



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD

HOSPITAL ANTONIO FRAGA MOURET

CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA

**“COMPARACIÓN DE LA ANALGESIA CON BUPIVACAINA HIPERBARICA
VERSUS BUPIVACAINA HIPERBARICA MAS DEXMEDETOMIDINA
SUBARACNOIDEO EN OPERACIÓN DE HEMORROIDECTOMIA ”**

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE

MÉDICO ESPECIALISTA EN

ANESTESIOLOGÍA

PRESENTA:

DR. JESÚS ABRAHAM MORÁN MERAZ

ASESORES DE TESIS:

DR. JUAN JOSÉ DOSTA HERRERA

DRA. MARTHA CRUZ RODRÍGUEZ

MÉXICO D. F. 2008





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. JESÚS ARENAS OSUNA
JEFE DE EDUCACIÓN EN SALUD

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL “LA RAZA”

DR. JUAN JOSÉ DOSTA HERRERA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE ANESTESIOLOGÍA

DRA. JESÚS ABRAHAM MORAN MERAZ.

RESIDENTE DE 3ER AÑO DE ANESTESIOLOGÍA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL “LA RAZA”

No. DE PROTOCOLO: R-2008-3501-79.

ÍNDICE

I. RESUMEN.....	4
II. SUMMARY.....	5
III. INTRODUCCIÓN.....	6
IV. MATERIAL Y MÉTODOS.....	10
V. RESULTADOS.....	12
VI. DISCUSIÓN.....	13
VII. CONCLUSIÓN.....	15
VIII. BIBLIOGRAFÍA.....	16
IX. ANEXOS.....	18

RESUMEN

OBJETIVO. Valorar los efectos anestésicos y analgésicos de la bupivacaina vs dexmedetomidina por vía subaracnoidea en pacientes sometidos a hemorroidectomía.

MATERIAL Y MÉTODOS. Diseño: experimental, longitudinal, comparativo, prospectivo, doble ciego, aleatorizado en pacientes programadas para hemorroidectomía ASA I y III. En el Hospital de Especialidades del CMR en los meses de mayo-junio del 2008, con técnica de bloqueo subaracnoideo a nivel de los espacios vertebrales de L2-L3 se formaron 2 grupos: **Grupo 1** de 33 pacientes a las cuales se les administro bupivacaina hiperbarica 10 mg. **Grupo 2** con 35 pacientes a las que se les administro bupivacaina hiperbarica 10 mg mas 0.1 mcg/Kg dexmedetomidina. Monitoreo tipo I a los 0, 5, 20, 30, 60, 90, 120 minutos. La evaluación del dolor se realizo mediante el EVA a los 120, 150 y 180.

En UCPA se valoro el tiempo de analgesia que proporciono cada medicamento con un límite máximo de 180 minutos.

Análisis estadístico. Se utilizo estadística descriptiva, Ji cuadrada, U. Mann-Whitney T Sdudent, ANOVA.

RESULTADOS: se estudiaron 2 grupos. En el grupo 1 EVA, los valores en percentil de 50 fueron de 4 y en el grupo 2 fue de 0 estadísticamente significativo, presentaron mayor analgesia a los 120, 150 y 180 minutos.

CONCLUSIONES No encontramos resultados estadísticamente significativos en los parámetros demográficos: a los pacientes a los cuales se le administro bupivacaina. Se demostró que la bupivacaina mas dexmedetomidina tiene mayor efecto analgésico y estabilidad hemodinamica.

Palabras clave: bupivacaina, dexmedetomidina y EVA.

SUMMARY

OBJECTIVE. To value the anesthetic and analgesic effects of the bupivacaine dexmedetomidine versus by subarachnoid route in patients submissive hemorrhoidectomy.

MATERIAL AND METHOD. Design: experimental, longitudinal. Comparative, prospective, double blind person, randomized in patients programmed for hemorrhoidectomy ASA I and III. In the Hospital of Specialties of the CMR in the months of June of the 2008, unique dose was applied to subarachnoid technique of blockade to level of the vertebrales spaces of L2-L3, formed 2 groups: **Group 1** of 33 p which I administer hyperbaric bupivacaine to them 10 mg. **Group 2** with 35 patients to whom I administer dexmedetomidine to hyperbaric bupivacaine 10 mg but 0,1 mcg/Kg to them. Monitored type I, to the 0, 5, 20, 30, 60, 90, 120 minutes. The evaluation of the pain I am made by means of the EVA. To the 120, 150 and 180.

At the end of the surgery in the unit of postanesthetics cares I value the time of analgesia that I provide each medicine with a maximum limit of 180 minutes.

Statistical analysis. I am used descriptive statistic, square Ji, Or Mann-Whitney T Sdudent, ANOVA.

RESULTS: 2 groups studied. In the group 1 EVA, the values in percentile of 50 was of 4 and in group 2 she was of 0 statistically significant, presented/displayed greater analgesia to the 120, 150 and 180 minutes.

CONCLUSIONS we did not find statistically significant results in the demographic parameters: to the patients to who I administer bupivacaine to him. One demonstrated that the dexmedetomidine bupivacaine but has greater analgesic effect and a cardiohemodinamic stability.

Key words: bupivacaine, dexmedetomidine and EVA.

ANTECEDENTES:

La definición aceptada es la que considera el dolor como una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a una lesión tisular real o potencial. Cualquier dolor de intensidad moderada o alta se acompaña del impulso de escapar a esta sensación. (1-2-3).

El dolor agudo es, por tanto, una sensación sugestiva como reacción a señales objetivas, el “coadyuvante psíquico de un reflejo protector”. Descrito por Sherrington en 1906. Sin embargo antes de que los impulsos aferentes alcancen al encéfalo y sean reconocidos, tanto en la periferia como en la medula espinal. Los estímulos generados por daño tisular químico, mecánico o térmico activan los nociceptores, que son terminaciones nerviosas libre, los cuales pueden ser clasificados como exoceptores, mismos que reciben estímulos de la superficie de la piel e introceptores, que se localizan en las paredes de las vísceras o estructuras profundas del cuerpo. Cada unidad sensorial incluye un órgano receptor final, un axón, una raíz ganglionar dorsal y un axón terminal en la medula espinal.

La bupivacaína es un anestésico local de larga duración de la clase de las amidas, utilizado para la anestesia local, regional o espinal. El comienzo de la acción es rápido (60 segundos) y su duración significativamente más prolongada que la de otros anestésicos locales (entre 3 y 9 horas).

Produce un bloqueo de la conducción nerviosa al reducir la permeabilidad de la membrana celular al sodio, originando disminución de la velocidad de despolarización y aumento del umbral de la excitabilidad eléctrica.

El bloqueo simpático producido por la bupivacaína afecta todas las fibras nerviosas, pero el efecto es mayor en las fibras autónomas que en las sensoriales y las motoras. Para que se produzca dicho bloqueo es necesario el contacto directo del fármaco con la fibra nerviosa, lo que se consigue mediante la inyección subcutánea, intradérmica, sub mucosa, peridural o intratecal en las proximidades del nervio o ganglio a bloquear.

Está preparada en una sal soluble en agua con un pH de 6.0 para mejorar la estabilidad química. Es una base débil (pKa 8.1) estando en forma no ionizada menos del < 50%, la forma lípido soluble permite llegar a los canales del sodio de los axones a pH fisiológico.

La absorción de la bupivacaína desde el lugar de la inyección depende de su concentración, vía de administración, vascularidad del tejido y grado de vasodilatación en las proximidades del lugar de la administración. Algunas formulaciones de bupivacaína contienen un vasoconstrictor para contrarrestar los efectos vasodilatadores del fármaco, prolongando la duración del efecto al reducir el paso a la circulación sistémica. Después de una inyección caudal, epidural o por infiltración en un nervio periférico, los niveles máximos de bupivacaína se consiguen en 1 a 10 minutos. La bupivacaína se distribuye a

todos los tejidos, observándose altas concentraciones en todos los órganos en los que la perfusión sanguínea es elevada (hígado, pulmón, corazón y cerebro) (15-16-25).

La bupivacaína es metabolizada en el hígado y eliminada en la orina. Sólo el 5% de la dosis administrada se excreta como bupivacaína nativa. El aclaramiento plasmático es de 3.5 ± 2 horas en los adultos.

Se liga en un 82% al 96% a las proteínas plasmáticas, su vida media es de 3,5 horas en adultos. (25).

El orden de pérdida de la función del nervio es: dolor, temperatura, tacto, propiocepción y tono muscular (25).

Bupivacaína a dosis equipotentes, es más cardiopélica que la lidocaína y puede producir arritmias ventriculares y depresión cardíaca. En comparación con la ropivacaína.(25)

DEXMEDETOMIDINA.

Es un agonista del receptor adrenérgico alfa 2 relativamente selectivo con propiedades sedantes. Inhibe la afinidad por los receptores adrenérgicos alfa 2 con respecto a los receptores adrenérgicos alfa 1 (1620:1).

El receptor α_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 α_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, el aumento del intercambio de sodio-hidrogeniones en el interior de las plaquetas y la apertura de diferentes tipos de canales de potasio, hiperpolarizando la célula,

Después de la infusión exhibe una fase de distribución rápida con una vida media de 6 minutos aproximadamente, exhibiendo una cinética lineal en el intervalo de dosificación de 0.2 a 0.7 ug/kg/hr cuando se administra por infusión IV hasta por 24 horas.

La unión a proteínas promedio es de 94%, uniéndose principalmente a seroalbúmina y α_1 -glicoproteína ácida. Sufriendo una extensa biotransformación en el hígado y se excreta en la orina (95%) y heces (4%).

La biotransformación incluye tanto glucoronidación, como metabolismo mediado por citocromo P450.

El metabolismo de la dexmedetomidina 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 glucurónidos. En el hombre dexmedetomidina es capaz de unirse reversiblemente al grupo heme del citocromo P450. Los dos enantiómeros de la medetomidina, dexmedetomidina y el L-enantiómero MPV-1441, se comportan como inhibidores *in vitro* del sistema microsomal P450, pero sólo tienen efectos clínicamente significativos, tales como el alargamiento del tiempo de eliminación de la aminopirina o el tiempo de sueño con hexobarbital a dosis a las que se produciría un efecto sedante excesivo.

Su vida media de eliminación es de aproximadamente dos horas aunque puede ser necesario la reducción de dosis en pacientes con insuficiencia renal o hepática.

La activación de los receptores adrenérgicos ya mencionados va a originar disminución de los niveles de epinefrina plasmática y reducción de la actividad noradrenérgica cerebral, produciendo sedación e inhibición de la actividad simpática con el resultado de disminución de la presión arterial y frecuencia cardíaca.

En general, los eventos adversos emergentes relacionados incluyen hipotensión, náusea, bradicardia, fiebre o vómito.

Se ha investigado también su farmacocinética por vía epidural, intratecal y transdérmica. La administración sistémica de α_2 agonista como clonidina o dexmedetomidina produce efectos antinociceptivos y sedantes, mientras que la administración intratecal de éstos agentes sólo determina una acción antinociceptiva (23).

G. E. Kanazi (24) realizó un estudio con 60 pacientes para resección transureteral y resección de tumoraciones vesicales en quienes administró Bupivacaina intratecal adicionando dexmedetomidina o clonidina, evaluó el bloqueo motor así como los cambios hemodinámicos y el nivel de sedación. Los pacientes presentaron significativamente un tiempo de inicio de bloqueo motor más corto y un importante bloqueo sensorial, a quienes se les administró clonidina tuvieron un bloqueo sensitivo de 272 ± 38 min. Y a quienes se les administró dexmedetomidina presentaron un bloqueo sensitivo de hasta 303 ± 75 min.

La regresión del bloqueo motor (Bromage de 0) en los pacientes tratados con Bupivacaina + dexmedetomidina fue de 250 ± 76 min. En el grupo de Bupivacaina + clonidina fue de 216 ± 35 min. En el estudio el autor describe claramente el inicio de acción de bupivacaina + α_2 agonista siendo de inicio de acción más rápido que sólo con bupivacaina, así como la difusión (nivel sensorial) siendo más alto con bupivacaina + dexmedetomidina.

Los cambios hemodinámicos (presión arterial y frecuencia cardíaca) así como el nivel de sedación fueron similares en los tres grupos. El autor determina el uso de un α_2 agonista administrados intratecalmente combinados con anestésico locales potencializan sus efectos (AL) y disminuyen los requerimientos de los mismos. La dexmedetomidina tiene un rango de selectividad mucho mayor que la clonidina, la utilización de 3 mcg de dexmedetomidina + 30 mcg de clonidina administrados intratecalmente + bupivacaina produjo una similar prolongación de la duración del bloqueo motor y sensorial con preservación de la

estabilidad hemodinámica bajo efectos de sedación. Sin embargo es estudio en animales y no en humanos han evaluado los efectos de la dexmedetomidina intratecalmente como adyuvante de la anestesia local.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio experimental, longitudinal, Comparativo, Prospectivo, doble ciego, aleatorizado. Se incluyó a 66 pacientes divididos en dos grupos cuyos criterios de inclusión fueron los siguientes: Pacientes en quienes se realice cualquier tipo de cirugía de coloproctología, pacientes que otorguen consentimiento para participar en el estudio, para cirugía electiva, con estado físico ASA I-III, programados, mayores de 18 años, ambos géneros, derechohabientes. Los criterios de no inclusión fueron: Pacientes ASA IV, pacientes ASA I-III con enfermedad neurológica que impida la anestesia regional, paciente pediátrico, cirugía de urgencia, pacientes con alteraciones de las pruebas de coagulación, pacientes que no acepten participar en el estudio, pacientes sometidos anestesia general, hipotensión crónica, paciente que no acepten la técnica regional. Los criterios de exclusión fueron: Pacientes en quien sea necesario la utilización de narcóticos e hipnóticos para complementar anestesia en período transanestésico, decisión de la paciente de retirarse del estudio, cambio de técnica anestésica, choque hipovolemico, reacciones de hipersensibilidad al fármaco administrado, fallecimiento durante el transanestésico, complicaciones quirúrgicas transoperatoria, cambio de técnica quirúrgica, complicaciones anestésicas transoperatorias como lo son punción de duramadre, bloqueo alto, raquea masiva. Se dividieron a los pacientes en dos grupos el grupo I llamado Bupivacaina y el grupo II Bupivacaina + Dexmedetomidina. En la noche previa a cirugía se realizó la visita pre anestésica en la cual se asignó al grupo bupivacaina hiperbarica como B y al grupo de Bupivacaina + Dexmedetomidina como grupo BD. Se les explicó a los pacientes en qué consistía el estudio, todos los pacientes fueron programados para cirugía de coloproctología. En ninguno de los dos grupos se realiza medicación pre anestésica.

En sala de operaciones se monitorizara a la paciente, se tomaran signos vitales básicos, se instalara catéter endovenoso para su hidratación a razón de 10 ml/kg de peso corporal de solución salina 0.9%, se dará apoyo con oxígeno a 3 litros por minuto por puntas nasales y se procederá a colocar a la paciente en decúbito lateral izquierdo, previa asepsia y antisepsia de la región lumbar, se colocaran campos estériles, se infiltrara piel y tejidos subcutáneos con Lidocaína simple 2% 60 mg, posteriormente se insertara aguja Whitacre 22 en espacio L2 – L3 hasta obtener líquido cefalorraquídeo y se administra dosis subaracnoidea, se lo administro el anestésico local de acuerdo al protocolo. Al grupo B se administraron 10 mg de bupivacaina y al grupo BD 10 mg de bupivacaina + dexmedetomidina 0.1 mcg/kg por la misma vía.

Posteriormente a la administración de anestésico local fueron evaluados los parámetros hemodinámicos como presión arterial, frecuencia cardíacas, saturación de oxígeno cada 5 minutos, si mismo se evaluó la analgesia postoperatoria a través de la escala Verbal análoga la sala de recuperación a los 0, 30. 60. 150. 180 minutos. Fueron evaluados los efectos indeseables de los medicamentos como bradicardia, vomito, nausea e hipotensión.

Finalmente se comparo la calidad tanto del bloqueo sensitivo y el horario de requerimiento de analgésico convencionales en el periodo postoperatorio, así como la presencia de efectos adversos, en cada grupo de pacientes.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico fue realizado a través de la edad peso y talla con promedios de desviación estándar y la prueba de T de Students.

EVA con percentiles y la prueba estadística de test de Mann-Whitney.

Las signo vitales con promedios, desviación estándar y prueba estadística ANOVA 2 factores

Sexo con percentiles y la prueba estadística Chi-Square.

RESULTADOS:

Se estudiaron 68 pacientes con estado físico ASA I-III que fueron sometidos a hemorroidectomía, se dividieron en 2 grupos, en el grupo 1 se incluyeron 33 pacientes a quienes se les administró 10 mg de Bupivacaína hiperbarica intratecal, en el grupo II se incluyeron 35 pacientes a los que se les administró 10 mg de Bupivacaína hiperbarica intratecal + 0.1 mcg/Kg de Dexmedetomidina.

En relación con la edad como se menciona en la tabla 1.

No hubo diferencia significativa en cuestión a edad peso talla y el sexo.

Se encontró con la edad $P > .293$. Con el peso $P > .221$ - con la talla $P > .302$. y el sexo $P > .647$. No estadísticamente significativa (Tabla 2).

En cuestión a los hemodinámicos no se encontró diferencias significativas.

En los signos vitales como la frecuencia cardíaca en ambos grupos no hubo diferencia significativa.

En la presión arterial tanto sistólica como diastólica en el grupo de dexmedetomidina no hubo diferencias significativas. (Tabla 3-4-5-6).

En esta gráfica se demuestra el EVA en percentiles donde se maneja el percentil de 5, el EVA a los 120 minutos hay una EVA con bupivacaína de 2 y en el grupo de dexmedetomidina una EVA de 0.

Con el percentil de 50 la EVA a los 150 minutos fue de 6 en el grupo de bupivacaína y en el grupo de dexmedetomidina fue de 0.

En el percentil de 95 el EVA a los 120 minutos en el grupo de bupivacaína fue de 5 y en el grupo de dexmedetomidina fue de 0.

A los 150 minutos el percentil 95 el EVA fue de 6 en el grupo de bupivacaína y en el grupo de dexmedetomidina fue de 1.

A los 180 minutos el percentil 95 el EVA fue de 7 en el grupo de bupivacaína y en el grupo de dexmedetomidina 2. (Tabla 7,8)

DISCUSIÓN

Ambos grupos de estudio tiene características semejantes por lo que el comportamiento de los fármacos en esta población es comparable.

El perfil de la analgesia con dexmedetomidina subaracnoidea para aliviar el dolor postoperatorio asociada con anestésico local fue investigado en pacientes para hemorroidetomía. Se observó que la dexmedetomidina subaracnoidea a 0.1 mcg proporciona analgesia durante el postoperatorio de 3 a 5 hrs a partir del término de la cirugía, brindando a la paciente bienestar, estabilidad cardiovascular y emocional, la dexmedetomidina desapareció su efecto a partir de las 7 hrs de aplicada con el bloqueio subaracnoideo.

Las constantes vitales no variaron significativamente en los dos grupos, es notable que no presentaron depresión cardíaca, la tensión arterial se maneja estable, sin presentar reacciones secundarias y no requirieron manejo alguno.

El presente estudio se observó que la latencia dexmedetomidina por vía subaracnoidea es equipotente mejorando la calidad anestésica durante la cirugía; el tiempo analgésico con dexmedetomidina en el periodo postoperatorio es más largo.

La relación costo beneficio en cirugías breves prolonga la analgesia en la sala de recuperación, sin la administración de medicamentos paliativos del dolor, lo que representa un menor costo y disposición de recursos hospitalarios.

La dexmedetomidina es un nuevo agente agonista alfa 2 súper selectivo (1600:1 alfa 2: alfa), siete veces más potente que la clonidina, y de cinco a diez veces mayor que la que presenta compuestos como detomidina oxylazina. (24).

Tiene acción sobre receptores no adrenérgicos con afinidad por compuestos imidazólicos, a través de los cuales ejerce parte de sus acciones como protección ante la isquemia cerebral, modificándose el flujo sanguíneo cerebral.

Brent A. determinó que la administración intratecal de un alfa 2 agonista como la dexmedetomidina produce antinocicepción en rata así como Yaksh y cols lo determinaron (3,16).

La existencia de los diferentes adrenoreceptores alfa 2 en la medula espinal revela la diferencia de la eficacia de la dexmedetomidina, cuando se coadministró dicho fármaco los efectos antinociceptivos se elevan por lo tanto estos resultados sugieren que la dexmedetomidina produce antinocicepción por acción de los diferentes subtipos de alfa 2 adrenoreceptores de la medula espinal. (3).

P. Talke (20) administró dexmedetomidina intratecal en ratas con dosis de 0.5 mcg, 2-5 mcg y 12 mcg y colocó un electrodo para electromiografía encontrando que con 2.5 mcg había sedación moderada y con 12 mcg estuvieron dormidas, la locomoción espontánea disminuyó a los 0-5 minutos posterior a la administración de dexmedetomidina. Los alfa 2 agonistas intratecales inducen a un decremento de la actividad en la electromiografía, los estudios han demostrado que no se conoce el efecto directo sobre los alfa 2 agonistas con la actividad neuromuscular o actividad motora.

Duncan (21) refiere en su reporte a los alfa 2 agonistas como dexmedetomidina con propiedades antagonicas a la hipersensibilidad, utilizó dexmedetomidina de 0.1 a 10 mcg/Kg intratecal obteniendo efectos de antinocicepción y un efecto pico entre 30 y 90 minutos posterior a la administración intratecal, la dexmedetomidina es más potente contra alodeine, siguiendo el daño agudo por efecto antinocicepción.

G.E. Kanazi (24) realizó un estudio con 60 pacientes para resección transureteral y resección de tumoraciones vesicales en quienes administró Bupivacaina intratecal adicionando dexmedetomidina o clonidina, evaluó el bloqueo motor así como los cambios hemodinámicos y el nivel de sedación. Los pacientes presentaron significativamente un tiempo de inicio de bloqueo motor más corto y un importante bloqueo sensorial, a quienes se les administró clonidina tuvieron un bloqueo sensitivo de 272 ± 38 min. Y a quienes se le administró dexmedetomidina presentaron un bloqueo sensitivo de hasta 303 ± 75 min.

En la EVA En el grupo de Bupivacaina + clonidina fue de 216 ± 35 min. En el estudio el autor describe claramente el inicio de acción de bupivacaina + α 2 agonista siendo de inicio de acción más rápido que sólo con bupivacaina, así como la difusión (nivel sensorial) siendo más alto con bupivacaina + dexmedetomidina.

En la EVA en nuestro grupo el EVA a los 120, 150 y 180 minutos fue de 0. En comparación con el grupo de Kanazi donde demuestra un EVA a los 216 minutos en el grupo de bupivacaina y clonidina.

En nuestro estudio no hubo cambios en cuestión a lo hemodinámica, en ningún caso se utilizó vasopresores.

CONCLUSIONES

El empleo de la anestesia subaracnoidea con bupivacaina más dexmedetomidina es una opción más de técnica analgésica para hemorroidectomía.

La técnica de anestesia regional intratecal presenta como ventajas como un menor bloqueo simpático, con excelente anestesia operatoria y analgesia posoperatoria.

La adición de dexmedetomidina a la bupivacaina mostro mayor eficacia en nuestro grupo de pacientes en comparación al grupo que únicamente se les administró bupivacaina, se encontró mayor duración de la analgesia y sin efectos hemodinámicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sorkin S- Linda, farmacología y fisiología básicas del proceso del dolor agudo. Clínicas de Norteamérica- Ed McGraw Hill interamericana. 1997, vol. 2. Pp 245-259.
2. Bromage P. Mecanismo de Acción. En: Bromage P. Analgesia Epidural. Primera Edición. Madrid, España: Editorial Salvat; 1984.p.89-121.
3. Yaksh TL, Jeger, Tacaño Y: Parmacokinetis and pharmacodynamics of medullar agentes. The espinal actions of alfa 2 adrenergic agonista as analgesics, Balliere´s Clin Anesthesiology 8: 597-914. 1999.
4. Eisenach J. Derweiler D: hemodynamic actions of epidural administered clonidine. Anesthesiology 1998; 78:277-87.
5. Bernards CM, Hill HF: morphine and alfentanil permability through the espinal dura, arachnoid, and pia mater of dogs and mokeys. Anesthesiology 1990: 73. 1241-9.
6. Eisenach JC. De Kock M, Klimscha W: alpha 2 adrenergic agonsita for regional anaesthesia: a clinical review of clonidine. Anesthesiology 2000: 85:665-74.
7. Sugiyama K, Muteki Y: local anesthetics depress the calcium current or rat sensory neurons in cultura. Anesthesiology 1994; 36: 1369-78.
8. Hogan Q: anatomy of tissues of the sapinal canal. Reg Anestgh Psin Med 2000, 24:303-10.
9. Curatolo M,Petersen-Feliz S, arendt-Nielsen L, Abinden AM: Spinal anaesthesia inhibits cetral summation. Br J Anaesthesia 1999: 78: 88-9.
10. Pollokc JE, Lui SS, Neal JM, Stephenson CA: Dilution of spinal lidocaine does not alter the incidente of tmsient neurologic symptoms. Anesthesiology 1998, 45: 645-50.
11. Hodgson PS, Neal JM, Pollock JE, Lui SS: The neurotoxicity of droga given intrathecally (spinal). Anesth Analg 1999.88: 797-809.
12. Oda Y Furuchi K. metabolism of a new local anesthetic, ropivacaine, by human hepatic cytochrome P450. Anesthesiology 1995; 82:214-220.
13. Hallidin MM, Bredberg E. metabolim and excretion of ropivacaie in humans. Drgus Metabolic disposition. 1996; 24:962-968.
14. Feldman HS, Dvoskin S. anticonceptive and motor blocking efficacy of ropivacaine after epidural administration in the dog. Reg anesth 1996; 21:318-326.
15. Moller RA, Covino BG. Effect of progesterone on cardiac electrophysiologic alterations produced by ropivacaine and bupivacaine. Anesthesiology 1992; 77:135-741.
16. Brulle P, Lefrant JY. Comparative electrophysiologic and hemodynamic effectos of several amide local anesthetic drugs in anesthetized dogs. Anesth analg 1996, 82:648-656.
17. Arthur RG, Covino BG. Wath´s new in local anaesthetics? Anesth Clin North Amer 1988; 6:357-370.
18. Bromn DL, Ranson DM. regional anaesthesia and local anesthetic-induced systemic toxicity: Seizure frequency and accompanying cardiovascular changes. Anesth analg 1995; 81:3122-328.

19. Brown DL, Hall JA. Local anesthetic-induced seizures and regional anaesthesia: Incidence and absence of bupivacaine-induced cardiovascular collapse. *Reg Anesthsupl* 2. 1994; 18:13.
20. Talke, M. Xu, M. Effects of intrathecally administered dexmedetomidine MPV-2426 and Tizanide on EMG in rats. *Acta Anesthesiol scand* 2003;47:347-354.
21. Duncan W. Blake, David A. Scott, James a. Wright synergy between intrathecal N-conotoxin CVID and dexmedetomidine to attenuate mechanical hypersensitivity in the rat. *European Journal of Pharmacology*. 2005 221-227.
22. Graham BA, Hammond DL, Proudfit HK. Synergistic interactions between two alpha (2). adrenoceptor agonists, dexmedetomidine and ST-91, in two substrains of Sprague-dawley rats. *Pain* 2000; 85:135-143. 1975; 213:307-321.
23. L. Brian Ready. Opioides intra raquideos Durante el periodo perioperatorio. *Clínicas de Norteamérica*. Edición primera. México Mc Grawll Hill. Año 1995: pag 153-173.
24. Katzung B, editor. Anestésicos locales. *Farmacología Clínica y Básica*. 7ma ed. México, DF: Manual Moderno, 1998.p. 497-505.
25. Hawkins J. Epidural analgesia and anesthesia. En: Duke J. *Anesthesia Secrets*. Second edition. Pensilvania, USA: Hanley and Belfus inc.2000. p. 357-364.

ANEXOS

Tabla 1.

		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
EDAD	Between Groups	63,487	1	63,487	1,126	,293
	Within Groups	3721,733	66	56,390		
	Total	3785,221	67			
PESO	Between Groups	334,554	1	334,554	1,523	,221
	Within Groups	14493,505	66	219,599		
	Total	14828,059	67			
TALLA	Between Groups	96,850	1	96,850	1,082	,302
	Within Groups	5909,915	66	89,544		
	Total	6006,765	67			
SEXO	Between Groups	5,379E-02	1	5,379E-02	,211	,647
	Within Groups	16,814	66	,255		
	Total	16,868	67			

Tabla 2

	BUPIVACAINA		DEXMEDETOMIDINA		P
EDAD	32 ± 5		34 ± 8		NS
PESO	73 ± 10		77 ± 17		NS
TALLA	1.64 ± 9		1.62 ± 8		NS
	F	M	F	M	
SEXO	16	17	15	20	NS

VARIABLES DEMOGRÁFICAS

Tabla 3 – cuadro donde muestra grupo 1 (bupivacaina) y grupo 2 (Dexmedetomidina) frecuencia cardiaca basal, a los 5 minutos, 20 minutos, 30 minutos, 90 minutos y 120 minutos.

anestesia		FCBASAL	FC5MIN	FC20MIN	FC30MIN	FC60MIN	FC90MIN	FC120MIN
bupivacaina	Mean	81,15	79,97	79,39	80,42	80,30	80,06	80,09
	N	33	33	33	33	33	33	33
	Std. Deviation	11,58	11,14	9,09	9,67	8,48	7,52	8,91
dexmedetomidina	Mean	76,74	76,63	75,77	75,60	75,74	75,51	75,06
	N	35	35	35	35	35	35	35
	Std. Deviation	10,52	10,61	10,90	11,01	9,75	9,50	9,13
Total	Mean	78,88	78,25	77,53	77,94	77,96	77,72	77,50
	N	68	68	68	68	68	68	68
	Std. Deviation	11,19	10,92	10,15	10,59	9,38	8,84	9,31

Tabla 4 - cuadro donde muestra grupo 1 (bupivacaina) y grupo 2 (Dexmedetomidina) tensión arterial sistólica, a los 5 minutos, 20 minutos, 30 minutos, 90 minutos y 120 minutos.

DIASBASA	DIAS5MIN	DIAS20MI	DIAS30MI	DIAS60MI	DIAS90MI	DIAS120M
69,70	69,39	67,27	64,85	65,48	66,12	65,42
33	33	33	33	33	33	33
13,11	13,45	15,26	11,21	9,06	10,01	9,03
71,37	67,51	63,26	62,86	62,69	63,66	64,37
35	35	35	35	35	35	35
11,06	9,84	8,15	8,60	7,81	7,46	8,93
70,56	68,43	65,21	63,82	64,04	64,85	64,88
68	68	68	68	68	68	68
12,03	11,68	12,21	9,93	8,49	8,81	8,93

Tabla 5 - cuadro donde muestra grupo 1 (bupivacaina) y grupo 2 (Dexmedetomidina) tensión arterial diastólica, a los 5 minutos, 20 minutos, 30 minutos, 90 minutos y 120 minutos.

SISBASAL	SIS5MIN	SIS20MIN	SIS30MIN	SIS60MIN	SIS90MIN	SIS120MI
122,73	118,48	109,09	109,09	111,27	113,33	112,42
33	33	33	33	33	33	33
17,01	16,79	12,59	9,47	9,27	9,57	11,19
127,00	116,86	109,00	110,00	109,43	109,91	110,29
35	35	35	35	35	35	35
15,58	19,22	13,16	11,11	9,98	12,06	12,57
124,93	117,65	109,04	109,56	110,32	111,57	111,32
68	68	68	68	68	68	68
16,31	17,96	12,79	10,28	9,62	10,98	11,88

Tabla 6 - cuadro donde muestra grupo 1 (bupivacaina) y grupo 2 (Dexmedetomidina) saturación parcial de oxígeno, a los 5 minutos, 20 minutos, 30 minutos, 90 minutos y 120 minutos.

SPOBASAL	SPO5MIN	SPO20MIN	SPO30MIN	SPO60MIN	SPO90MIN	SPO120MI
90,97	95,30	96,27	96,94	96,94	96,97	97,48
33	33	33	33	33	33	33
1,65	2,17	2,47	2,05	2,11	2,02	1,39
92,74	94,00	94,51	94,49	94,74	94,60	94,54
35	35	35	35	35	35	35
1,85	1,26	1,42	1,60	1,50	1,44	1,48
91,88	94,63	95,37	95,68	95,81	95,75	95,97
68	68	68	68	68	68	68
1,96	1,87	2,17	2,20	2,12	2,10	2,06

Tabla 7

EVA POR PERCENTILES BUPIVACAINA VS DEXMEDETOMIDNA EN HEMORROIDETOCCMIA

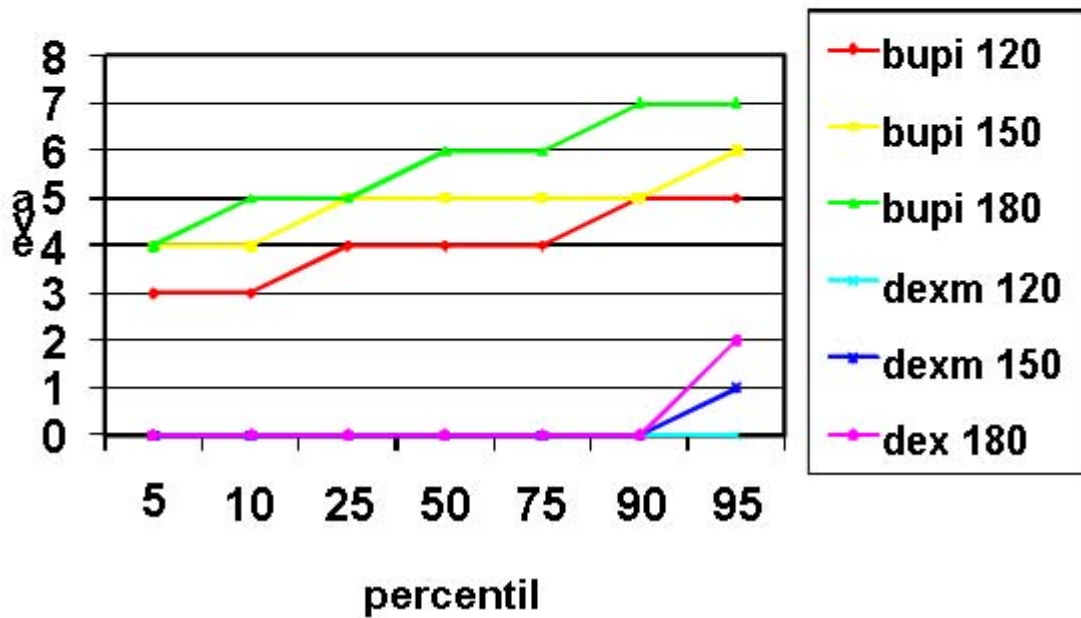


TABLA 8

			Percentiles						
			5	10	25	50	75	90	95
Weighted Average(Definition 1)	EVA120MI	anestesia bupivacaina	3,00	3,00	4,00	4,00	4,00	5,00	5,00
		EVA150MI	bupivacaina	4,00	4,00	5,00	5,00	5,00	5,60
		dexmedetomidina	,00	,00	,00	,00	,00	,00	,20
	EVA180MI	bupivacaina	4,70	5,00	5,00	6,00	6,00	7,00	7,00
		dexmedetomidina	,00	,00	,00	,00	,00	,00	2,40
	Tukey's Hinges	EVA120MI	bupivacaina			4,00	4,00	4,00	
EVA150MI			bupivacaina			5,00	5,00	5,00	
		dexmedetomidina			,00	,00	,00		
EVA180MI		bupivacaina			5,00	6,00	6,00		
		dexmedetomidina			,00	,00	,00		