

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
DEPARTAMENTO DE ANESTESIOLOGÍA

SECRETARÍA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA
“ DR. ERNESTO RAMOS BOURS “

**"Eficacia Anestésica y Analgésica Estudio Comparativo en Bloqueos
Subaracnoideo con Bupivacaina/ Fentanil, Bupivacaina /Fentanil
/Clonidina vs. Bupivacaina/ Fentanil/ Dexmedetomidina**

TÉSIS

PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE:
ANESTESIOLOGÍA

PRESENTA:

DRA. MARLENE JACOB JIMÉNEZ
RESIDENTE DE ANESTESIOLOGÍA

DR. VÍCTOR MANUEL BERNAL DÁVILA
JEFE DEL SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA

DR. RAFAEL PERAZA OLIVAS
ASESOR DE TESIS

HERMOSILLO, SONORA

SEPTIEMBRE 2007



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.

HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA

“ DR ERNESTO RAMOS BOURS “

DEPARTAMENTO DE ANESTESIOLOGÍA

TESIS DE POSTGRADO

**Eficacia Anestésica y Analgésica Estudio Comparativo en Bloqueos
Subaracnoideo con Bupivacaina/ Fentanil, Bupivacaina /Fentanil
/Clonidina vs. Bupivacaina/ Fentanil/ Dexmedetomidina**

PRESENTA:

DRA. MARLENE JACOB JIMÉNEZ

RESIDENTE DE ANESTESIOLOGÍA

DR. VÍCTOR MANUEL BERNAL DÁVILA

JEFE DEL SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA

DR. RAFAEL PERAZA OLIVAS

ASESOR DE TESIS

DR. JOAQUÍN SÁNCHEZ GONZÁLEZ

JEFE DE LA DIVISIÓN DE ENSEÑANZA, CAPACITACIÓN E INVESTIGACIÓN
DEL HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA

HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA

“ DR ERNESTO RAMOS BOURS “

Dr. Joaquín Sánchez González

Jefe de la División de Enseñanza, Capacitación e Investigación del H.G.E de
Sonora

Dr. Víctor Manuel Bernal Dávila

Jefe del Servicio de Anestesiología

Dr. Rafael Peraza Olivas

Asesor de Tesis

Dr. Hugo Molina Castillo

Profesor Titular del Curso de Anestesiología UNAM

Dra. Marlene Jacob Jiménez

Residente de Anestesiología de tercer año

ÍNDICE

CONTENIDO	PÁGINAS
INTRODUCCIÓN	2
 CAPITULO I. MARCO TEÓRICO	
1.1 HISTORIA DEL DOLOR	3
1.2 ESTADIOS DEL DOLOR	4
1.3 CARACTERISTICAS DEL DOLOR.....	4
1.4 DOLOR NOCICEPTIVO.....	5
1.5 NEUROANATOMIA.....	5
1.6 TIPOS DE NOCICEPTORES.....	6
1.7 NOCICEPTORES MUSCULARES.....	6
1.8 NOCICEPTORES VISCERALES.....	6
1.9 NEURONAS DE PRIMER ORDEN.....	7
1.10 NEURONAS DE SEGUNDO ORDEN.....	7
1.10.1 NEURONAS DE CLASE II.....	8
1.10.2 NEURONAS DE CLASE III.....	8
1.10.3 OTRAS CÉLULAS DEL HASTA POSTERIOR.....	8
1.11 VÌAS ASCENDENTES	8
1.12 NEURONA DE TERCER ORDEN.....	9
1.13 MODULACIÓN ENDÓGENA.....	9
1.14 ACTIVACION DE LOS NOCICEPTORES.....	10

1.15 TRANSMISIÓN Y MODULACIÓN.....	10
1.15.1 AMINOACIDOS EXCITATORIOS.....	11
1.16 SISTEMAS ENDÓGENOS DE CONTROL DEL DOLOR.....	11
1.16.1 PÉPTIDOS OPIODES.....	11
1.16.2 SEROTONINA.....	11
1.16.3 NORADRENALINA.....	11
1.16.4 ACIDO GAMAAMINO BUTÍRICO.....	12
1.17 DOLOR.....	12
1.18 ANESTESIA ESPINAL.....	13
1.19 BUPIVACAINA	13
1.20 OPIODES.....	13
1.21 CLONIDINA.....	14
1.22 DEXMEDETOMIDINA	14

CAPITULO II. MATERIAL Y MÉTODOS

2.1 LUGAR DEL ESTUDIO	15
2.2 TIPO DE ESTUDIO	15
2.3 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	16
2.4 HIPÓTESIS	16
2.5 OBJETIVOS GENERALES Y ESPECÍFICOS.....	16
2.6 JUSTIFICACIÓN	17
2.7 DISEÑO DEL ESTUDIO	17
2.8 CRITERIOS INCLUSIÓN.....	17
2.9 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	18
2.10 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN	18
2.11 DESCRIPCION GENERAL	18
2.12 ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	19

2.13 ASPECTO ÉTICO	19
--------------------------	----

CAPITULO III

3.1 RESULTADOS	20
3.2 DISCUSIÓN	33
3.3 CONCLUSIONES	34
3.4 RECOMENDACIONES	35
3.5 ANEXOS	37
3.6 BIBLIOGRAFÍA	38

INTRODUCCIÓN

Desde mediados del siglo XIX se observó el interés en producir pérdida de la sensibilidad por vía local en una región específica del cuerpo. En la búsqueda para lograr este objetivo se perfeccionaron varias técnicas, entre ellas la Anestesia Regional, la cual se caracteriza por un bloqueo reversible de la conducción nerviosa producida por medios físicos (frío, presión, etc.) o químicos.

Por vía subaracnoidea se han empleado anestésicos locales y otros fármacos coadyuvantes con el fin de prolongar la duración de la anestesia y mejorar su calidad, disminuyendo así los efectos colaterales. Es bien sabido que cuando se administran agonistas α_2 adrenérgicos en el espacio subaracnoideo se produce analgesia ya que existen receptores α_2 adrenérgicos en las astas posteriores de la médula espinal, que inhiben la liberación de neurotransmisores nociceptivos, sustancia P y otros pépticos mediadores del dolor.

La Clonidina es el prototipo de los agentes α_2 adrenérgicos, con una selectividad de 300:1 y la dexmedetomidina es 1600/1 con los receptores α_2 adrenérgicos, a nivel del SNC produce sedación por estimulación a nivel del locus cerúleos, disminuye la actividad motora espontánea y la temperatura corporal, la clonidina por vía subaracnoidea, prolonga significativamente la duración del bloqueo sensorial además de producir sedación.

Ante los resultados de los estudios previos, en este trabajo de investigación se evaluó si la dexmedetomidina subaracnoidea prolonga y/o potencia el efecto analgésico además de proporcionar la mejor condición anestésica y analgésica comparada con clonidina para tal efecto se estudiaron 3 grupos de pacientes para cirugía de extremidad inferior grupo Azul: dexmedetomidina/ bupivacaina/ fentanil, grupo Negro: clonidina /bupivacaina / fentanil y grupo Rojo: bupivacaina /fentanil, en cirugía de extremidad inferior donde se aplicó una dosis única de anestésico y se midió el grado de sedación, frecuencia cardiaca y presión arterial en el transanestésico y tiempo de analgesia postoperatoria , encontrándose que la clonidina produce mayor analgesia postoperatoria.

CAPITULO I –MARCO TEÓRICO

1.1. HISTORIA DEL DOLOR

El dolor se define como una experiencia sensitiva y emocional desagradable, asociada a un daño; La Internacional Association for the Study of Pain (IASP) define el dolor como: "Una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con una lesión hística real o potencial. La historia del dolor es parte de la vida del hombre. El Hombre primitivo creía que el dolor lo causaban demonios o espíritus esto por que la interpretación de dolor en la época medieval estuvo notablemente influida por el pensamiento místico y religioso. (1)

Aristóteles fue el primero en acercarse al concepto del dolor planteando que era una alteración el corazón determinada por el cerebro, Descartes describió en 1664 que el dolor viajaba por fina fibras nerviosas y en 1965 se describieron las vías de dolor y se estableció la existencia del sistema nerviosos central y periférico. (2)

El dolor constituye el síntoma más frecuente de enfermedad y es la principal causa de consulta, cualquier dolor se acompaña de emociones y de conductas que pueden clasificarse de acuerdo a la magnitud del dolor, como desencadenar una respuesta al estrés.

La percepción del dolor (nocicepción) refleja la activación de los nociceptores periféricos, estos se activan tras una lesión térmica, mecánica o química; la percepción del dolor tiene dos componentes principales, el de discriminación sensorial describe la localización del estímulo y la calidad del mismo, este se caracteriza que identificar de forma rápida el sitio de lesión e inicia una respuesta de alejamiento disminuyendo la extensión de la misma, y el componente afectivo es el responsable de los comportamientos asociados al dolor sufrimiento ,inmovilización y protección del sitio de la lesión, aprende a evitar la fuente de peligro.

1.2. ESTADIOS DEL DOLOR

La diferenciación entre dolor agudo y crónico se realiza más que en función del factor tiempo, en base a los distintos mecanismos fisiopatológicos que los originan. El dolor agudo es la consecuencia inmediata de la activación del sistema nociceptivo, es autolimitado desapareciendo habitualmente a la par de la lesión que lo originó. Este tiene una función de protección al actuar como una señal de alarma del tejido lesionado. Se trata de un dolor que aparece por una estimulación química, mecánica o térmica de receptores específicos.

El dolor agudo resultado de lesión quirúrgica o traumatismo, se presenta en reposo y empeora con los movimientos, dura entre 1 a 14 días, el dolor de rehabilitación es de grado moderado y al presentar un esfuerzo se torna severo, motivo por el cual tiene un impacto negativo durante la rehabilitación, y la recuperación de la funcionalidad y calidad de vida. El dolor crónico es el que persiste o aumenta de intensidad después de 6 meses, no posee una función protectora, y más que un síntoma de una enfermedad, es en sí mismo una enfermedad. No es un proceso autolimitado, pudiendo persistir por tiempo prolongado después de la lesión inicial, incluso en ausencia de lesión periférica. Además suele ser refractario a múltiples tratamientos; la conversión de dolor agudo a crónico involucra la remodelación del sistema nervioso ocasionando sensibilización periférica y alteración de la respuesta emocional está asociada a numerosos síntomas psicológicos como ansiedad crónica, miedo, depresión, insomnio y alteraciones en las relaciones sociales.

1.3. CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR

Dolor somático es el que es localizado y sigue un patrón dermatómico y responde bien a los AINES e inhibidores de la COX-2, en cuanto al dolor visceral se puede decir de este que es difícil de localizar, ya que está mediado por terminales libres a nivel gastrointestinal que responden a la distensión o irritación, por lo general es de tipo espasmódico y periódico; aquí también encontraremos el Dolor Neuropático que es causado por una lesión de un nervio periférico y mielopático el causado por lesión a nivel de medula espinal es de tipo ardiente, electrizante, y responde a fármacos anticonvulsivantes, antineoplásicos o anestésicos locales

1.4. DOLOR NOCICEPTIVO Y DOLOR NEUROPÁTICO

En función de los distintos mecanismos neurofisiológicos que los originan, se definen dos tipos distintos de dolor, el nociceptivo y el neuropático, que de hecho representan los dos extremos de sensaciones integradas en el sistema nervioso central. El dolor nociceptivo, también denominado dolor normal, se produce por un daño somático o visceral.

El dolor somático se origina por una lesión a nivel de piel, músculo, ligamentos, articulaciones o huesos. Se caracteriza por ser dolor bien localizado, circunscrito a la zona dañada, y que no suele acompañarse de reacciones vegetativas (náuseas, vómitos, diaforesis...).

El dolor visceral se caracteriza por ser un dolor mal localizado que se extiende más allá del órgano lesionado, se localiza distante de la víscera que lo origina, y se denomina dolor referido, suele acompañarse con frecuencia de reacciones vegetativas.

El dolor neuropático aparece en una minoría de individuos y es el resultado de una lesión o enfermedad del Sistema Nervioso Periférico o Central. El sistema nociceptivo se comporta de forma anormal, existiendo una falta total entre lesión tisular y dolor.

1.5. NEUROANATOMÍA

En el cuerpo existe un grupo especial de receptores sensoriales a los que se conoce como nociceptores. La característica de un nociceptor es su capacidad para diferenciar entre estímulos inocuos y estímulos nocivos. Esto es debido al hecho de que los nociceptores son capaces de codificar la intensidad de un estímulo dentro del rango de intensidades nocivas, el valor absoluto de las intensidades nocivas no es constante entre todos los tejidos sino que depende del órgano inervado.

1.6. TIPOS DE NOCICEPTORES

En función de su localización y sus características, se distinguen tres grupos de nociceptores: Cutáneos, Musculares y articulares, viscerales y presentan tres Propiedades fundamentales: Un alto umbral a la estimulación cutánea, capacidad para codificar la intensidad de los estímulos en el rango nocivo, falta de actividad espontánea en ausencia de un estímulo nocivo previo.

Existen dos tipos fundamentales de nociceptores cutáneos en función de la velocidad de conducción de sus fibras aferentes:

Nociceptores A-d, son las terminaciones sensoriales de fibras mielínicas de pequeño diámetro, con velocidades de conducción entre 5 y 30 metros/seg., responden casi exclusivamente a estímulos de tipo mecánico. Se localizan en las capas superficiales de la dermis.

Los Nociceptores C Son las terminaciones nerviosas de fibras aferentes amielínicas con velocidades de conducción inferiores a 1,5 metros/seg. Son terminaciones libres en la piel y responden a estímulos mecánicos, térmicos o químicos. Y también se activan por bradicinina, histamina, acetilcolina , Por su capacidad de respuesta a una gran variedad de estímulos nocivos se les ha denominado "nociceptores polimodales".

Existen un grupo particular de nociceptores denominados silentes, que sólo se activan tras inflamación o lesión tisular, y una vez activados responden a una gran variedad de estímulos.

1.7. NOCICEPTORES MUSCULARES Y ARTICULARES

A nivel muscular los nociceptores son terminaciones de fibras A-delta. Estos responden a iones potasio, bradicinina, serotonina y a contracciones sostenidas del músculo. Se encuentran en las articulaciones y responden a movimientos articulares nocivos y pueden ser sensibilizados por la inflamación local de la articulación.

1.8. NOCICEPTORES VISCERALES

Son los nociceptores menos conocidos, por la dificultad en su estudio. Se ha documentado su existencia en el corazón, pulmones, tracto respiratorio, testículos, sistema biliar, uréter y útero. Los nociceptores viscerales responden a estímulos capaces de causar dolor visceral, pero solamente a intensidades de

estimulación por encima del rango nocivo, mientras que los receptores sensoriales no específicos responden tanto a estímulos nocivos como a intensidades de estímulo inocuas. La mayor parte de los nociceptores viscerales son terminaciones libres de fibras aferentes amielínicas, y se piensa que participan en las sensaciones generadas por la isquemia cardiaca, irritación bronquial, congestión y embolismo pulmonar, lesiones testiculares, cólicos renales y biliares y en el dolor del trabajo de parto.

Estas terminaciones nerviosas no sólo tienen una función receptora, sino que también son capaces de liberar sustancias entre ellas sustancia P (SP) y glutamato, y a causa de la cercanía de estas terminaciones a pequeños vasos sanguíneos y a mastocitos, se origina vasodilatación y extravasación plasmática, que si es en la cantidad suficiente origina edema. En resumen los nociceptores transforman factores ambientales en potenciales de acción que se transmiten hacia el SNC.

1.9. NEURONAS DE PRIMER ORDEN:

Las fibras aferentes primarias que inervan los nociceptores periféricos tienen sus cuerpos celulares en los ganglios raquídeos, alcanzando la médula espinal a través de las raíces dorsales y terminando en la sustancia gris del asta posterior. Por tanto la primera neurona de las vías del dolor, tiene su extremo distal en la periferia, el cuerpo en el ganglio raquídeo y el extremo proximal en el asta posterior de la médula espinal.

En resumen los extremos proximales de la primera neurona tienen una distribución anatómica definida en función de la localización del nociceptor y del tipo de fibra (Ad o C) que vehiculiza el estímulo.

1.10. NEURONA DE SEGUNDO ORDEN

La mayor parte de las neuronas nociceptivas de la médula espinal se encuentran situadas en láminas I, II, IV, VI y especialmente en la lámina V. Se han considerado dos grupos teniendo en cuenta las características de sus aferencias cutáneas:

Las neuronas de clase II son activadas por estímulos aferentes de bajo umbral o de amplio rango dinámico (ARD) y de clase III activadas exclusivamente por aferencias nociceptivas; también denominadas nocirreceptoras (NR).

1.10.1. NEURONAS DE CLASE II (ARD)

La mayoría de estas neuronas se encuentran en las capas profundas del asta posterior (IV, V y VI), y algunas en las superficiales (I, II). Reciben aferencias de receptores sensoriales cutáneos, musculares y viscerales, carecen de la capacidad de localización precisa de los estímulos periféricos, poseen la propiedad de sensibilizarse frente a estímulos repetidos.

1.10.2. NEURONAS DE CLASE III (NR)

Se encuentran en la lámina I, y en menor número en la V. Responden exclusivamente a la activación de aferencias nociceptivas, participan en los procesos de localización fina de los estímulos periféricos nocivos.

1.10.3. OTRAS CÉLULAS DEL ASTA POSTERIOR

A nivel de la sustancia gelatinosa (lámina II) se encuentran células, que habitualmente se inhiben por estímulos de elevada intensidad y en cambio se estimulan por el tacto. Parecen estar implicadas en la inhibición de otras neuronas nociceptivas.

En las láminas VI y VII existen una elevada concentración de “células complejas”, que se caracterizan por poseer pequeños campos receptores, con frecuencia bilaterales y se activan o se inhiben en función del tipo de estímulo

1.11. VIAS ASCENDENTES

Las neuronas nociceptivas medulares envían sus axones a centros supraespinales, bulbares y talámicos, siendo los más importantes el complejo medular reticular, el complejo reticular mesencefálico, la sustancia gris periacueductal y el núcleo ventroposterolateral del tálamo. La mayor parte de esta información nociceptiva se transmite por vías cruzadas ascendentes,

situadas en la región anterolateral de la médula espinal, aunque existen fibras que ascienden ipsilateralmente. Los fascículos anatómicamente mejor definidos son el haz espino-talámico, espino-reticular y espino-mesencefálico;

Las neuronas de ARD se proyectan sobre todo hacia el área reticular del mesencéfalo y otras áreas implicadas en respuestas motoras y somatosensoriales frente a los estímulos nociceptivos.

Otros fascículos implicados en la transmisión nociceptiva se sitúan a nivel de la sustancia blanca medular y las columnas dorsales especialmente relacionadas con el dolor de origen visceral.

1.12. NEURONAS DE TERCER ORDEN

La sensación de dolor comprende dos componentes distintos: el discriminativo-sensorial y el afectivo estas áreas poseen neuronas nociceptivas con características similares a las de la médula espinal, con propiedades que permiten clasificarlas dentro de las clases II y III multirreceptoras o de ARD y nocirreceptoras, se ha podido demostrar que también existen centros corticales que participan en esta integración final, llegando la información modulada desde el tálamo hasta la corteza cerebral a través de las neuronas de tercer orden.(3)

1.13. MODULACIÓN ENDÓGENA DEL DOLOR: NEUROTRANSMISORES Y SISTEMAS NEUROMODULADORES

Durante su transmisión el estímulo nociceptivo puede ser modulado por numerosos mecanismos. Existen un gran número de mediadores químicos y sustancias transmisoras implicados en el dolor, la sensación final dependerá por tanto de la interacción entre estas sustancias. La clave para entender estas interacciones es el conocimiento de los receptores, ya que su activación es necesaria para la acción de los transmisores y mediadores químicos. Algunos receptores son excitatorios y otros inhibitorios, la estimulación de receptores excitatorios produce una activación neuronal que incrementa la liberación de transmisores y aumenta la excitabilidad neuronal.

Por el contrario, la estimulación de receptores inhibitorios reduce la liberación de transmisores y haciendo las neuronas menos excitables. Los receptores excitatorios son claves en la generación de dolor y en su transmisión, mientras que la analgesia puede ser producida tanto por activación de sistemas inhibitorios como por el bloqueo de los sistemas excitatorios. Por tanto, actualmente la transmisión del dolor ya no se contempla como un simple proceso de transmisión nerviosa, sino como el resultado de un balance entre numerosos sistemas de transmisores, tanto excitatorios como inhibitorios, tanto a nivel periférico como

central, convergiendo en la médula espinal. Como consecuencia será la distinta respuesta que muestra cada individuo frente a un mismo estímulo nociceptivo.

Entre la activación de la membrana celular de la fibra sensorial y la integración cerebral de la información dolorosa, existe un procesamiento en el que participan numerosos mediadores químicos y procesos fisiológicos, que se exponen mas adelante.

1.14. ACTIVACION DE LOS NOCICEPTORES

El daño tisular libera sustancias químicas con capacidad algogénica, estas sustancias son: iones (H⁺ y K⁺), neurotransmisores (serotonina y noradrenalina), citocinas, eicosanoides (prostaglandinas, leucotrienos), aminas (histamina), cininas (bradisinina) y péptidos (sustancia P y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP)). Algunas de estas sustancias excitan directamente la membrana del nociceptor C ("polimodal"), mientras que otras modulan su sensibilidad nociceptiva.

La activación de los nociceptores es consecuencia de los flujos iónicos a través de sus membranas e implican cambios en la conductancia al sodio, potasio y calcio, cambios derivados de la apertura de canales asociados a receptores de membrana o al efecto sobre los mismos de la activación de cascadas de segundos mensajeros. La aplicación de un estímulo induce la despolarización de la membrana del nociceptor y la generación de un potencial de acción hacia el asta dorsal y hacia centros encefálicos.

En resumen las cininas son unos de los más potentes mediadores algogénicos endógenos, actuando tanto activando directamente las fibras Ad y C, como facilitando la liberación de numerosos mediadores inflamatorios.(4)

1.15. TRANSMISIÓN Y MODULACIÓN

La información nociceptiva que llega a la médula espinal sufre un primer procesamiento, una vez procesada a nivel espinal la información nocigénica accede a centros superiores, se pone en marcha respuestas vegetativas, motoras, emocionales y sufre modulaciones en diversas áreas del SNC.

A continuación se describen los sistemas neurobiológicos implicados en la transmisión y modulación de la información nociceptiva en el contexto de las

diversas áreas del SNC. Las neuronas sensoriales primarias transfieren información desde la periferia hacia el SNC, neurotransmisores a nivel medular. Estos neurotransmisores son de tres tipos: aminoácidos, ATP y neuropéptidos.

1.15.1 AMINOÁCIDOS EXCITATORIOS (AAE)

Existen diversos aminoácidos que se comportan como neurotransmisores excitadores: glutamato, aspartato, ácido cisteico, ácido homocisteico y N-acetilaspargilglutamato. El más implicado en la transmisión aferente es el L-glutamato, presente en el 70 % de los ganglios de la raíz dorsal, actúa como agonista de todos los subtipos de receptores para aminoácidos excitatorios implicados en la transmisión dolorosa. Estos receptores se encuentran a nivel postsináptico especialmente a nivel de la sustancia gelatinosa.

1. 16. SISTEMAS ENDÓGENOS DE CONTROL DEL DOLOR

Son diversos los sistemas endógenos que desde centros supraespinales modulan la información aferente. La activación sustancia gris periacueductal por aminoácidos excitatorios, opioides y pépticos induce la activación de un flujo inhibitorio descendente bulbo espinal. Las sustancias implicadas en esta regulación supraespinal son las siguientes.

1.16.1. PÉPTIDO OPIOIDES

La Sustancia gris periacueductal contiene receptores opioides sobre todo mu y además contiene las tres familias de péptidos opioides (encefalinas, dinorfinas y beta-endorfinas); por este motivo la estimulación eléctrica o la inyección de opioides en la sustancia gris produce una intensa analgesia. También el bulbo es muy sensible a la inyección de opioides, conteniendo encefalina muchas de sus neuronas.

1.16.2. SEROTONINA

La vía serotoninérgica descendente más importante en relación al control de la nocicepción, nace en el Bulbo y termina en las láminas I, II, V, VI y VII del asta dorsal. Aunque en general las influencias serotoninérgicas son inhibitorias, pueden observarse respuestas excitadoras.

1.16.3. NORADRENALINA

Los cuerpos celulares de las neuronas noradrenérgicas se encuentran en los núcleos pontobulbares, locus cerúleos y terminan en las láminas I, II, IV, VI y X.

Sus acciones a nivel espinal son mediadas preferentemente por receptores α -2, mientras que a nivel supraespinal lo son por α 2 -1 y α -2.

1.16.4. ÁCIDO GAMAAMINOBUTÍRICO (GABA)

Este neurotransmisor tiene una acción inhibitoria mediada por una hiperpolarización de membrana al activar receptores postsinápticos GABA A y GABA B, y al disminuir la liberación de neurotransmisores al activar receptores presinápticos GABA B, jugando un papel crucial en la prevención de la actividad excitadora del glutamato (5)

1.17. DOLOR

La importancia de la analgesia preventiva se ha implementado ya que el conocimiento de las consecuencias fisiopatológicas de la lesión tisular a llevado a la aplicación de técnicas que previene y o minimizan la hipersensibilidad traumática, la administración previa de anestésicos locales, con o sin narcóticos, e incluso de AINES, pudieran prevenir los cambios y mejorar significativamente la calidad de la analgesia postoperatoria (analgesia preventiva). (6)

La combinación de diferentes analgésicos que afectan el proceso nociceptivo a diferentes niveles podría disminuir o abolir los cambios descritos, mejorar la calidad de la analgesia, permitiendo disminuir las dosis y eventualmente sus efectos adversos. También se sabe que alteran la transducción, anestésicos locales que afectan la transmisión y narcóticos que afectan la modulación del dolor.

Los recursos para evaluar el dolor ayudan a los pacientes a describir el dolor que sienten. La escala del dolor es un recurso que se usa comúnmente para describir la intensidad del dolor.

En la escala de clasificación numérica, a la persona se le pide que seleccione un número entre 0 (nada de dolor) y 10 (el peor dolor imaginable) para identificar qué tanto dolor está sintiendo.

La Escala visual Análoga es una línea recta cuyo extremo izquierdo representa nada de dolor y el extremo derecho representa el peor dolor. Se pide a los

pacientes que marquen la línea en el punto correspondiente al dolor que sienten. Tiene buena correlación con las escalas descriptivas, buena sensibilidad y confiabilidad, es decir, es fácilmente reproducible.(7)

1.18. ANESTESIA ESPINAL

La anestesia subaracnoidea está caracterizada por una interrupción temporal de la transmisión nerviosa dentro del espacio subaracnoideo mediante una solución anestésica para lo cual se introduce una aguja para finalmente llegar al líquido céfalo-raquídeo, donde se inyecta el anestésico que se distribuye y finalmente penetra estructuras neurales (raíces y médula espinal) produciendo el bloqueo sensitivo y motor en cuanto a los anestésicos locales tienen la capacidad de interrumpir la propagación de la señal eléctrica La baricidad es una propiedad que tiene relación con la densidad de la solución comparada con el líquido céfalo-raquídeo sólo se aplica en la administración de anestesia espinal o raquídea.

1.19. BUPIVACAÍNA.

Es un anestésico local amida con pKa de 8,1 y pH de 5,5. El inicio de acción es lento y la duración de ésta prolongada, con potencial tóxico a dosis de 3 mg/kg tiene una duración del efecto de 4 horas ó mayor, para anestesia raquídea hiperbárica.

1.20.OPIOIDES

Los opioides son que son ampliamente utilizados en anestesia regional, la administración espinal de opioides modula la transmisión del dolor por actuar sobre los receptores de médula espinal.

Los receptores opioides están concentrados específicamente en el asta dorsal en las láminas I, II, V y X. El agonismo de estos receptores opioides ayuda a suprimir el estímulo nociceptivo aferente en los sitios dolorosos. Específicamente, los opioides modulan los impulsos nociceptivos debido a los péptidos asociados con las vías del dolor; En suma los opioides también actúan en las vías de transmisión del dolor por supresión de la excitabilidad postsináptica

El objetivo de los opioides por vía espinal es la inhibición local de la transmisión nociceptiva específicamente para los receptores opioides μ , el uso de

combinaciones los α_2 agonistas son útiles en algunos casos de dolor intenso agudo ya que potencializa el efecto

1.21. CLONIDINA

El fármaco prototipo del grupo de los agonistas α_2 es la clonidina; El clorhidrato de clonidina es un derivado imidazólico. La clonidina actúa sobre los receptores α_2 localizados en las neuronas de las astas posteriores de la médula espinal Inhibiendo el flujo simpático central. También inhibe la liberación de neurotransmisores nociceptivos como la sustancia P y disminuye la despolarización postsináptica. Es el prototipo de los agentes α_2 adrenérgicos, con una selectividad de 300:1 respecto a la interacción con los receptores adrenérgicos α_2 , en comparación con los α_1 . La clonidina disminuye la presión arterial, la frecuencia cardiaca, el gasto cardiaco y produce sedación en relación a la dosis. Una estimulación directa y transitoria de los receptores adrenérgicos alfa-1 periféricos puede provocar aumento de la presión arterial y prolonga el efecto de la anestesia regional y mejora la analgesia postoperatoria.(8)

1.22. DEXMEDETOMIDINA

La dexmedetomidina es el d-enantiómero de la medetomidina, entre estos compuestos también están la clonidina; la dexmedetomidina es un compuesto derivado imidazólico, con alta afinidad 1620:1 por el receptor α_2 adrenérgico, siendo un potente agonista sobre él. Químicamente se trata del clorhidrato de dexmedetomidina, siendo su nombre químico (+)-4-(S)-[1-(2,3-dimetilfenil) etil]imidazol monoclóridato. Su fórmula molecular es $C_{13}H_{16}N_2HCl$, siendo su peso molecular de 236,7. El clorhidrato de dexmedetomidina es un polvo cristalino de color blanco con un punto de fusión de $157^{\circ}C$. Es una sustancia soluble en agua, cloroformo, etanol, metanol y ácido clorhídrico. (9) Cuando el fármaco es envasado en ampullas de cristal (concentración de $200 \mu g/ml$ en suero salino 0,9%) y conservado a temperatura ambiente ($25^{\circ}C$), no se ha observado que se produzca una disminución significativa de su actividad, ni incremento en su degradación durante un período prolongado, ni cambios significativos en el ingrediente activo (3 años a 5° , 25° ó $35^{\circ}C$), tiene un modelo tricompartmental.

Los tiempos para lograr la máxima concentración plasmática de 1,6 a 1,7 horas, con una vida media de eliminación de 1,6 a 2,4 hrs.

Tiene unión a proteínas plasmáticas del 94%, principalmente a seroalbúmina y α -1glicoproteína ácida. El metabolismo es principalmente hepático, mediante reacciones de hidroxilación y N-metilación y tras estos pasos el fármaco es eliminado por vía renal en un 95%, en forma de conjugados metil y glururónidos.

En el hombre dexmedetomidina es capaz de unirse reversiblemente al grupo heme del citocromo P450. Los dos enantiómeros de la medetomidina, se comportan como inhibidores del sistema P450, y el metabolismo se ve seriamente afectado por la insuficiencia hepática. (10)

Su uso intratecal administrado con anestésico local prolonga el efecto analgésico, también se ha utilizado para el manejo difícil de dolor crónico como el paciente oncológico dejando infusiones continuas a nivel subaracnoideo obteniendo una mejoría de 70% de la población de paciente estudiados. se ha observado que tras una inyección epidural de dexmedetomidina, la absorción hacia el líquido cefalorraquídeo es rápida, con un pico máximo de 30 minutos la administración intratecal de estos agentes solo determina una acción antinociceptiva.(11)

CAPITULO II. MATERIAL Y MÉTODOS

2.1. LUGAR DEL ESTUDIO.

Este estudio de investigación se realizó en el Hospital General del Estado de Sonora "Dr. Ernesto Ramos Bours" durante el período comprendido de Marzo del 2007 a Julio del 2007, donde se recibió a 30 pacientes del servicio de Cirugía y Ortopedia a los cuales se realizaron procedimientos quirúrgicos de extremidad inferior .

2.2. TIPO DE ESTUDIO Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se realizó un estudio prospectivo, comparativo, aleatorio, doble ciego, experimental con 30 pacientes, los cuales se dividieron en 3 grupos de 10 pacientes, al los cuales se administro al grupo Negro: bupivacaina pesada como anestésico local mas fentanil y clonidina, grupo Azul bupivacaina pesada dexmedetomidina y grupo Rojo bupivacaina pesada y fentanil, en bloqueo subaracnoideo, para comprobar cual ofrece mayor analgesia postoperatoria midiendo el dolor con la Escala Visual Análoga.

2.3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Habrá diferencia significativa en el tiempo de duración y calidad de la analgesia al aplicar bupivacaina/ fentanil /dexmedetomidina vs.Bupivacaina/fentanil/clonidina subaracnoidea, en pacientes de cirugía de miembro pélvico?

2.4. HIPÓTESIS

Si se aplican dos α -2 agonistas y se comparan con existirá diferencia en el tiempo de analgesia y calidad de la misma?

2.5. OBJETIVOS

GENERALES

Comparar los dos α 2 agonista para valorar el efecto analgésico postoperatorio

Evaluar Escala de Bloqueo Motor

Evaluar Escala de Sedación

Evaluar variables hemodinámicas
Evaluar Escala Visual Análoga

OBJETIVO ESPECÍFICO

Mejorar el estado posquirúrgico del paciente disminuyendo el estímulo doloroso
Recuperación temprana del bloqueo motor
Inicio de rehabilitación más rápida sin miedo a la percepción dolorosa
Analgesia en una sola dosis
Disminuir el uso de otros analgésicos
Disminuir la interacción y exposición medicamentosa
Menor costo y bienestar del paciente

2.6. JUSTIFICACIÓN:

El uso de Dexmedetomidina ha revolucionado la anestesia por sus propiedades como coadyuvante en tratamiento de dolor intenso.

Se han realizado estudios en pacientes oncológicos con “dolor intratable” con Dexmedetomidina subaracnoidea aunada a un opiáceo obteniéndose mejoría en un 79% de esa población, por tal motivo se justifica su uso a dosis bajas en los pacientes que tienen probabilidad de experimentar dolor intenso

2.7. DISEÑO DEL ESTUDIO

Es de tipo prospectivo ya que toda la información recabada se recopiló de acuerdo a los criterios de inclusión, y para los fines específicos de la investigación.

Es comparativo ya que existen dos poblaciones en las que se compara la efectividad del medicamento y un grupo control.

Es longitudinal ya que las variables aquí tomadas se miden en varias ocasiones desde el inicio y se da seguimiento para estudiar la evolución de la población estudiada

Es aleatorio y doble ciego ya que se asigna al azar y doble ciego ya que el paciente y el experimentador al momento del estudio desconocen el medicamento administrado.

2.8. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes mayores de 18 y menores de 70 años

ASA I y II

Cirugía de urgencia y electiva

Cirugía de miembro pélvico

2.9. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

ASA Mayor de II

Alteraciones Hemodinámicas

Menores de 18 y mayores de 70 años

Alergia a alguno de los medicamentos utilizados

Contraindicación relativa o absoluta para anestesia regional

No aceptación del paciente a participar en protocolo

2.10. CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Cambio de técnica anestésica

Complicaciones anestésicas

Complicaciones quirúrgicas

Cambios hemodinámicas importantes

2.11. DESCRIPCION GENERAL

Un colaborador preparó las 10 muestras para cada grupo Negro, Azul Y Rojo

Grupo Negro: bupivacaina 7.5 mg/ fentanil 25 mcg/ clonidina 25 mcg

Grupo Azul: bupivacaina 7.5 mg/ fentanil 25 mcg/ dexmedetomidina 20 mcg

Grupo Rojo: bupivacaina 7.5 mg/ fentanil 25 mcg

Al cumplir un paciente con criterios de inclusión se le asignó un número sucesivo hasta llegar al 30.

El operador se encargó de elegir aleatoriamente y anotar el grupo al cual perteneció y el número asignado

El operador entregó al anestesiólogo la dosis ya preparada

Las cuales se almacenaron en refrigeración

Previo monitoreo tipo I y toma de signos vitales básicas se colocó Oxígeno suplementario en puntas nasales, se administró una carga IV de 500 ml solución Hartman, posteriormente se medicó con .75 mg de midazolam.

Al paciente se colocó en decúbito lateral derecho o izquierdo, se localizó espacio L2-L3 y se realizó asepsia con isodine solución.

Con aguja de Towhy 17G y técnica de Pitkins se llegó al espacio peridural y con aguja Witackre 27G llegando hasta el espacio subaracnoideo, a la obtención de LCR se administró los fármacos ya comentados, se dejó CPDI para dosis de rescate.

El paciente se permaneció en decúbito lateral 10 minutos ; las variables hemodinámicas FC , TA y SPO2 se tomaron cada 5 minutos además se valoró escala de Bromage, Ramsay y EVA durante el transanestésico , posteriormente al ser dado de alta de recuperación se valoró a las 6, 12 y 24 hrs. del PO

2.12. Análisis Estadístico

Este análisis se realizó en dos momentos, en el primero se aplicó estadística descriptiva (promedio, desviaciones estándar, gráficas, cuadros de frecuencia), en un segundo momento para efecto de comparar los tres grupos en estudio se utilizó el modelo de estadística no paramétrica: "H de Kruskal-Wallis" este modelo se aplica a muestras pequeñas como es el caso de este estudio.

2.13. Aspecto Ético

En esta investigación médica se protegerá la vida, la salud.

Se realizó la investigación en base a principios científicos, bibliografía medica, calculándose los riesgos con los beneficios previsibles, tomándose las medidas de precaución adecuadas de acuerdo a la declaración de Helsinki en el 2004

CAPITULO III. RESULTADOS, DISCUSIÓN, CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

3.1. RESULTADOS

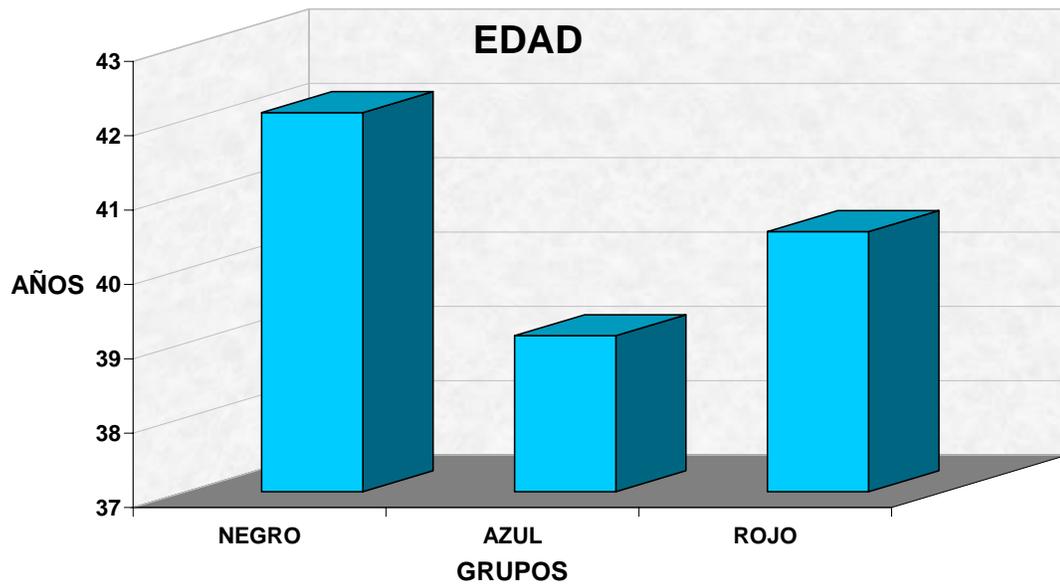
Los resultados obtenidos en el presente estudio y en relación a variables demográficas como edad se encontró en el grupo N en el cual se utilizó clonidina una edad media de 42.7 ± 13.6 , en el grupo R una edad media de 40.5 ± 17.9 y en el grupo A en el cual el medicamento utilizado fue dexmedetomidina la media en edad fue 39.1 ± 14.8 , no encontrándose significancia estadística en esta variable poblacional ($p > 0.05$); En la variable demográfica sexo se encontró en el grupo A 6 masculinos y 4 femeninos correspondiendo al 60% y 40% respectivamente, en el grupo R los 10 pacientes estudiados fueron del sexo masculino correspondiendo al 100%, el grupo A fueron 5 pacientes masculinos y 5 femeninos representando el 50% cada uno en esta variable no se encuentra homogeneidad en la muestra ya que el estudio fue aleatorizado por lo que si existe significancia estadística con $p < 0.05$.

En la variable demográfica ASA se encontró en el grupo N que 4 pacientes correspondían a ASA I, 5 pacientes a ASA II y un paciente ASA III que se representan como 40%, 50% y 10% respectivamente; en el grupo R la muestra fue 6 ASA I y 4 ASA II representado con 60% y 40%, el grupo A la muestra fue de 40% ASA I, y 60% ASA II por lo que puede observarse no se encuentra homogeneidad en la muestra por lo tanto $p < 0.05$. Para ver las variables demográficas anteriormente descritas ver (tabla 1 y graficas I, II, III).

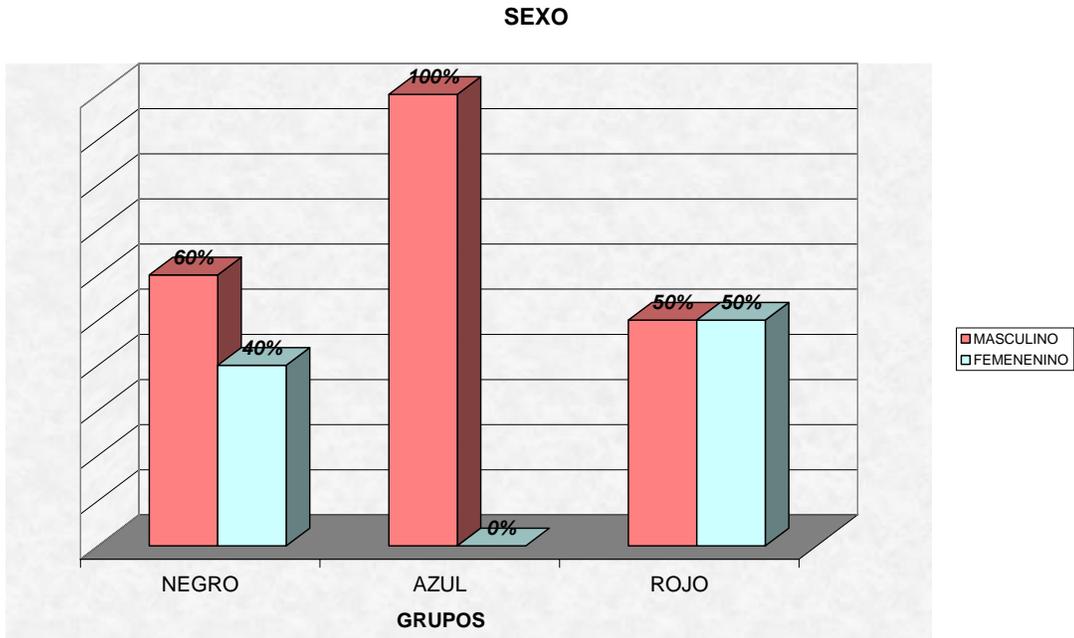
Tabla 1.- VARIABLES DEMOGRAFICAS (edad, Sexo, ASA)

GRUPOS	EDAD PROMEDIO+DE	SEXO MASC/FEM	ASA I/II/III
NEGRO	42.7±13.61	60%/40%	40%/50%/10%
AZUL	39.1±14.84	100%/0%	60%/40%
ROJO	40.5±17.94	50%/50%	40/60%

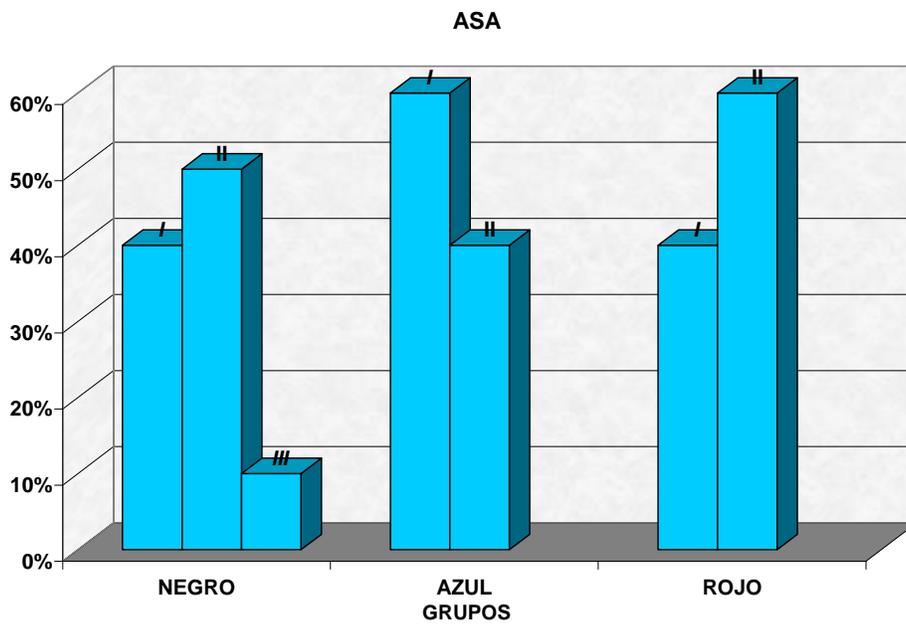
GRAFICA I.-Variable demográfica Edad



GRAFICA II.-Variable demográfica Sexo

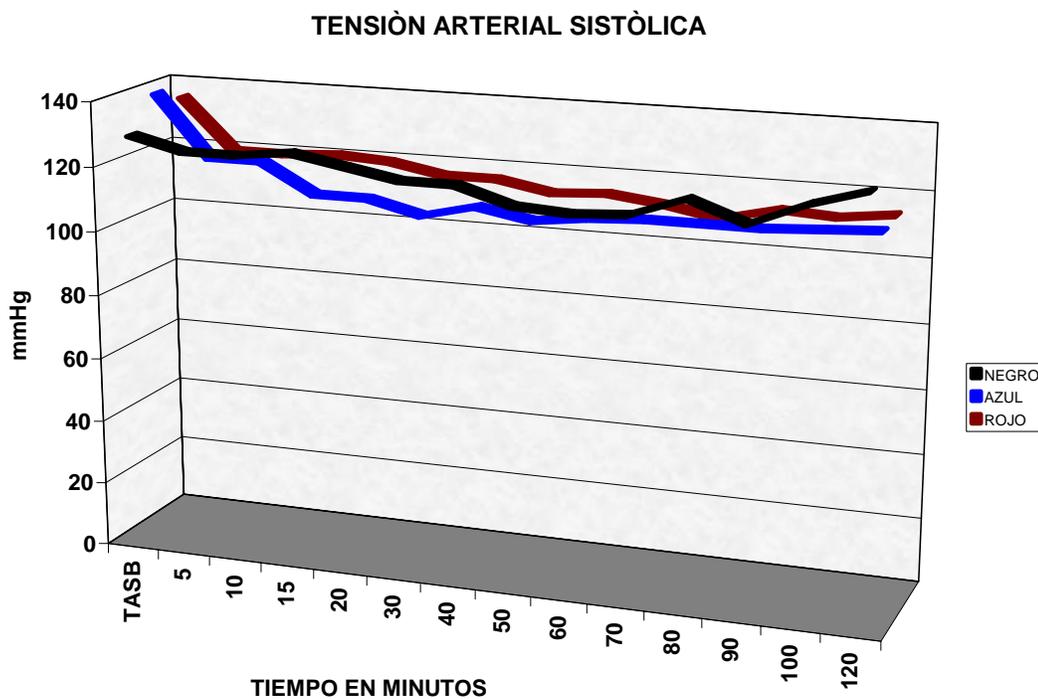


GRAFICA III.-Variable Demográfica de ASA



GRUPO	50MIN	60MIN	70MIN	80MIN	90MIN	100MIN	120MIN
NEGRO	116±12	115±10	116±13	122±13	116±11	123±15	128±15
AZUL	108±9	110±10	111±83	1115±6	111±62	112±8	113±02
ROJO	113±15	114±16	112±17	109±15	113±16	112±18	114±16
	p>0.05						

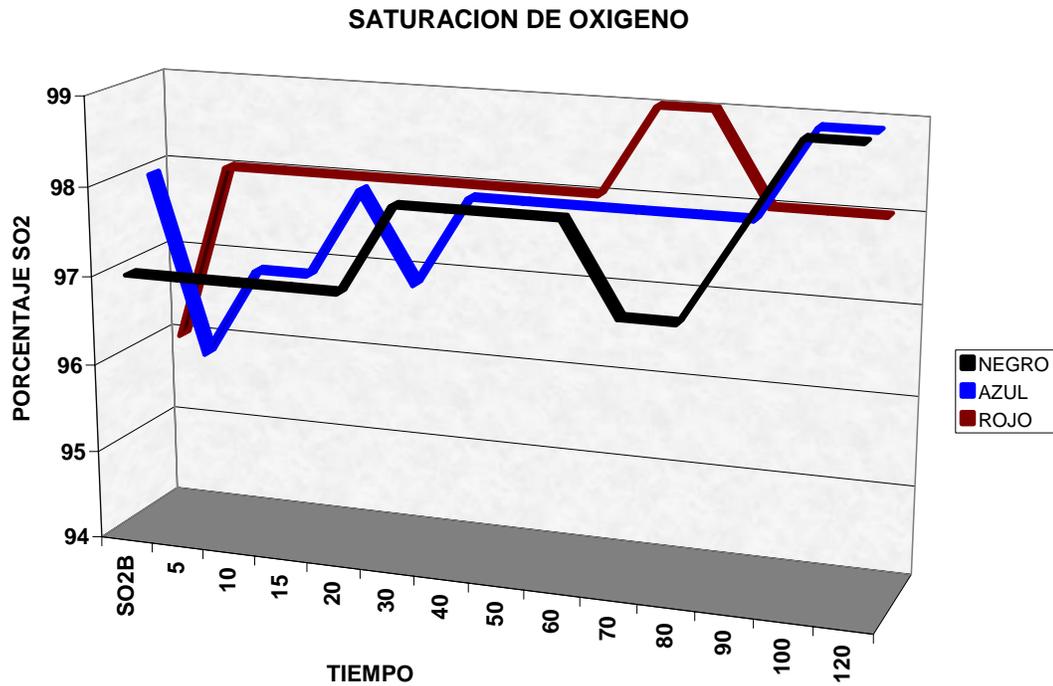
GRÁFICA IV: Tensión Arterial Sistólica



En la variable de tensión arterial diastólica el grupo N mostró una tensión basal diastólica de 75±11, continuando en el transanestésico con los siguientes

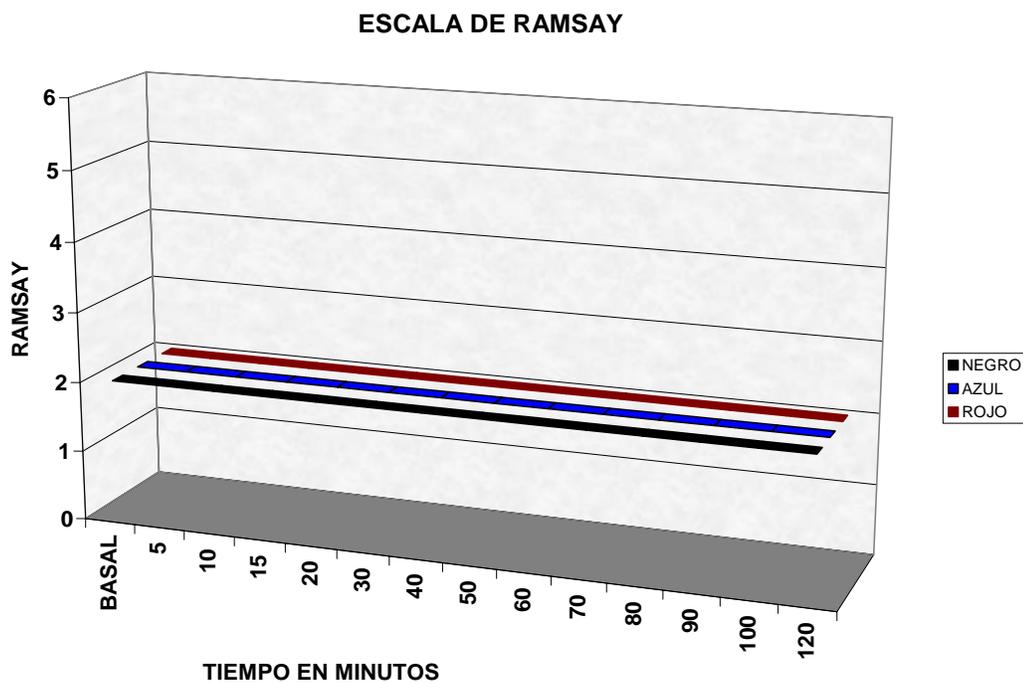
GRUPO	50MIN	60MIN	70MIN	80MIN	90MIN	100MIN	120MIN
NEGRO	98±9	98±1.5	97±1.8	97±1.6	98±1.7	98±2	98±7
AZUL	98±1.1	98±5	98±5	98±2	98±5	99±0	99±0
ROJO	98±4	98±6	99±0	99±0	98±3	98±3	98±3
	p>0.05						

Gráfica VI.- Variable Saturación de Oxígeno



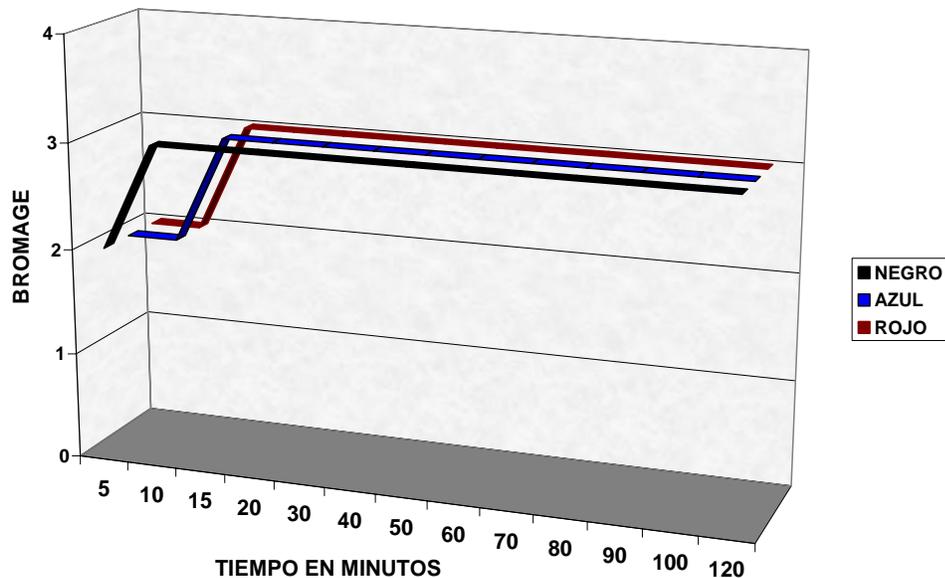
GRUPO	50MIN	60MIN	70MIN	80MIN	90MIN	100MIN	120MIN
NEGRO	2.4±0.5	2.4±0.5	2.3±0.4	2.3±0.5	2.3±0.5	2.3±0.5	2.4±0.5
AZUL	2.1±0.3	2.3±0.5	2.4±0.5	2.5±0.5	2.5±0.5	2.6±0.5	2.6±0.5
ROJO	2±0.4	2±0.4	2±0.4	2±0.5	2±0.5	2±5	2±5
	p>0.05						

Gráfica VIII-. Escala de Sedación



Gráfica IX-Escala Bloqueo motor

ESCALA DE BLOQUEO DE BROMAGE



Los resultados arrojados en la variable principal en la cual gira nuestra hipótesis y que va en relación al grado de analgesia, proporcionado por las distintas mezclas utilizadas, durante todo el trasoperatorio no se encontró diferencias clínicas ni estadísticas en los 3 grupos sin embargo es importante mencionar que la escala numérica del dolor a las 6 horas mostró diferencia estadística comparando el grupo en el cual no se utilizó ningún alfa dos agonista encontrándose un grado de dolor elevado en dicho grupo; y en el grupo en el cual se utilizó clonidina y dexmedetomidina mostraron mucha semejanza como resultado $p < 0.05$. la misma variable medida a las 12 hrs. mostró significancia en los 3 grupos, aunque la diferencia entre dexmedetomidina y clonidina fue mínima, sin embargo desde el punto de vista estadística si mostró significancia estadística $p < 0.05$.

La misma variable medida a las 24 hrs. mostró una evolución en cuestión a escala numérica del dolor, diferencia en los tres grupos mostrando en grupo N una menor puntuación en forma mas importante que la encontrada a las 12 h $p < 0.05$.

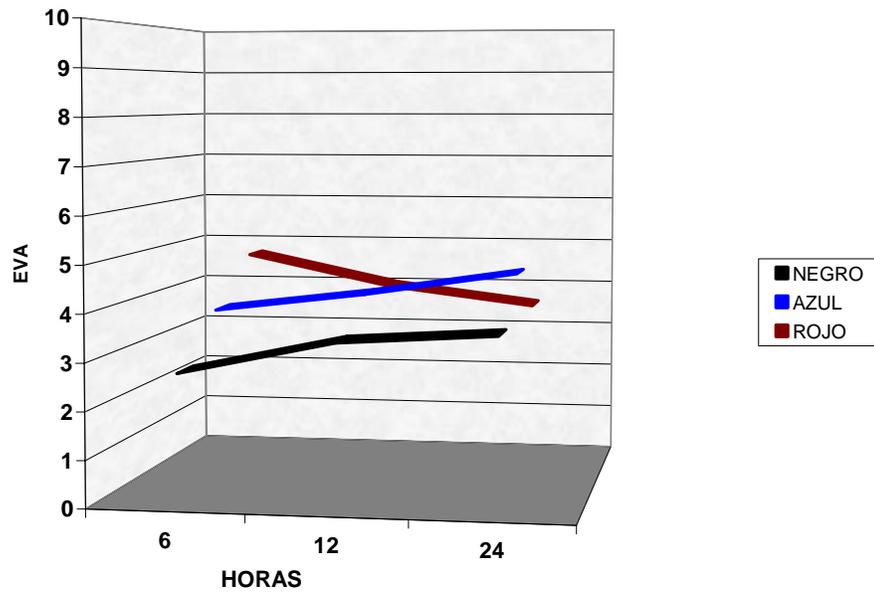
ver Tabla 8.- Gráfica X.

Tabla 8.- Variable Escala numérica del dolor

GRUPOS	6 HRS	12 HRS	24HRS
NEGRO	2.7±2.11	3.4+-1.5	3.6+-1.1
AZUL	3.7+-2.9	4.1+-1.2	4.6+-1.2
ROJO	4.7+-1.8	4+-1	3.6+-1.2

Gráfica X.- Escala Numérica del dolor

ESCALA NUMERICA DEL DOLOR



3.2. DISCUSIÓN.

El presente estudio documenta lo ya descrito por algunos autores en relación a bloqueo subaracnoideo, en procedimientos de miembros pélvicos en los cuales el nivel o la extensión no es requerida a más de un nivel de T10 de los dermatomas, por lo que según Dripps dicho nivel y extensión van a estar relacionados con posición, baricidad o peso específico de la solución anestésica y también considerando los principios de Stoudd; como puede observarse en el presente estudio dado el nivel requerido para los procedimientos anteriormente descritos los parámetros hemodinámicas no tiene tendencias a datos de bloqueo simpático importante por lo que la estabilidad hemodinámica esta conservada. La función ventilatoria no se vio afectada dado que el efecto de bloqueo simpático no intervino en la inervación de la función respiratoria y el efecto sistémico de los medicamentos administrados varían según la dosis, es importante mencionar que la dosis utilizada de opioide es mínima la cual utilizamos en los 3 grupos y el efecto reportado tanto de clonidina como dexmedetomidina no tienen acción la función respiratoria a nivel central (Ramsay) , el grado de sedación proporcionado tanto por clonidina como por dexmedetomidina es importante , pero se mantiene dentro de un rango de seguridad Hassenbuch describe resultado similares a nuestro estudio en el cual utilizo tanto clonidina como dexmedetomidina intratecal para tratamiento de dolor oncológico, otros autores reportan que el grado de sedación provocado por dexmedetomidina es mas importante que el proporcionado por clonidina sin embargo en nuestro estudio no mostró dicha diferencia a excepción de un caso en el cual la dexmedetomidina provoco un grado de sedación importante Ramsay 4.

Son pocos los estudios en los cuales se describe la ventaja que obtuvo clonidina comparada con dexmedetomidina, en relación al grado de analgesia ,las dosis reportadas por algunos autores tales como el mismo Hassenbuch , Shuk y Shassan son muy variables utilizándose por vía intratecal.

En forma hipotética es importante describir las diferencias farmacológicas de dexmedetomidina y clonidina para entender la farmacodinamia en relación a analgesia y sedante hipnótico, dexmedetomidina es altamente selectivo 1620 veces a receptores alfa -2 agonistas, el mecanismo reportado para ambos medicamentos es por medio de bloqueo presinaptico y postsinaptico, provocando

un bloqueo completo de la liberación de Noradrenalina a nivel medular , se menciona también que puede provocar bloqueo serotoninérgico por lo que es explicable los efectos hipnótico sedante de ambos medicamentos la diferencia encontrada en el presente estudio puede estar en la farmacocinética de la clonidina ya que el tiempo de duración es mucho mas prolongado con clonidina , otra posible causa puede ser que clonidina esta preparado en forma especifica para acción sobre nervios por lo que posiblemente el ph del medicamento sea especifico para esta vía .

3.3. CONCLUSIONES

La anestesiología ha ido cambiando con el tiempo con el descubrimiento de nuevos anestésicos y fármacos coadyuvantes de los mismos tal es el caso de la dexmedetomidina, como se demostró en este estudio el cual se concluye que la dexmedetomidina tiene un papel importante y un adecuado margen de seguridad para su administración por vía subaracnoidea, aún sin importar la velocidad de administración.

En cuanto a la clonidina tiene cerca de 20 años utilizándose en anestesia con excelentes resultados; en este estudio se observó que su bajo costo es inversamente proporcional a la alta eficacia analgésica que proporciona al administrarse intratecalmente, con los cambios hemodinámicos mínimos en los dos grupos en los que se utilizo agonista alfa se encontró una remisión del bloqueo motor mas rápida, sin limitar el grado de analgesia el cual fue mayor en grupo en el que se administro clonidina en comparación con el de dexmedetomidina , esto nos orienta a el uso de esta combinación de medicamentos con éxito tanto en cirugía ambulatoria como en cirugía mayor .

3.4. RECOMENDACIONES

1.- Se recomienda que el uso de clonidina o dexmedetomidina se mezcle con anestésicos hiperbáricos subaracnoidea en dosis de 25 mcg

2.-Además, se recomienda no premedicar con benzodiazepinas o hacerlo en dosis mínimas para valorar el grado de sedación que se presenta.

3.-Como en cualquier bloqueo neuroaxial, es recomendable precargar al paciente para evitar cambios importantes hemodinámicas.

3.5 Anexos

EFICACIA ANESTESICA-ANALGESICA DE MEDICAMENTOS SUBARACNOIDEOS ESTUDIO COMPARATIVO FENTANIL/ CLONIDINA, FENTANIL/DEXMEDETOMIDINA

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

EXP _____ EDAD _____ SEXO _____
QX _____ SERVICIO _____ TIPO E: ___ U: ___ ASA _____

NUM PACIENTE _____ TIPO DE CIRUGIA _____
NIVEL DE BLOQUEO _____ ALTURA DE BLOQUEO _____
HR INICIO _____ TIEMPO DE LATENCIA _____

TRANSANESTESICO

VARIABLE	BASAL	5'	10'	15'	20'	30'	40'	50'	60'	70'	80'	90'	100'	120'
TA SIST														
TA DIAST														
FC														
RAMSAY														
BROMAGE														
SO2														

RESCATE _____ DOSIS _____ COMPLICACIONES _____
RECUPERACION _____

POSTOPERATORIO

VARIABLES	6 HRS	12 HRS	24 HRS
BROMAGE			
FC			
TA			
EVA			

Dra. Marlene Jacob Jiménez r3
Anestesiología

3.6 Bibliografía

- 1.- Cortés J. Franco. Historia de la Analgesia en el dolor. Un enfoque multidisciplinario. Editor: López Guerrero. Universidad de Santiago de Compostela 1996 . Págs.139-156
- 2.-Fernández, Torres B. Dolor y Evolución. Evolución Histórica .Revista Sociedad Española del Dolor Volumen 6 Págs. 262-263, julio 1999. España.
- 3.- Morgan, Edgar, Anestesiología Clínica Segunda Edición. Editorial: manual Moderno 1999.
- 4.-Scheinin, H. Dexmedetomidine. Anesthesiology. Vol 89, Págs. 574-584. 1998
- 5.-Pérez A. Dexmedetomidina un Fármaco prometedor. Revista Española de Anestesiología. Vol 49. Págs. 407-420. 2002. España.
- 6.- Amaranto ,Nieves. Clonidina por vía subaracnoidea en pacientes de traumatología. Revista cubana de anestesiología. Vol 53 pags 345- 349. Cuba 1996.
- 7- Batra , M . Agonistas alfa 2 adrenérgicos . Clin. Anest. Norteamérica. Vol 47 págs. 25,1994.
- 8.- Fabbiane Roelantss. Epidural administration of Neostigmine and clonidine . Anesthesiology. vol 102. Págs 1205-1210.
- 9.-Hassenbush, S. intrathecal clonidine in treatment of intractable pain. Pain Medicine . vol 2, Págs 85-91. 2002.
- 10.- Kanazi E. effect of low dose Dexmedetomidine or clonidine on the characteristics of bupivacaine spinal block. Acta Anaesthesiologica Scandinava Vol 50 . Págs 222-227 .
- 11.- Hall J. sedative , analgesic and cognitive effects clonidine infusion. BJA. Vol 86, págs 5-11 .2001.