

11202



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL GENERAL "DR. GONZALO CASTAÑEDA"

I. S. S. S. T. E.

114
205

MEDICACION PREANESTESICA VIA ORAL CON CLONIDINA,
EFECTOS SOBRE LA RESPUESTA HEMODINAMICA Y
DISMINUCION DEL CAM EN PACIENTES SOMETIDOS
ANESTESIA GENERAL INHALATORIA

TESIS DE POSGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO ANESTESIOLOGO
P R E S E N T A :
DR. LUIS ROBLES CERON



ISSSTE

ASESORES DE TESIS: DR. JORGE DOMINGUEZ ROJAS

DR. MARCO A. SOBERANES OLIVIER

DR. JUAN SIERRA JIMENEZ

MEXICO, D. F.

1993 - 1994

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

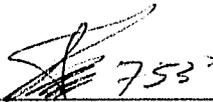
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

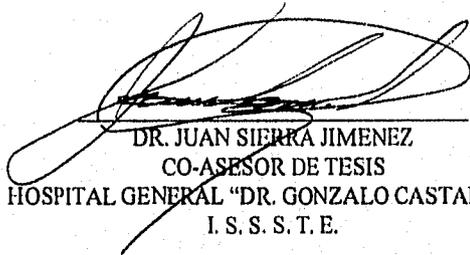
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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



DR. JORGE DOMÍNGUEZ ROJAS
ASESOR DE TESIS
HOSPITAL GENERAL "DR. GONZALO CASTAÑEDA"
I. S. S. T. E.



DR. MARCO ANTONIO SOBERANES OLIVIER
CO-ASESOR DE TESIS
CENTRO MEDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"
I. S. S. S. T. E.

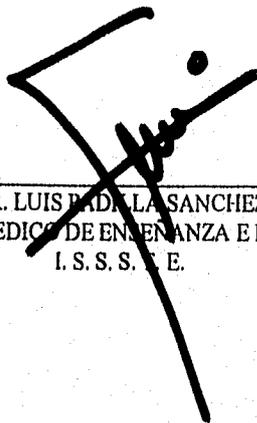


DR. JUAN SIERRA JIMENEZ
CO-ASESOR DE TESIS
HOSPITAL GENERAL "DR. GONZALO CASTAÑEDA"
I. S. S. S. T. E.

DR. JESUS JUAREZ REYES
JEFE DEL SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA
HOSPITAL GENERAL "DR. GONZALO CASTAÑEDA"
I. S. S. S. T. E.

DR. JOSE ECHEGOYEN VERDEJO
TITULAR DEL CURSO DE ANESTESIOLOGIA
HOSPITAL GENERAL "DR.GONZALO CASTAÑEDA"
I. S. S. T. E.

DR. EFRAIN PALACIOS QUINTERO
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
HOSPITAL GENERAL "GONZALO CASTAÑEDA"
I. S. S. T. E.



DR. LUIS PADILLA SANCHEZ
SUBDIRECTOR MEDICO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
I. S. S. T. E.

FACULTAD
DE MEDICINA
JUN. 3 1996 ☆
SECRETARIA DE SERVICIOS
ESCOLARES
DEPARTAMENTO DE POSGRADO
ACY

I. S. S. T. E.
SUBDIRECCION GRAL. MEDICA
MAR. 28 1996
SECRETARIA DE LOS SERVICIOS
DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

MEDICACION PREANESTESICA VIA ORAL

CLONIDINA, EFECTOS SOBRE LA RESPUESTA

HEMODINAMICA Y DISMINUCION DEL CAM EN

PACIENTES SOMETIDOS A ANESTESIA GENERAL

INHALATORIA

INDICE

	Pág.
Introducción	2
Propiedades farmacológicas	3
Justificación	7
Hipotesis	7
Metodos	8
Resultados	9
Valores para X ²	11
Características generales Tabla 1	11
Parametros hemodinámicos.- Tabla 2	12
Consumo de anestésico.- Tabla 3	13
Distribución de cirugías por especialidad.-Tabla 4	13
Conclusiones	14
Comentarios	15
Bibliografía	16

RESUMEN

Se estudiaron los efectos de la administración preanestésica de clonidina y clorhidrato de diazepam sobre los requerimientos en el consumo de halotano, y la respuesta hemodinámica a estos durante la anestesia general inhalatoria, en pacientes de ambos sexos, entre 19 y 55 años de edad, entre 55 y 75 kgs. de peso, sometidos a cirugía electiva con riesgo anestésico ASA I y II. Se estudiaron 2 grupos de pacientes: Grupo I integrado por 20 pacientes a los cuales se les administro medicación anestésica con clonidina a una dosis estandar de (300 mcg) vía oral de 30 a 90 minutos antes de la inducción anestésica. Grupo II integrado por 20 pacientes a los cuales se les administro medicación anestésica (habitual) con diazepam 0.15 mg/kg I.V. inmediatamente antes de la inducción anestésica.

Se midieron frecuencia cardiaca, tensión arterial, y electrocardiograma en D II cada 5 minutos.

Se midieron los parámetros hemodinámicos 1) basal, 2) transanestésico, 3) al final del procedimiento.

Se cuantifico la administración de halotano mediante la escala del vaporizador durante el procedimiento anestésico.

Obteniendose los siguientes resultados: No hubo diferencia significativa en cuanto a la edad, peso, estado físico (ASA), el tipo de cirugía. La disminución en el consumo de halotano fue significativa para el grupo de clonidina ($p < 0.05$) mostro una media total de 1.33 vol. % observandose una disminución por abajo de 1.5 vol. % en 19 de 20 pacientes correspondiendo a un 95 % del grupo. En el grupo control se observo una media total de 1.75 %, observando una disminución por abajo de 1.4% en 3 de 20 pacientes, correspondiendo a un 15% del grupo. Los parametros hemodinámicos también presentaron diferencias significativas favorables para el grupo I, la tensión arterial sistólica (TAS) mostro disminución global del 19.6%, la tensión arterial diastólica (TAD) mostro una disminución del 17.9%, y la tensión arterial media demostro disminución del 18.5%. Mientras que para el grupo II, la (TAS) disminuyo en un 5%, la (TAD) disminuyo un 1.7%, y la (TAM) disminución del 3.2%. La frecuencia cardiaca (FC) fue estadísticamente significativa ($p < 0.05$) para el grupo I mostrando disminución del 14.1%, mientras que en el grupo II se observo incremento del .85%.

Con nuestros resultados se concluye que la administración de clonidina por vía oral en la medicación preanestésica disminuye de manera significativa el consumo de anestésico halogenado (halotano), además de proporcionar estabilidad hemodinámica significativa durante el período transanestésico, siendo de esta manera segura para prevenir los picos de hipertensión durante la anestesia.

INTRODUCCION

Definitivamente la labor del anestesiólogo en la búsqueda por atenuar la respuesta metabólica al trauma ha sido constante y se ha logrado a través de las diferentes técnicas anestésicas, muchas de las cuales requieren grandes cantidades de anestésicos para mantener al paciente sin respuesta a estímulos nocivos. Con objeto de minimizar la dosis de anestésicos, se ha prestado principal atención al mecanismo de acción de ciertos agentes que cumplan dicho propósito.

Es conocido por todos que en cirugía electiva, la visita preanestésica y la premedicación juegan un papel muy importante; el uso de benzodiazepinas y otros hipnóticos han revolucionado la anestesia moderna.

En la actualidad, es bien conocido que los agonistas alfa dos adrenérgicos ejercen su acción a nivel central, disminuyendo la liberación de catecolaminas (noradrenalina) circulantes, bloqueando la respuesta simpática, presináptica y atenuando de esta manera, las respuestas adrenérgica ante estímulos dolorosos.

La clonidina representa el prototipo de esta clase de agentes. Este fármaco es un derivado de las imidazolininas, que fue originalmente sintetizado con el fin de producir descongestión nasal. Con el reconocimiento de sus acciones hipotensoras, se presto atención a sus efectos en el control de la neurotransmisión periférica adrenérgica y en la regulación de la presión arterial a nivel central.(4)

Con el reconocimiento de sus acciones hipotensoras, se presto atención a sus efectos en el control de la neurotransmisión periférica adrenérgica y en la regulación de la presión arterial a nivel central.(4,6)

En la actualidad la clonidina es una agente antihipertensivo, cuyo efecto se ejerce como agonista alfa 2 adrenérgico a nivel del sistema nervioso central ocasionando una disminución del flujo simpático, además de inhibir la vía drenérgica del cordón espinal, con lo que ocasiona el bloqueo de los reflejos simpáticos posteriores a la estimulación nociceptiva. (4,6).

Dadas las características se sugirió su uso en el manejo anestésico, ya que se ha demostrado que ejerce propiedades analgésicas y ansiolíticas. Su administración por vía oral en la medicación preanestésica, ha revelado su eficacia en la reducción de las dosis empleadas en otros fármacos. (3,4,6).

PROPIEDADES FARMACOLOGICAS

El clorhidrato de clonidina es una potente droga antihipertensiva de estrecha relación química con la tolazolina (vasodilatador periférico y agente bloqueador alfa adrenérgico), la nafazolina y la tetrahidrozolina (simpaticomimético), y la antazolina (antihistaminico), (4,19).

Después de la inyección intravenosa de algunos microgramos por kilogramo, la clonidina produce un breve aumento y una caída subsecuente más persistente de la presión arterial, ambas prolongados con la anestesia. La respuesta presora inicial a la clonidina se debe a la estimulación directa de los receptores alfa adrenérgicos periféricos. La clonidina también produce un significativo bloqueo alfa-adrenérgico periférico; es un agonista parcial (4,19,21).

El estudio en animales con lesiones en diversos niveles del sistema nervioso central indica que un sitio importante de acción de la clonidina es el bulbo raquídeo.

La hipotensión producida después de la administración aguda de clonidina se asocia a una indudable reducción de la frecuencia de descarga de los nervios adrenérgicos y a bradicardia, esta última debida a una disminución del tono simpático y a un aumento vagal, como puede esperarse de las conocidas interacciones centrales de estos dos mecanismos.

El aumento de descarga vagal implica mayor sensibilidad de los reflejos de los barorreceptores (4).

La clonidina causa aumento agudo de la resistencia vascular cerebral y disminución del flujo sanguíneo cerebral en el hombre, los cambios de la circulación cerebral pueden tener efectos sobre la presión arterial (4,19).

Dicho compuesto tiene una liposolubilidad casi igual a la del fentanyl de manera que no es sorprendente que además de la vasoconstricción y la descongestión locales ejerza efectos en el sistema nervioso central (sedación, hipotensión), después de administración intranasal, lo cual hace que la clonidina no sea un fármaco adecuado para usar como descongestivo nasal, pero sí resultó un antihipertensor eficaz para la administración sistémica (4,12).

Los agonistas alfa 2 adrenérgicos modifican la presión arterial al actuar en tres sitios. Después de la administración los de tipo liposoluble llegan al sitio del tallo encefálico, incluidos en locus coeruleus y el núcleo reticular lateral, en los cuales disminuyen los impulsos centrifugos simpáticos y "reajustan" los reflejos barorreceptores, de tal manera que la frecuencia cardiaca es más lenta en relación con una presión arterial

determinada, en comparación con lo que se observa antes de administrar el fármaco. En la médula espinal, los agonistas alfa 2 adrenérgicos inhiben la descarga de las neuronas simpáticas preganglionares o disminuyen el flujo de salida simpática. A diferencia de estos efectos en el sistema nervioso simpático, los agonistas alfa 2 adrenérgicos producen vasoconstricción periférica por acciones postsinápticas directas. (12).

Uno de los hallazgos más importantes en relación a los cambios en la frecuencia cardíaca y la presión arterial en el período previo a la inducción anestésica, la clonidina causa una reducción significativa en las presiones arteriales sistólica, diastólica y media sin provocar síntomas subjetivos de hipotensión. (8,10,11).

La inyección intravenosa aguda de clonidina induce a una respuesta hemodinámica bifásica. La disminución máxima se produce en unos 20 minutos y continúa durante varias horas. Este descenso de la presión arterial se debe a una caída del gasto cardíaco con poco cambio en la resistencia periférica. Después de la administración oral, la fase presora no se ve por lo general. La presión arterial pulmonar y el volumen sanguíneo cardiopulmonar disminuye, lo que indica una relajación de los vasos de capacitancia. El índice de filtración glomerular desciende en general, pero incluso sin alteración de la filtración. (17,19).

La frecuencia cardíaca se lentifica en grado variable después de la administración sistémica de los agonistas alfa 2 adrenérgicos, y ello quizá refleja la variabilidad en el tono simpático basal. El reajuste de barorreflejos hace que aumente el tono vagal con cualquier presión arterial particular en comparación de lo que ocurriría en una situación dada. Se ha dicho que la hipertonía vagal interviene en el efecto antiarrítmico de los agonistas alfa 2 adrenérgico; ello pudiera ser particularmente beneficioso en el transoperatorio, porque estos agonistas protegen al miocardio contra las disritmias por bupivacaína o halotano.

Los agonistas alfa 2 adrenérgicos deprimen la velocidad de descarga del nodo sinusal más bien al intensificar el tono vagal. Además, la administración endovenosa de clonidina prolonga los intervalos PR, AV y QT, del electrocardiograma en sujetos sanos.

Los efectos electrofisiológicos mencionados normalmente no tienen consecuencia alguna en el corazón, pero se han señalado, después de administrar clonidina, casos de bradicardia intensa y paro sinusal, razón por la cual hay que utilizar dicho fármaco con cautela en individuos con trastornos del sistema de conducción o en los que reciben medicamentos que deprimen la conducción eléctrica. (11,21).

La administración sistémica de los agonistas alfa 2 adrenérgicos inhibe la descarga de neuronas del locus coeruleus, lo cual tiene correlación con la profundidad de la sedación y la anestesia. La inyección de minúsculas cantidades de los agonistas alfa 2 adrenérgicos en forma directa en el locus coeruleus produce anestesia, en tanto que en la inyección hecha unos cuantos milímetros fuera de dicha área no ejerce tal efecto.

La depresión respiratoria por la acción de agonistas alfa 2 adrenérgicos al parecer es mucho menor de la observada con los opioides.

Su administración sistémica ocasiona disminuciones mínimas o no las ocasiona, en el impulso respiratorio en humanos y animales. Una gran dosis de clonidina peridural (700 mcg), produjo sedación intensa y un aumento pequeño en PCO₂ arterial de 3 mm Hg. (1,2,10,21).

Los agonistas alfa 2 adrenérgicos disminuyen la liberación de hormona adrenocorticotrópica, inducida por el estrés existiendo aún mucha controversia al respecto. Se ha señalado que inhibe la liberación de insulina, estimulando además la liberación de hormona de crecimiento, aunque no se encuentran aun bien determinados.

Disminuyen las concentraciones circulantes de noradrenalina y adrenalina, por mecanismos centrales y periféricos.

Producen agregación plaquetaria e intensifican el efecto agregatorio de otros agentes, dicho efecto no se ha observado en humanos.

Este fármaco interrumpe los escalofríos y aminora el consumo de oxígeno en sujetos recién operados que están en la sala de recuperación. No se sabe si esto se debe a alteraciones de los reflejos termorreguladores o a otro mecanismo, pero este efecto pudiera mejorar la comodidad del sujeto y disminuir el número de complicaciones. (21).

La clonidina es un medicamento que ha demostrado ser seguro cuando se usa por vía epidural ya que los primeros trabajos experimentales en animales y en humanos no han demostrado lesiones histopatológicas, tampoco altera el flujo sanguíneo espinal ni origina trastornos en el comportamiento. (1,2).

Actualmente se conoce el mecanismo de acción, que es a través de la activación de los receptores alfa 2 adrenérgicos presinápticos que inhiben la liberación de sustancia P y los receptores postsinápticos que inhiben la transmisión nerviosa de las astas dorsales. (1).

Al administrarse intratecalmente la clonidina produce analgesia por la activación de los receptores alfa 2 adrenérgicos de la sustancia gelatinosa de la médula.

La estimulación de las neuronas del tallo cerebral reduce la liberación de norepinefrina que se va acompañar de analgesia, la administración intratecal de clonidina, inhibe la liberación de sustancia P medular, produciendo así analgesia.

La administración intratecal de clonidina no produce prurito, náusea, vómito o depresión respiratoria. Sin embargo puede producir sedación hipotensión y bradicardia.

Los efectos de la clonidina administrada intratecalmente durante el embarazo ocasionan cambios hemodinámicos similares que en mujeres no embarazadas.

En caso de administrarse dosis iguales o superiores a 300 mcg por vía intratecal se pueden alcanzar concentraciones plasmáticas que pueden ocasionar vasoconstricción periférica y disminuir el flujo sanguíneo uterino. De esta manera la hipotensión y la bradicardia fetal pueden ocurrir como respuesta a la hipoxemia o a la acción directa de la droga sobre el feto. (1,2).

La clonidina es bien absorbida por el tracto gastrointestinal, varios estudios han analizado el uso de clonidina ingerida como premedicación. Con la clonidina las variables hemodinámicas son más estables en el transoperatorio que con las benzodiazepinas, disminuyen las dosis necesarias de anestésicos, haciendo una anestesia más profunda, observando además una disminución de la presión intraocular antes y durante la operación. (9).

La vida media de la clonidina va de 8 a 12 hrs., y cabría esperar sedación postoperatoria notable cuando el agente se utiliza durante la operación sin embargo esta sedación inducida por el fármaco es antagonizada por la menor necesidad de otros anestésicos generales y en realidad puede disminuir el tiempo que esta el sujeto en la sala de recuperación. (21).

Se ha demostrado que la clonidina no deprime la contractilidad del músculo papilar aislado y que reduce los requerimientos anestésicos casi a la mitad, atenuando la respuesta hemodinámica en los momentos de mayor estímulo de la cirugía; puede producir bradicardia en pacientes que no se estimulan aunque esto puede tratarse fácilmente con atropina.

En pacientes clase ASA III hipertensos y sometidos a cirugía electiva administrándose 5 mcg por kg., vía oral, redujo la dosis de isoflurano en 40% y la dosis de fentanyl en 74%, observando una gran estabilidad hemodinámica. (12, 13).

JUSTIFICACION

La finalidad del presente estudio es comprobar la disminución del consumo de anestésicos halogenados, demostrar la estabilidad hemodinámica durante el acto anestésico quirúrgico, disminuyendo por ende las complicaciones a cada paciente y el costo de la anestesia general en la unidad hospitalaria

HIPOTESIS

La clonidina usada para premedicación preanestésica, disminuirá el consumo de anestésicos halogenados, además de proporcionar estabilidad hemodinámica transoperatoria en pacientes sometidos a anestesia general inhalatoria.

METODOS

En el Hospital General "Dr. Gonzálo Castañeda" del ISSSTE, en el período 94-95 aprobado por el departamento de anestesiología. Con la autorización de los pacientes; se seleccionaron 40 pacientes de ambos sexos programados para cirugía electiva con estado físico según la clasificación de la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) de I y II, entre 19 y 55 años de edad, con peso corporal entre 55 y 75 kg., en la que se requiera anestesia general inhalatoria.

Fueron excluidos aquellos pacientes con patología orgánica o que se encuentren tomando medicamentos antipsicóticos, tranquilizantes menores y mayores, tricíclicos, inhibidores de la MAO, y con alteraciones en el funcionamiento hepático, renal, endócrino o del sistema nervioso central.

Los pacientes fueron asignados en dos grupos: Grupo I, integrado por 20 pacientes a los cuales se les administró una dosis estandar de 300 mcg de clonidina vía oral de 30 a 90 minutos antes de la inducción anestésica. Grupo II, integrado por 20 pacientes a los cuales se les administró diazepam a dosis (usual) de 150 mcg/kg. intravenosa inmediatamente antes de la inducción anestésica.

Durante la estancia de los pacientes en quirófano se registraron en forma continua: Presión arterial sistólica (PAS), presión arterial diastólica (PAD), frecuencia cardíaca (FC), y trazo electrocardiográfico (derivación DII). Se obtuvieron valores de estos fenómenos antes de iniciar la anestesia, al inicio de la cirugía, cada 5 minutos durante el período transanestésico y al final de la cirugía.

El manejo anestésico fue igual en todos los pacientes. Para la inducción se administró tiopental sódico a razón de 5 a 7 mg/kg. IV, la relajación se obtuvo mediante la administración de un relajante no despolarizante a dosis habituales. Se ventilo con mascarilla y oxígeno al 100%, durante 3 minutos, posteriormente se realizó intubación orotraqueal con laringoscopia rápida en el primer intento, instalándose sonda desechable tipo Murphy con globo de baja presión. Se mantuvo con ventilación controlada con un flujo de oxígeno a 3 litros por minuto, más halotano en circuito semicerrado.

La atropina se utilizó a razón de 10 a 20 mcg/kg. IV., en los casos que se requirió. Al terminó de la cirugía, previa aspiración de secreciones y responder a órdenes verbales y/o ventilación espontánea, se procedió a la extubación. La recuperación de la anestesia se evaluó mediante la escala de Alderete al final del acto anestésico.

RESULTADOS

Los pacientes del grupo I que fueron premedicados con clonidina tuvieron una edad entre 19 y 53 años edad con un promedio de 32.05 años. En cuanto al grupo II o (control), tuvieron una edad entre 20 y 55 años con una media de 34.4 años.

Referente al sexo el grupo de clonidina mostró un 60% para el sexo femenino y un 40% para el sexo masculino, el grupo control fue de un 40% para el sexo femenino y un 60% para el masculino.

En cuanto al peso, el grupo clonidina estuvo entre 56 y 74.2 kgs.; con un promedio total de 65.4 kgs. Para el grupo control estuvo entre 57 y 75 kgs. de peso con una media de 65.3kgs.

El estado físico de acuerdo a la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA), el grupo clonidina mostro un 80% con grado I y 20% con grado II. El grupo control mostró 85% con grado I y 15% con grado II.

El tipo de cirugía fue para el grupo clonidina el siguiente: Cirugía de otorrinolaringología correspondio a un total de 13 pacientes equivalente a un 65%, cirugía general con 4 pacientes equivalente a un 20%, urología y oftalmología con un paciente respectivamente equivalente a un 5% cada uno.

El grupo control mostró lo siguiente: Cirugía de otorrinolaringología con un total de 11 pacientes equivalente a un 55%, cirugía general con 5 pacientes equivalente a un 5%, ortopedia con 2 pacientes equivalente a un 10%, oftalmología y ginecología con 1 paciente respectivamente equivalentes a 5% para cada uno.

En el grupo I se administró clonidina previa a la inducción anestésica entre 40 y 90 minutos antes, con una media de 52.5 minutos.

La duración del procedimiento anestésico fue la siguiente: Para el grupo I se mantuvo entre 70 y 130 minutos con una media de 92.7 minutos. Para el grupo II fue de 60 y 240 minutos de duración, con una media de 95 minutos.

Con respecto a la tensión arterial se obtuvieron los siguientes resultados: Para el grupo clonidina la presión sistólica basal mostró una media de 119.5 mm Hg, durante el transanestésico presento una media de 96.5 mm Hg, al final del procedimiento se obtuvo una media de 103 mm Hg. Presentaron disminución del 15% de la (TAS) un total de 15 pacientes, correspondiendo a un 75 %, y una media de disminución total de 18.9% de la tensión arterial. Con respecto a la presión diastólica se observo una basal con promedio de 79 mm Hg, con una media durante el transanestésico de 64.8 mm Hg, al final del procedimiento una media de 68 mm Hg. Presentaron disminución del 15% de la (TAD) 11 pacientes, correspondiendo a un 55 %, y una media de disminución total del 17.3% de la tensión arterial. La tensión arterial media presentó una basal promedio de 92.4 mm Hg, con una media durante el transanestésico de 75.3 mm Hg, al final del procedimiento

presentó una media de 80.4. Presentaron disminución del 15% de la (TAM) 13 pacientes, correspondiendo a un 65%, y una media de disminución total del 18.1%. ($p < 0.05$). Tabla 2.

Para el grupo control se obtuvieron los siguientes resultados: La presión arterial sistólica presentó una basal promedio de 117 mm Hg, durante el transanestésico demostró una media total de 111.1 mm Hg, al final del procedimiento con una media de 115 mm Hg. No se demostró disminución igual o mayor a un 15% de la (TAS), con un porcentaje de decremento equivalente a un 4.9%. La presión diastólica basal fue de 76 mm Hg, con una media de durante el transanestésico 74.7 mm Hg, al final del procedimiento se obtuvo una media de 89.5 mm Hg. No se demostró disminución igual o mayor del 15% de la (TAD) con disminución total de un 3%. La tensión arterial media basal fue de 89.7 mm Hg, observándose durante el transanestésico una media de 86.8 mm Hg, al final del procedimiento con una media de 90.7 mmHg. No se presentaron disminuciones iguales o mayores a 15 % de la (TAM) en ningún paciente, la disminución total media fue igual a un 3 %.

La frecuencia cardíaca presentó los siguientes resultados: Para el grupo clonidina se observó una basal promedio de 84.8 latidos por minuto, con una media en el transanestésico de 72.8 latidos por minuto, al final del procedimiento con una media de 73.5 L/min. Presentaron una disminución del 10% de la frecuencia cardíaca un total de 17 pacientes correspondiendo a un 85%, con un porcentaje de disminución total del 13.9%. El grupo control demostró una frecuencia cardíaca basal promedio de 81.7 latidos por minuto, observándose durante el transanestésico una media de 84.2 latidos por minuto, al final del procedimiento mostró una media de 83.3 L/min. Se observó un incremento del 10% de la (FC), en cinco pacientes correspondiendo a un 25% del grupo, con un porcentaje de incremento de 3.0%. Tabla 2.

Con respecto al consumo de anestésico halogenado se demostró lo siguiente: Para el grupo clonidina se obtuvo una media total de 1.33 vol. %, observando una disminución por abajo del 1.5 vol.% en 19 de 20 pacientes, correspondiendo a una disminución del 10.9%. El grupo control demostró una media total de 1.75 vol.%, observando una disminución por abajo de 1.5 vol.% en 3 de 20 pacientes, correspondiendo a un incremento del 16.6 % . ($p < 0.05$). Tabla 3.
El trazo electrocardiográfico no mostró ninguna alteración en ningún paciente.

Los valores para (χ^2) fueron los siguientes:

	χ^2 calculada	χ^2 de tablas
Tensión Arterial sistólica	5.96	3.84
Tensión Arterial Diastólica	14.44	3.84
Tensión Arterial Media	16.38	3.84
Frecuencia Cardiaca	2.76	3.84
Consumo de Halogenado	22.72	3.84

CARACTERISTICAS GENERALES

	GRUPO I	Media	GRUPO II	Media
Edad en años	19 - 53 años	32.0	20 - 55 años	34.4
Sexo	Mujeres 12		Mujeres 8	
	Hombres 8		Hombres 12	
Peso	56 - 74.2 kgs	65.4	57 - 75 kgs.	65.6
Edo. Fisico (ASA)	G.1 16 P.		G.1 17 P.	

Tabla No. 1

PARAMETROS HEMODINAMICOS

GRUPO I

	Media basal	Media trans	Media final	% de cambio
T.A.S.	119.9 mmHg	96.5 mmHg	103 mmHg	- 18.9
T.A.D	79 mmHg	64.8 mmHg	68 mmHg	. - 17.3
T.A.M.	92.4 mmHg	75.3 mmHg	80.4 mmHg	-18.1
F.C.	84.8 L/ min	72.8 L/ min	73.5 mmHg	-13.9

GRUPO II

	Media basal	Media trans	Media final	% de cambio
T.A.S	117 mmHg	111.1 mmHg	. 115 mmHg	-4.9
T.A.D.	76 mmHg	74.7 mmHg	89.5 mmHg	-1.4
T.A.M.	89.7 mmHg	86.8 mmHg	90.7 mmHg	-3.0
F.C.	81.7 L/ min	84.2 L/ min	83.3 L/ min	

Tabla No.2

CONSUMO DE ANESTESICO HALOGENADO
C.A.M. Halotano

	GRUPO I	GRUPO II
Media	1.33 vol / %	1.75 vol / %
Consumo menor a 1.5 vol / %	95 %	15 %
Porcentaje de disminuci3n	10.9 %	0 %
Porcentaje de aumento	0 %	16.6 %

Tabla No. 3

DISTRIBUCION POR ESPECIALIDAD

	GRUPO I	%	GRUPO II	%
Tipo de Cirugfa				
	Otorrino 13 P.	65	Otorrino. 11 P.	55
	Cir. Gral. 4 P.	20	Cir. Gral. 5 P.	25
	Oftalmo. 1 P.	5	Oftalmo. 1 P.	5
	Urologfa 1 P.	5	Ortopedia 2 P.	10
	Gineco. 1 P.	5	Gineco 1 P.	5
TOTAL	20 P.	100%	20 P.	100%

Tabla No. 4

CONCLUSIONES

Con lo anteriormente expuesto podemos concluir que la utilización de un agonista alfa 2 adrenérgico como es el caso de la clonidina, usada durante la medicación preanestésica brinda protección cardiovascular efectiva, ya que disminuye las reacciones simpático-adrenérgicas manifestandose con decrementos de la tensión arterial y frecuencia cardiaca. De esta manera puede ser una opción más en pacientes con antecedentes de hipertensión arterial.

Se observó que disminuye de manera significativa los requerimientos de anestésicos halogenados (halotano), aminorando de esta manera el riesgo de complicaciones en el período transanestésico por una exposición prolongada y a altas concentraciones de estos agentes.

Aunque en el presente estudio no se evaluaron costos del procedimiento anestésico, fue demostrable la disminución del anestésico halogenado, reduciendo por ende el costo de la anestesia general en la unidad hospitalaria.

COMENTARIOS

En la actualidad el uso de los agonistas alfa 2 adrenérgicos como la clonidina se encuentra bien documentado en la literatura, en la que se demuestran sus efectos benéficos usada como medicación preanestésica, sin embargo su uso se encuentra restringido y limitado en algunas ocasiones por desconocimiento de sus efectos benéficos y en algunas otras por la preferente utilización de narcóticos.

En mi opinión considero adecuada la utilización de clonidina en pacientes que requieran (dadas sus características); de una estabilidad hemodinámica durante el período transanestésico, siendo de esta manera un arma más para el anestesiólogo en el manejo de sus pacientes.

BIBLIOGRAFIA

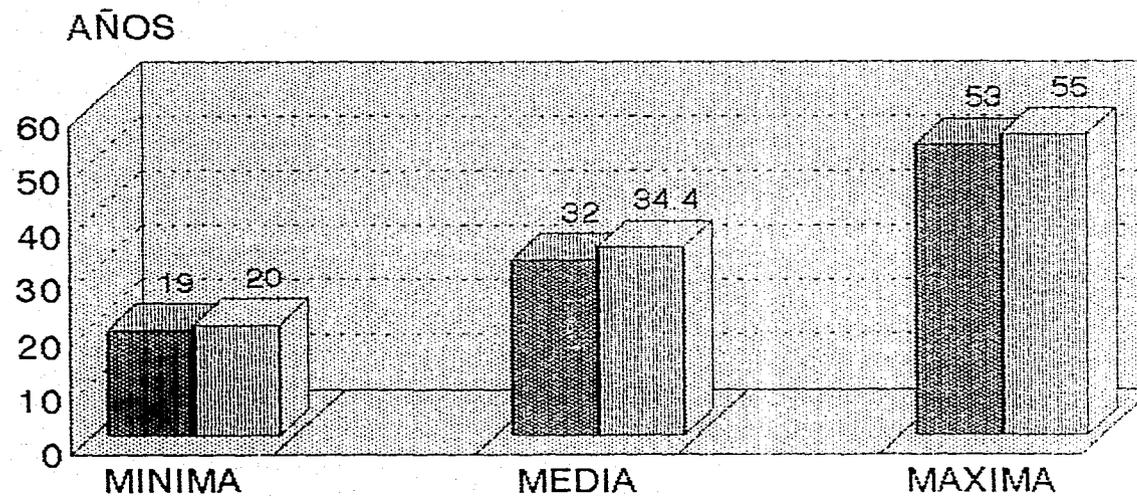
1. Kock M., Crochet B., and Cols: Intravenous or Epidural Clonidine for Intra and Postoperative Analgesia. *Anesthesiology*. 1993; 79: 525-531.
2. Carroll D., Jadad A., and Cols: Single Dose Randomized, Double-Blind Dummy Cross-Over Comparison of Extradural and I.V. Clonidine in Chronic Pain. *British Journal of Anaesthesia* 1993; 71: 665-669.
3. Mikawa K., Maekawa N., and Cols.: Efficacy of oral Clonidine Premedication in Children. *Anesthesiology* , 1993; 79 : 926-931.
4. Maze M., Tranquilli W: Alpha 2 Adrenoceptor Agonist: Defining the Role in Clinical Anesthesia . *Anesthesiology*. 1991; 74: 581-605.
5. Nishikawa T., Dohi S : Oral Clonidine Blunts Heart Rate Response to Intravenous Atropine in Humans. *Anesthesiology*. 1991; 75: 217-222.
6. Wrigth P. Carabine A. and Cols: Preanesthetic Medication With Clonidine. *British Journal of Anaesthesia*. 1990; 65: 628-632.
7. Pineda C., Chavez F., Herrera J: A Synergic Effect or Clonidine in total I.V. Anesthesia with Propofol Fentanyl. *Revista Anestesia en México*. 1994; 4: 216-221.
8. Carabine A., Wrigth C., and Cols: Preanaesthetic Medication With Clonidine: A Dose Response Study. *British Journal of Anaesthesia* . 1991; 67: 79-83 .
9. Bellaiche S., Bonnet F., and Cols: Clonidine Does not Delay Recovery From Anesthesia. *British Journal of Anaesthesia*. 1991; 66: 353-357.
10. Benhamou D., Veillette Y., and Cols: Ventilatory Effects of Premedication With Clonidine. *Anesthesia Analgesia*. 1991; 73: 799-803.
11. Luna P., Romero J., y Cols: Efecto Hemodinámico de la Clonidina en la Anestesia del Paciente Coronario Hipertenso. *Revista Mexicana de Anestesiología*. 1989; 12: 117-123 .
12. Pastor L. : Agonistas Alfa 2 Adrenérgicos y Anestesia. *Revista Mexicana de Anestesiología*. 1990; 13: 153-154.
13. Moreno L., Cervantes M., y Cols : Efectos de la Administración Preanestésica de la Clonidina sobre los Requerimientos de Fentanyl y Propofol Durante la Anestesia, *Revista Mexicana de Anestesiología* . 1991; 14: 72-76.
14. Flores M.A., Gómez J.M., Gutiérrez C: Premedicación Oral con Clonidina durante la Anestesia General con Halotano en pacientes Pediátricos. *Revista Mexicana de Anestesiología*. 1991; 14: 77-82.
15. Grassman A. and Cols: Smoking Cessation, Clonidine, and Vulnerability to Nicotine Among Dependent Smokers. *Clinical Pharmacology Therapeutics*. 1993; 54: 670-679.
16. Fogarty D., Carabine A., and Cols. Comparison of the Analgesic of Intrathecal Clonidine and Intrathecal Morphine After Spinal Anaesthesia in Patients Undergoing total Hip Replacement. *British Journal of Anaesthesia* 1993; 71 : 661-664.
17. Miller, R. *Anestesia*. Ed. Doyma. Barcelona España. 1988. Vol . I - II . 304-306, 529-530, 1421-1422.

18. Aldrete J. A. Anestesiología Teórico Práctica. Ed. Salvat. Birmingham EE. UU. 1991. Vol. 1569.
19. Goodman, G.A. Goodman, L.S. Gilman, A. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 6a Ed. Panamericana. 1982; 208, 788-790.
20. Cousins M. J., Bridenbaugh P.O. Bloqueos Nerviosos en Anestesia Clínica y Tratamiento del Dolor. Ed. Doyma. Barcelona España. 1991. Vol. I-II. 160-163, 321, 996.
21. Tong, CH., Eisenach C: Agonistas Alfa 2 Adrenérgicos. Clínicas de Anestesiología de Norteamérica.

PREMEDICACION ORAL CON CLONIDINA

HOSPITAL GENERAL DR. GONZALO CASTAÑEDA ISSSTE

DISTRIBUCION POR EDAD



■ GRUPO CLONIDINA ■ GRUPO CONTROL

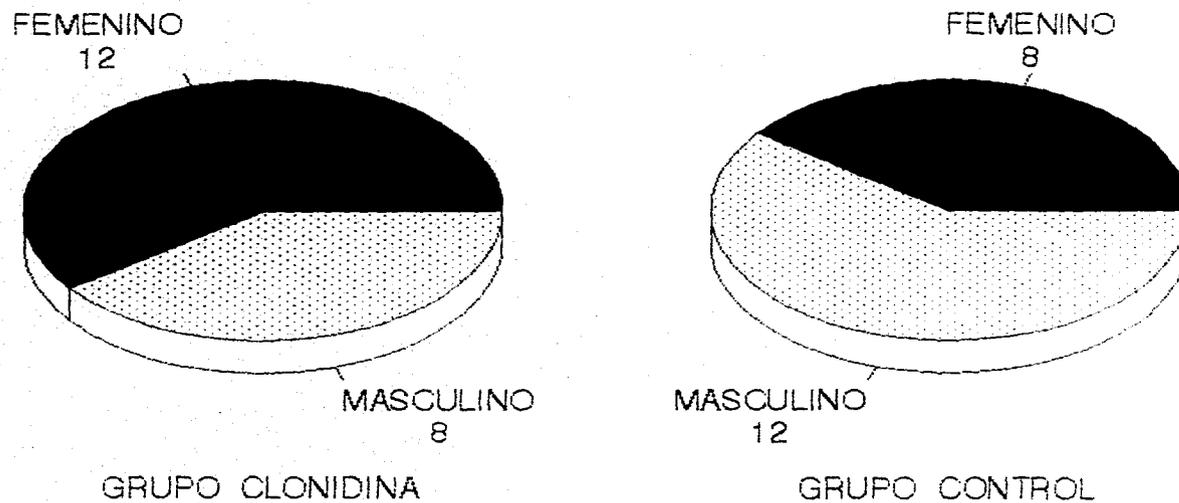
PERIODO 94-95

GRAFICA NO. 1

PREMEDICACION ORAL CON CLONIDINA

HOSPITAL GENERAL DR. GONZALO CASTAÑEDA ISSSTE

DISTRIBUCION POR SEXO

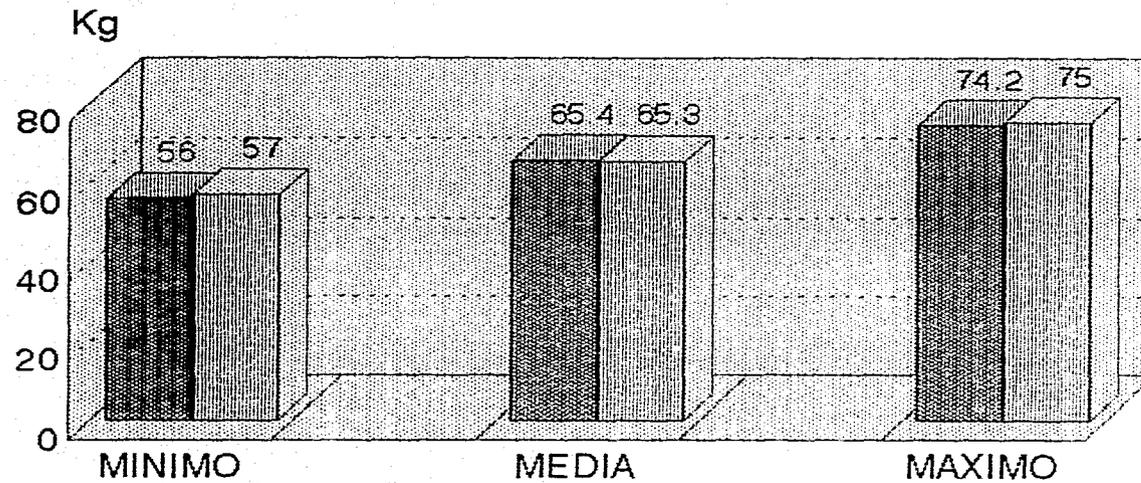


GRAFICA NO. 2

PERIODO 94-95

PREMEDICACION ORAL CON CLONIDINA

HOSPITAL GENERAL DR. GONZALO CASTAÑEDA ISSSTE
DISTRIBUCION POR PESO



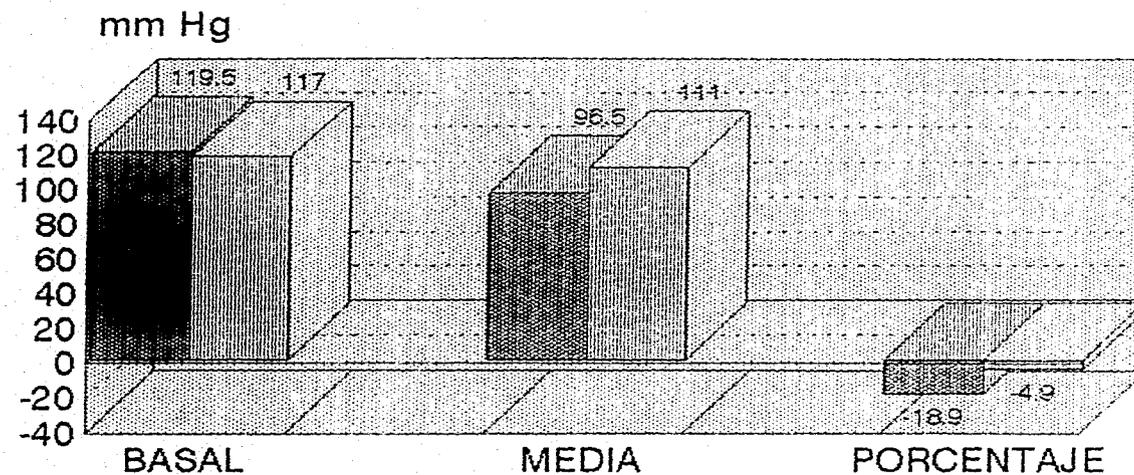
■ GRUPO CLONIDINA ■ GRUPO CONTROL

PERIODO 94-95

GRAFICA NO. 3

PREMEDICACION ORAL CON CLONIDINA

HOSPITAL GENERAL DR. GONZALO CASTAÑEDA ISSSTE
TENSION ARTERIAL SISTOLICA



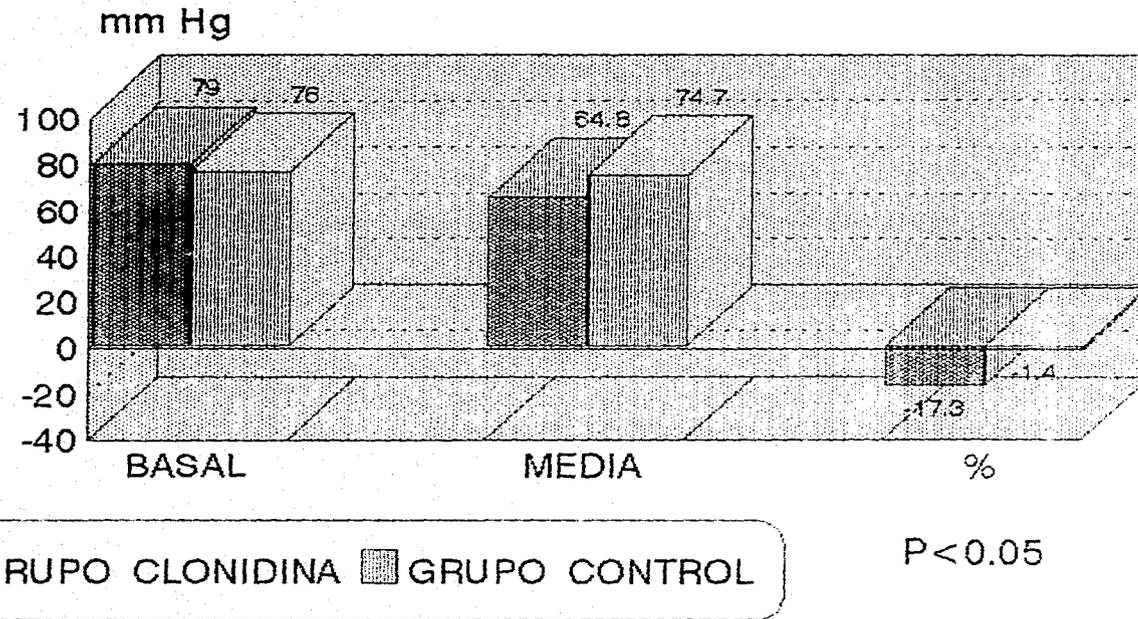
■ GRUPO CLONIDINA ■ GRUPO CONTROL

PERIODO 94-95

GRAFICA NO. 4

PREMEDICACION ORAL CON CLONIDINA

HOSPITAL GENERAL DR. GONZALO CASTAÑEDA ISSSTE
TENSION ARTERIAL DIASTOLICA



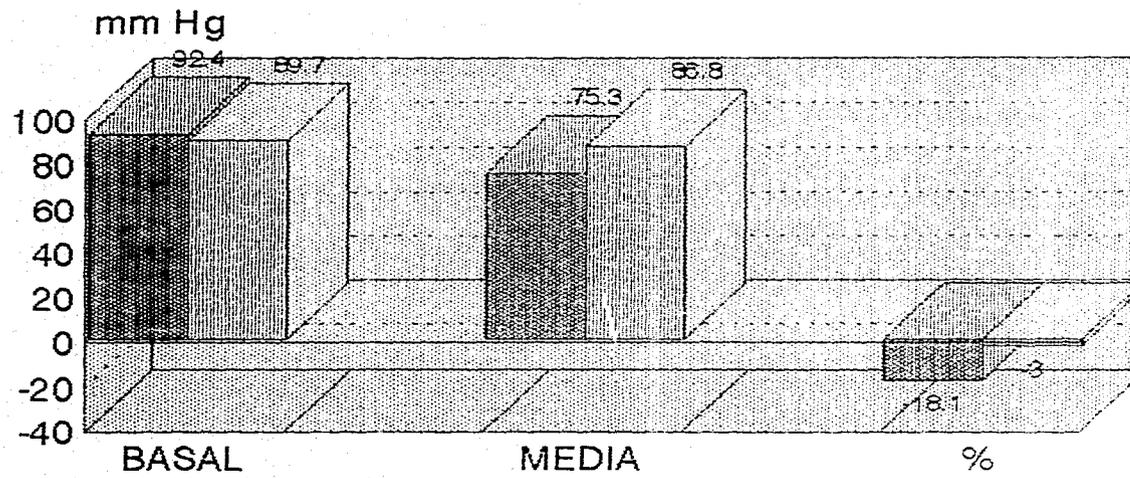
PERIODO 94-95

GRAFICA NO. 5

PREMEDICACION ORAL CON CLONIDINA

HOSPITAL GENERAL DR. GONZALO CASTAÑEDA ISSSTE

TENSION ARTERIAL MEDIA



GRUPO CLONIDINA GRUPO CONTROL

$P < 0.05$

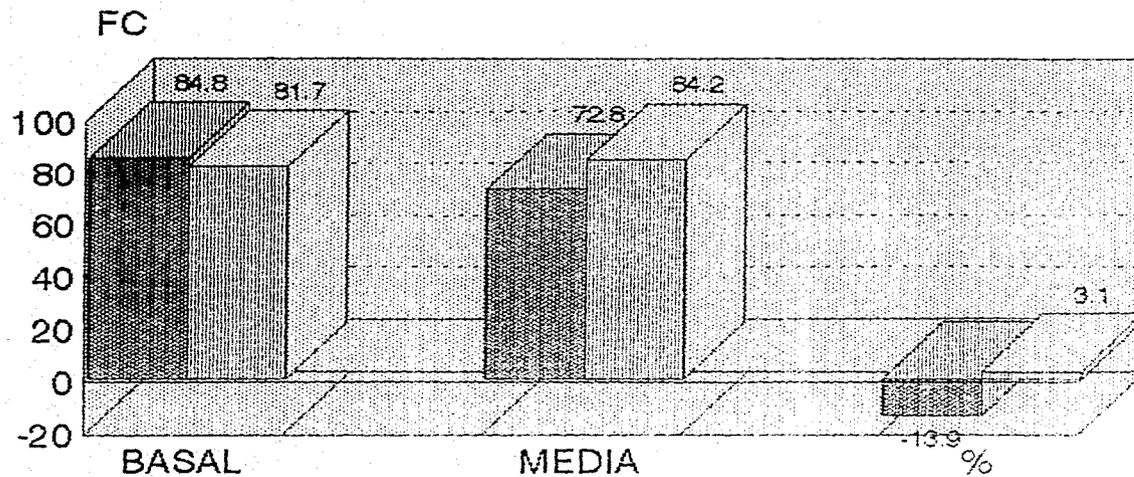
PERIODO 94-95

GRAFICA NO. 6

PREMEDICACION ORAL CON CLONIDINA

HOSPITAL GENERAL DR. GONZALO CASTAÑEDA ISSSTE

FRECUENCIA CARDIACA



■ GRUPO CLONIDINA ■ GRUPO CONTROL

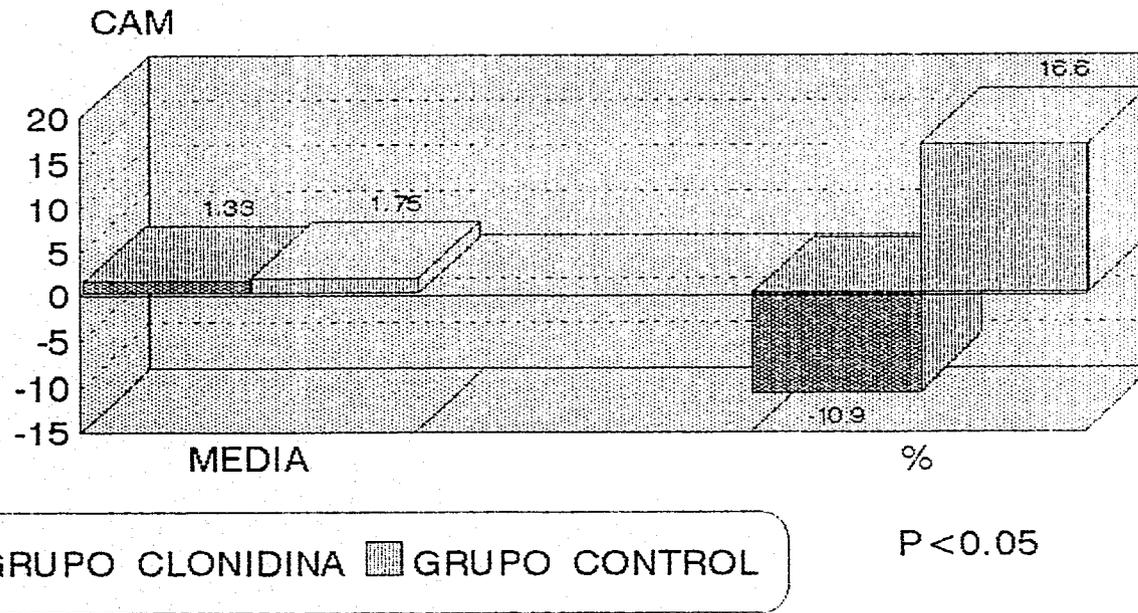
PERIODO 94-95

GRAFICA NO. 7

PREMEDICACION ORAL CON CLONIDINA

HOSPITAL GENERAL DR. GONZALO CASTAÑEDA ISSSTE

CONSUMO DE ANESTESICO



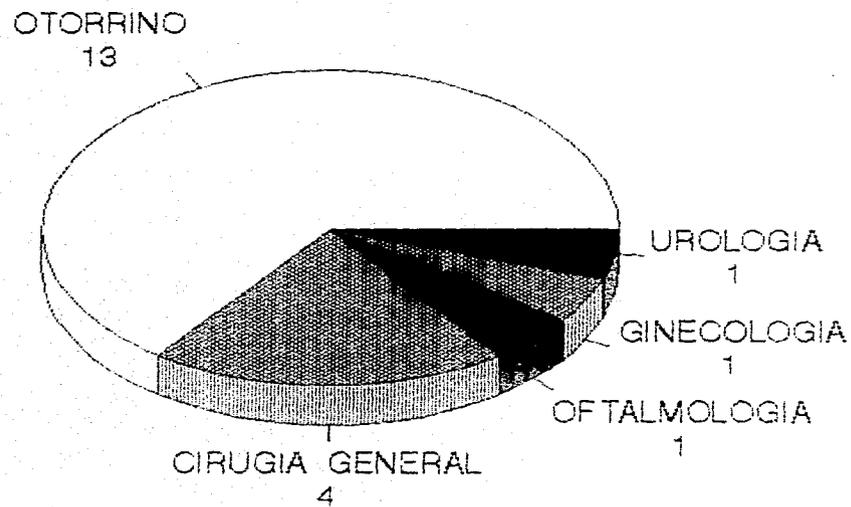
PERIODO 94-95

GRAFICA NO. 8

PREMEDICACION ORAL CON CLONIDINA

HOSPITAL GENERAL DR. GONZALO CASTAÑEDA ISSSTE

DISTRIBUCION DE CIRUGIAS POR ESPECIALIDADES

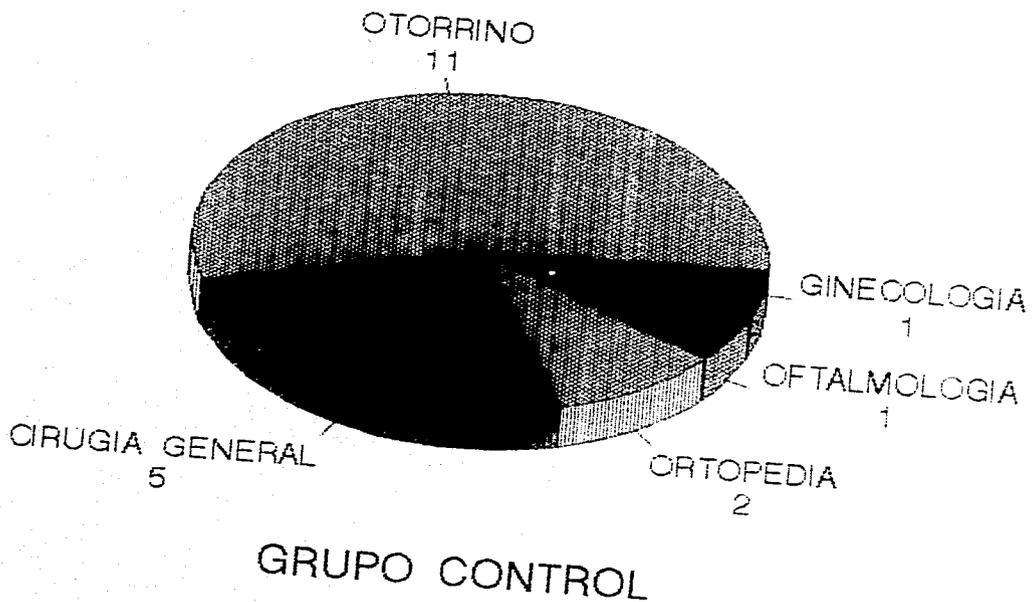


GRUPO CLONIDINA

PERIODO 94-95

GRAFICA NO. 9

PREMEDICACION ORAL CON CLONIDINA
HOSPITAL GENERAL DR. GONZALO CASTAÑEDA ISSSTE
DISTRIBUCION DE CIRUGIAS POR ESPECIALIDADES



GRAFICA NO. 10

PERIODO 94-95