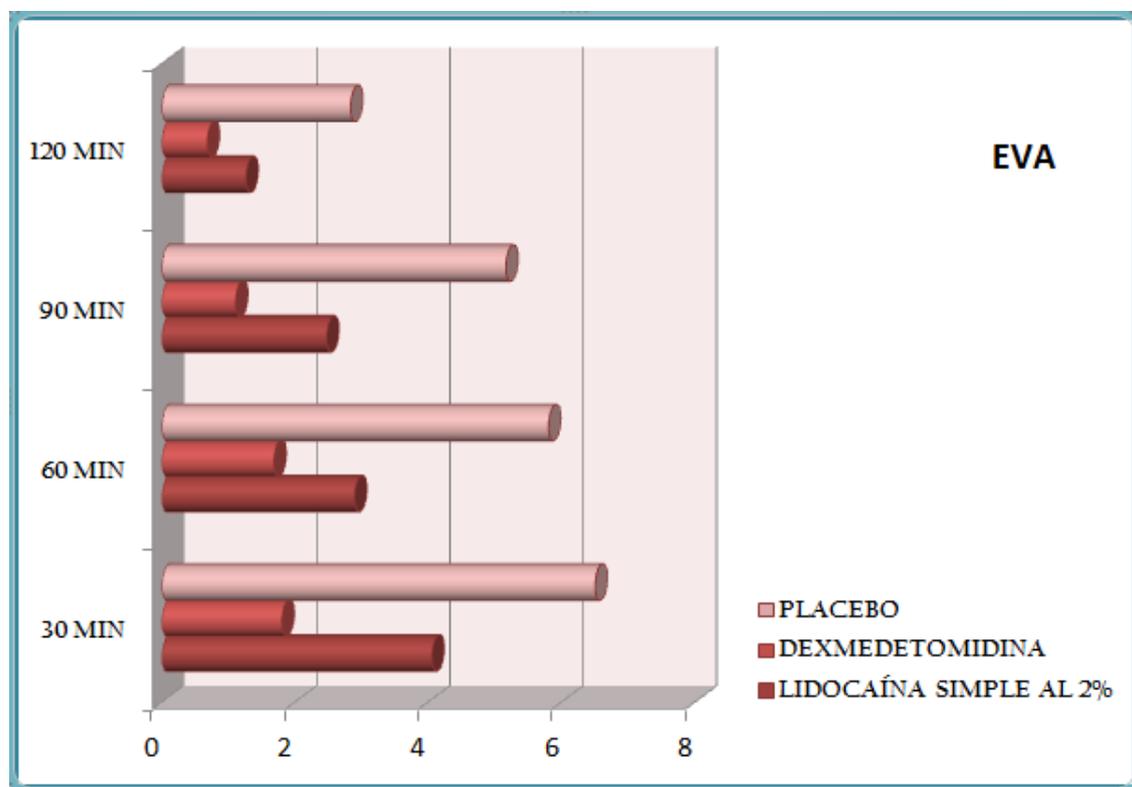
- a) Laringoscopia
- b) Inserción de Trócares
- c) Neumoperitoneo
- d) Transoperatorio
- e) Extubación



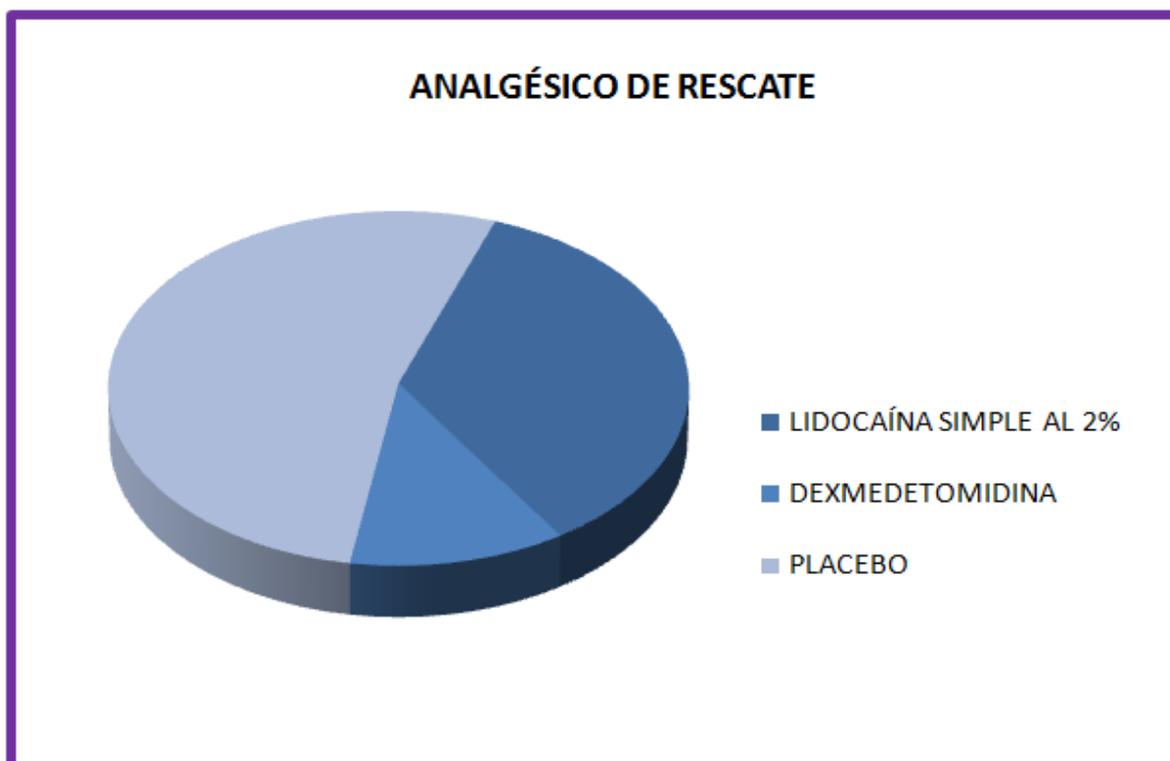
No se registró diferencia estadísticamente significativa entre las variables monitoreadas al calcular el grupo de Lidocaína Simple al 2% en comparación con Dexmedetomidina y placebo.

Se registró una tendencia a mantener mayor estabilidad hemodinámica pero sin alcanzar diferencia estadística entre el grupo donde se empleo Lidocaína simple al 2% en comparación con el grupo de Dexmedetomidina y el placebo.

Se evaluó la utilidad de ambos fármacos en función de la presencia de dolor postoperatorio a los 30, 60, 90 y 120 minutos.



Fue necesaria la utilización de Tramadol como medicamento de rescate en 6 pacientes (31%) del grupo de Lidocaína Simple al 2%, en 2 pacientes del grupo de Dexmedetomidina (10%) y en 9 pacientes de placebo (75%).



Se observa con este indicador, diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos en comparación con el placebo $P= 0.025$ Dexmedetomidina , $P= 0.04$ para Lidocaína Simple al 2%, pero no se encontró diferencia entre ambos.

Al evaluar la presencia de dolor postoperatorio, encontramos a los 30 minutos diferencias entre Dexmedetomidina (1.8) y placebo (6.5) con una $P=0.022$. No

existen diferencias entre Lidocaína y placebo. Existe diferencia entre Dexmedetomidina (1.8) y Lidocaína (4.05) con $P= 0.033$.

A los 60 minutos existe diferencia entre Lidocaína Simple al 2% (2.89) y placebo (5.8) con una $P= 0.034$ existe diferencia entre Dexmedetomidina y placebo $P=0.030$.

No existe diferencia entre Lidocaína Simple al 2% (2.89) y Dexmedetomidina (1.68).

A los 90 minutos existe diferencia entre Lidocaína Simple al 2% (2.47) y placebo (5.16) con $P=0.022$ existe diferencia entre Dexmedetomidina (1.10) y placebo (5.16) $P= 0.018$ pero no existe diferencia entre Dexmedetomidina y Lidocaína Simple al 2% (Lidocaína Simple al 2% 1.26, Dexmedetomidina 0.68) $P=0.056$.

La utilización de Dexmedetomidina muestra tendencia al registro de valores de EVA menores a los observados con Lidocaína Simple al 2% y placebo pero no alcanza significancia estadística.

Por último se evaluó el grado de sedación con la escala de Ramsay la cual se mostró de la siguiente manera:



XII. DISCUSIÓN

El objetivo primario de la investigación fue demostrar que tanto de Dexmedetomidina y la Lidocaína Simple al 2% tienen la misma eficacia analgésica, que disminuyen la administración de analgésicos en el postoperatorio inmediato y que ambos brindaban estabilidad hemodinámica en el transoperatorio.

Los resultados del presente estudio, demuestran los beneficios de la administración endovenosa de Lidocaína Simple al 2% y de la Dexmedetomidina en el transoperatorio para disminuir el dolor que es una complicación postoperatoria.

La incisión y neumoperitoneo causan cambios a nivel del sistema nervioso central y distensión de fibras musculares de manera importante lo cual causa dolor en el postoperatorio con registro de EVA hasta de 8-9. La dexmedetomidina, se ha usado por producir analgesia, estabilidad hemodinámica y sedación. Aumentando el tiempo sin dolor, requerimiento y consumo de analgésicos.

Los pacientes que recibieron dexmedetomidina tuvieron mayor tiempo sin dolor y estabilidad hemodinámica en el postoperatorio en comparación con la Lidocaína simple al 2% sin embargo no fue significativa la diferencia probablemente por el tamaño de la muestra.

La analgesia proporcionada por dexmedetomidina protege al paciente del dolor, por efecto de la laringoscopia, inserción de trócares, neumoperitoneo y extubación al igual que la Lidocaína Simple al 2% siendo ambas mejores que si no se hubiese infundido ningún fármaco.

Sin embargo encontramos que en el registro de eventos dolorosos del acto quirúrgico si tienen diferencias importantes en cuanto a los efectos hemodinámicos que nos hablan de dolor (FC y PAM) , la laringoscopia para la Lidocaína tuvo medias en cuestión de la FC y PAM 65.42; 80.5, con la dexmedetomidina 80.7;93.4 y con el placebo 79.1; 95.3 respectivamente, para la inserción de trócares 66.9; 71.8, 73.8; 81.2 y 73.5; 83.1, para neumoperitoneo 64.47; 75.4, 69; 76.63 y 70.5; 83.1, para transoperatorio 64; 71.4, 65.3; 75.15 y 65.5; 77.9 y para la extubación 67.4; 79.1, 72.9; 84.5 y 75.5 ; 90.

Lo cual nos enseña que la Lidocaína es mucho más estable en el transoperatorio y que disminuye el dolor en cada uno de estos eventos, viendo que al momento de iniciar el neumoperitoneo la TAM se mantiene constante casi por igual en los 3 grupos y al evaluar la FC suelen mantenerse casi igual la dexmedetomidina y la lidocaína simple al 2% no así el grupo placebo.

También se observa que los momentos más dolorosos de la cirugía a pesar de la administración de cualquiera de los 2 fármacos es la Laringoscopia y la inserción de trócares.

Ahora bien el grupo de Lidocaína simple al 2% ya en el postoperatorio requirió de dosis de rescate con tradol aproximadamente de los 30 a los 40 minutos mientras la Dexmedetomidina lo requirió a la hora u hora y media y el grupo placebo a los 20 a 30 minutos demostrando una vez más la eficacia de la infusión de cualquiera de los 2

fármacos sugeridos, el tiempo en el que cada uno los requiere es resultado del tiempo de eliminación de cada fármaco.

Ahora bien al ver el porcentaje de requerimientos de analgésico de rescate en el postoperatorio inmediato de cada grupo Lidocaína simple al 2% (31%), Dexmedetomidina (10%) y placebo (75%) se demuestra que la Dexmedetomidina tiene mayor efecto analgésico en el postoperatorio sin embargo no alcanza diferencia estadística por la cantidad de muéstralo que nos lleva a la posibilidad de continuar el estudio ahora para verificar solo la eficacia analgésica de ambos fármacos ya que se demostró que la lidocaína es más estable hemodinámicamente en el transoperatorio y que la infusión de cualquiera brindara mayor analgesia en el postoperatorio y disminuirá los requerimientos de analgésicos de rescate después de la cirugía.

La dexmedetomidina logra este objetivo al prevenir la activación del sistema nervioso simpático por el estímulo doloroso , disminuyendo y manteniendo cifras de presión arterial y frecuencia cardiaca.

Actúa en el locus ceruleus donde existe gran número de receptores α_2 adrenérgicos; al unirse a los receptores α_2 adrenérgicos, inicia un estímulo transmembrana en los canales de K^+ con la salida de K^+ e inhibe el voltaje de los canales de Ca^{2+} .

La disminución de hiperpolarización de las neuronas del locus ceruleus facilita la inhibición de sus terminales, y puede ser el mecanismo de inicio de acción de dexmedetomidina, proyecta neuronas noradrenérgicas hacia la médula, cordón dorsolateral y el puente, donde hay receptores mu, delta, kappa. Estos antagonistas de aspartato y glutamato disminuyen la percepción del estímulo doloroso.

Por su parte la lidocaína simple al 2% bloquea la propagación del impulso nervioso reduciendo la permeabilidad del canal de Na en la fase inicial del potencial de acción por lo que se pierde la sensibilidad y por lo tanto el dolor.

También tiene propiedades anti-inflamatorias, ya que es capaz de inhibir los granulocitos y neutrófilos reduciendo la liberación de aniones superóxido, una vía común de la inflamación después de las múltiples formas de trauma del tejido.

XIII. CONCLUSIONES

La Lidocaína al 2% en infusión endovenosa ofrece mejor estabilidad hemodinámica que la Dexmedetomidina endovenosa durante el transoperatorio siendo ambos fármacos eficaces durante el mismo que si no se infundiera ningún fármaco.

La dexmedetomidina ofrece mejor analgesia en el postoperatorio inmediato que la Lidocaína simple al 2%, con disminución de los requerimientos analgésicos en el posterior al evento quirúrgico.

XIV. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. HERMINGHAUS A, WACHOWIAK M, WILHELM W. INTRAVENOUS ADMINISTRATION OF LIDOCAINE FOR PERIOPERATIVE ANALGESIA : REVIEW AND RECOMMENDATIONS FOR PRACTICAL USAGE. ANAESTHESIST. 2011 FEB;60(2):152-160.
2. SCHMELZ M, HERING W. PERIOPERATIVE INTRAVENOUS LIDOCAINE INFUSION FOR POSTOPERATIVE PAIN CONTROL: A META-ANALYSIS OF RANDOMIZED CONTROLLED TRIALS. CANADIAN JOURNAL OF ANAESTHESIA 2004 APR;98(4):1050-5,
3. KOPPERT W, WEIGAND M, NEUMANN F, PERIOPERATIVE INTRAVENOUS LIDOCAINE HAS PREVENTIVE EFFECTS ON POSTOPERATIVE PAIN AND MORPHINE CONSUMPTION AFTER MAJOR ABDOMINAL SURGERY. ANESTHETIC PLAST SURG. 2010 DEC 7.
4. CHAVEZ-ABRAHAM V, BARR JS, ZWIEBEL PC. THE EFFICACY OF A LIDOCAINE-INFUSED PAIN PUMP FOR POSTOPERATIVE ANALGESIA FOLLOWING ELECTIVE AUGMENTATION MAMMAPLASTY OR ABDOMINOPLASTY. ARZNEIMITTELFORSCHUNG. 2010;60(5):256-61.
5. NEMEC K, CIHAL P, TIMIN E, KAMYAR MR, LEMMENS-GRUBER R. EVIDENCE-BASED INTRAVENOUS PAIN TREATMENT WITH ANALGESIC INFUSION REGIMENS. DEPARTMENT OF HOSPITAL PHARMACY, DONAUSPITAL, VIENNA, AUSTRIA DRUGS. 2010 JUN 18;70(9):1149-63
6. MCCARTHY GC, MEGALLA SA, HABIB AS. IMPACT OF INTRAVENOUS LIDOCAINE INFUSION ON POSTOPERATIVE ANALGESIA AND RECOVERY FROM SURGERY: A SYSTEMATIC REVIEW OF RANDOMIZED CONTROLLED TRIALS. ANESTH ANALG. 2009 NOV;109(5):1464-9.

7. YARDENI IZ, BEILIN B, MAYBURD E, LEVINSON Y, BESSLER H. THE EFFECT OF PERIOPERATIVE INTRAVENOUS LIDOCAINE ON POSTOPERATIVE PAIN AND IMMUNE FUNCTION. BR J ANAESTH. 2009 AUG;103(2):213-9. EPUB 2009 MAY 13.
8. LAUWICK S, KIM DJ, MISTRALETTI G, CARLI F. FUNCTIONAL WALKING CAPACITY AS AN OUTCOME MEASURE OF LAPAROSCOPIC PROSTATECTOMY: THE EFFECT OF LIDOCAINE INFUSION. BR J PHARMACOL. 2011 JAN 14. DOI: 10.1111/J.1476-5381
9. SHEETS PL, JARECKI BW, CUMMINS TR. LIDOCAINE REDUCES THE TRANSITION TO SLOW-INACTIVATION IN NA(V) 1.7 VOLTAGE-GATED SODIUM CHANNELS. 2011 THE BRITISH PHARMACOLOGICAL SOCIETY.
10. BROCK MF, GRACE BE, MORLEY B, HILLEGASS G, HOULE TT, GROBAN L. DOES LIDOCAINE MORE EFFECTIVELY PREVENT PAIN UPON INDUCTION WITH PROPOFOL OR ETOMIDATE WHEN GIVEN PREEMPTIVELY THAN WHEN MIXED WITH THE DRUG? DEPARTMENT OF ANESTHESIOLOGY, WAKE FOREST UNIVERSITY SCHOOL OF MEDICINE, WINSTON-SALEM
11. DR. JOSÉ SALVADOR JUÁREZ-PICHARDO, DR. ARMANDO ÁVILA-LÓPEZ, DR. MARCO ANTONIO SERRANO-HERRER. ANALGESIA PREVENTIVA POSTOPERATORIA CON DEXMEDETOMIDINA IV COMPARADA CON LIDOCAÍNA IV EN COLECICTOMÍA. REVISTA DE ANESTESIOLOGÍA VOL. 32. NO. 2 ABRIL-JUNIO 2009 PP 81-88
12. M. MATO, A. PÉREZ, J. OTERO, L.M. TORRES. DEXMEDETOMIDINA, UN FÁRMACO PROMETEDOR SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA, REANIMACIÓN Y TRATAMIENTO DEL DOLOR. HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.. (REV. ESP. ANESTESIOL. REANIM. 2002; 49: 407-420)
13. SUZUKI H. RECENT TOPICS IN THE MANAGEMENT OF PAIN: DEVELOPMENT OF THE CONCEPT OF PREEMPTIVE ANALGESIA. DEPARTMENT OF ANESTHESIOLOGY, SURUGADAI NIHON UNIVERSITY HOSPITAL, TOKYO, JAPAN. CELL TRANSPLANT, 1995, 4 SUPPL

14. SANTOS F. ANESTÉSICOS LOCALES. EN: SAMANIEGO E, ED. FUNDAMENTOS DE FARMACOLOGÍA MÉDICA. 5 ED. QUITO: EDITORIAL DE LA UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR; 1999. PP. 444-54.
15. BLOOM F. FÁRMACOS CON ACCIÓN EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. EN: HARDMAN J, LIMBIRD L, MOLINOFF R, RUDDON R, GOODMAN A, EDS. GOODMAN & GILMAN. LAS BASES FARMACOLÓGICAS DE LA TERAPÉUTICA. 9 ED. MÉXICO DF: MCGRAW-HILL INTERAMERICANA; 1996. PP. 360-1.
16. GRANIZO E. SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y PERIFÉRICO. EN: GRANIZO E, ED. GUÍA TERAPÉUTICA. 2 ED. QUITO: ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD. 1992. PP. 51-2.
17. HONDEGHEM L, RODEN D. ANTIARRÍTMICOS. EN: KATZUNG B, ED. FARMACOLOGÍA CLÍNICA Y BÁSICA. 7 ED. MÉXICO DF: EDITORIAL EL MANUAL MODERNO; 1998. PP. 274-6.S
18. VANEGAS SAAVEDRA ALBERTO. ANESTESIA INTRAVENOSA, ED. PANAMERICANA, 2DA EDICIÓN, 2008.PP 194-198
19. CONSTANTINOS CHRYSOSTOMOU & CAROL G SCHMITT. DEXMEDETOMIDINE: SEDATION, ANALGESIA AND BEYOND. EXPERT OPIN. DRUG METAB. TOXICOL. UNIVERSITY OF PITTSBURGH MEDICAL CENTER, CHILDREN'S HOSPITAL OF PITTSBURGH, PITTSBURGH (2008)PP 1-10

XV. ANEXOS



PETRÓLEOS MEXICANOS HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Nombre del paciente: _____ de _____ años de edad.
Con domicilio en:

N° de Ficha: _____

Nombre del representante legal, familiar o allegado:

_____ de _____ años de edad.
Con domicilio en:

N° de Ficha: _____

En calidad de:

DECLARO

QUE EL DOCTOR(A) : Diana Karina Jaramillo Rangel

Me ha explicado que:

Participare en un protocolo de estudio donde se me puede administrar alguno de los 2 medicamentos que van a ser utilizados en este estudio (dexmedetomidina o lidocaína al 2%) que será al azar la administración del mismo es decir que ni ella ni yo sabremos cual de los 2 me pondrá por que a este tipo de estudio se le conoce como doble ciego y eso significa que solo un investigador lo sabrá pero que ambos están demostrados que dan analgesia, que lo que se pretende estudiar es cual es mejor analgésico y que con la administración de cualquiera de los 2 en caso de que fuera insuficiente la analgesia y al termino de mi cirugía persistiera mucho dolor se me administrará en recuperación un analgésico de rescate, por lo que no se me dejara sin vigilancia analgésica, posteriormente me ha explicado los beneficios y desventajas de cada uno de los medicamentos y la actuación médica en caso de presentarse.

Por lo que me ha definido que es conveniente proceder en mi situación a:

Protocolo de investigación titulado _____ tesis “**COMPARACIÓN ENTRE LIDOCAÍNA AL 2% VS DEXMEDETOMIDINA EN INFUSIÓN ENDOVENOSA EN CIRUGÍA GINECOLÓGICA VÍA LAPAROSCOPICA COMO COADYUVANTE EN ANALGESIA POSTQUIRÚRGICA**”

Todo acto médico diagnóstico o terapéutico, sea quirúrgico o no quirúrgico, lleva implícito una serie de complicaciones mayores o menores, a veces potencialmente serias, que incluyen cierto riesgo de mortalidad y que pueden requerir tratamientos complementarios, médicos o quirúrgicos, que aumenten su estancia hospitalaria. Dichas complicaciones unas veces son derivadas directamente de la propia técnica, pero otras dependerán del procedimiento, del estado previo del paciente y de los tratamientos que esté recibiendo o de las posibles anomalías anatómicas y/o de la utilización de los equipos médicos.

Entre las complicaciones que pueden surgir en el estudio tesis “**COMPARACIÓN ENTRE LIDOCAÍNA AL 2% VS DEXMEDETOMIDINA EN INFUSIÓN ENDOVENOSA EN CIRUGÍA GINECOLÓGICA VÍA LAPAROSCOPICA COMO COADYUVANTE EN ANALGESIA POSTQUIRÚRGICA**”

se encuentran:

EFFECTOS ADVERSOS Y BENEFICIOS DEL USO DE LIDOCAÍNA Y DEXMEDETOMIDINA:

	LIDOCAÍNA	DEXMEDETOMIDINA
BENEFICIOS	<ul style="list-style-type: none"> - Mejor analgesia postquirúrgica - Menor incidencia de íleo parálítico postquirúrgico - Deambulación temprana 	<ul style="list-style-type: none"> - Despertar fácil - Cooperación al término de la cirugía - Menor grado de ansiedad
EFFECTOS ADVERSOS	<ul style="list-style-type: none"> - Reacciones de hipersensibilidad: edema, urticaria, anafilaxia. - Efectos neurológicos: excitación, mareos, convulsiones, somnolencia, confusión, vértigo. - Efectos sobre los órganos de los sentidos: visión borrosa, alteración en la percepción del gusto. - Efectos cardiovasculares: palidez, sudoración, hipotensión. - Otros: contracciones musculares, entumecimiento de lengua o a nivel peribuca y dificultad respiratoria. 	<ul style="list-style-type: none"> - Efectos cardíacos: cambios en la presión arterial (hipotensión). Arritmia auricular y ventricular, bloqueo AV, paro cardíaco, extrasístoles, taquicardia supraventricular, y ventricular. - Efectos en SNC y periférico: Mareos, cefalea, pérdida de las sensaciones o entumecimiento, trastornos del habla. - Efectos gastrointestinales: Dolor abdominal, diarrea. - Trastornos musculoesqueléticos: Debilidad muscular. - Trastornos psiquiátricos: Confusión, delirio, depresión, alucinaciones.

Una vez que se han explicado los efectos adversos y beneficios se informa al paciente que en caso de no conseguir la analgesia adecuada que se pretende con dicho estudio se darán analgésicos de rescate en dosis suficientes para control del manejo del dolor.

Dado que el estudio no es de tipo invasivo, únicamente compete estudios paraclínicos, en la cual como paciente puedo negarme o retirarme del estudio en el momento que lo desee.

He comprendido las explicaciones que se me han facilitado en un lenguaje claro y sencillo, y el médico que me ha atendido me ha permitido realizar todas las observaciones y me ha aclarado todas las dudas que le he planteado. También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presto. Por ello, manifiesto que estoy satisfecho con la información recibida y que comprendo el alcance y los riesgos del tratamiento. Del mismo modo designo a

para que exclusivamente reciba información sobre mi estado de salud, diagnóstico, tratamiento y/o pronóstico.

Y en tales condiciones

C O N S I E N T O

En que se me realice: inclusión en el protocolo de tesis “**COMPARACIÓN ENTRE LIDOCAÍNA AL 2% VS DEXMEDETOMIDINA EN INFUSIÓN ENDOVENOSA EN CIRUGÍA GINECOLÓGICA VÍA LAPAROSCOPICA COMO COADYUVANTE EN ANALGESIA POSTQUIRÚRGICA**”

Me reservo expresamente el derecho a revocar mi consentimiento en cualquier momento antes de que el procedimiento objeto de este documento sea una realidad.

En México, D.F. ____ del mes _____ de 20_____.

Dra. Diana Karina Jaramillo Rangel
NOMBRE Y FIRMA DEL MEDICO
TRATANTE

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE

NOMBRE Y FIRMA TESTIGO

NOMBRE Y FIRMA TESTIGO

Este apartado deberá llenarse en caso de que el paciente revoque el Consentimiento

Nombre del paciente: _____ de _____ años de edad.

Con domicilio en:

N° de Ficha: _____

Nombre del representante legal, familiar o allegado:

_____ de _____ años de edad.

Con domicilio en:

N° de Ficha: _____

En calidad de:

Revoco el consentimiento prestado en fecha _____

_____ y no deseo proseguir el tratamiento, que doy con esta fecha por finalizado, eximiendo de toda responsabilidad médico-legal al médico tratante y a la Institución.

En México, D.F., a los _____ del mes de _____ de 20_____.

Dra. Diana Karina Jaramillo Rangel

NOMBRE Y FIRMA DEL MEDICO
TRATANTE

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE

NOMBRE Y FIRMA TESTIGO

NOMBRE Y FIRMA TESTIGO

ESCALA DE EVA



ESCALA DE RAMSAY

Tabla 2. Escala de RAMSAY.

NIVEL	
1	Agitado y ansioso
2	Tranquilo y colaborador
3	Despierta bruscamente con estímulo verbal o percusión glabellar
4	Respuesta perezosa a estímulo glabellar
5	Respuesta a estímulos dolorosos
6	No respuesta