

11202



UNIVERSIDAD  
NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS SUPERIORES



SECRETARÍA DE SALUD PÚBLICA DEL ESTADO DE SONORA  
HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA  
DEPARTAMENTO DE ANESTESIOLOGÍA

*"ANESTESIA-ANALGESIA SUBARACNOIDEA HIPERBARICA EN  
CIRUGÍA DE MIEMBROS PÉLVICOS  
BUPIVACAINA VS BUPIVACAINA  
MÁS CLONIDINA*

**TESIS**

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE LA ESPECIALIDAD EN:

***ANESTESIOLOGÍA***

PRESENTA:

**DRA. TERESA CHÁVEZ RIVERA**

ASESOR:

**DR. RAFAEL PERAZA OLIVAS**

HERMOSILLO, SONORA, MEXICO.

FEBRERO DEL ~~2002~~

0350753

2005



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.

HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA

DEPARTAMENTO DE ANESTESIOLOGÍA



*[Handwritten signature]*

DR. ARIEL VAZQUEZ GALVEZ  
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

*[Handwritten signature]*

DRA. MARIA ELENA VELÁZQUEZ GALVEZ  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ANESTESIOLOGÍA

*[Handwritten signature]*

DR. HUGO MOLINA CASTILLO  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ANESTESIOLOGÍA

*[Handwritten signature]*

DR. JESÚS RAFAEL PERAZA OLIVAS  
ASESOR DE TESIS

*[Handwritten signature]*

DRA. TERESA CHÁVEZ RIVERA  
RESIDENTE DE TERCER AÑO DE ANESTESIOLOGÍA



SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
H. G. E. S. M.

HERMOSILLO, SONORA; OCTUBRE DEL 2001.

**ANESTESIA-ANALGESIA SUBARACNOIDEA  
HIPERBARICA EN CIRUGÍA DE MIEMBROS  
PÉLVICOS**

**BUPIVACAINA Vs BUPIVACAINA MÁS  
CLONIDINA**

**DRA. TERESA CHÁVEZ RIVERA**

## DEDICATORIA

A Dios por estar siempre a mi lado.

A mis Padres por todo su amor y su apoyo en todo momento, sin duda Dios me dio a los mejores del mundo, los amo.

A mis hermanos que siempre están en mi mente aunque se encuentren muy lejos.

A mi compañero y gran amigo Dr. Fermín Carrillo García Gracias por su apoyo.

A todas las personas que de alguna manera han contribuido en mi formación como ser humano y profesional.

## **AGRADECIMIENTOS**

Al Dr. Jesús L. Moreno Ciraitare por darme su amistad sincera con la que se que cuento en todo momento y las bases para lograr una sólida carrera en esta especialidad.

Al Dr. Rafael Peraza Olivas por su paciencia e interés para la realización de este trabajo y lograr una enseñanza de calidad .

Al Dr. Francisco Flores Flores por su colaboración tan importante en la realización de este trabajo.

# ÍNDICE

	Pág.
Resumen.....	1
Introducción.....	3
Material y Métodos.....	15
Análisis estadístico.....	16
Resultados.....	17
Discusión.....	25
Conclusión.....	26
Bibliografía.....	27

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**ANESTESIA-ANALGESIA SUBARACNOIDEA HIPERBARICA EN CIRUGIA DE MIEMBROS PÉLVICOS.**

**BUPIVACAINA vs. BUPIVACAINA MÁS CLONIDINA.**

**ESTUDIO COMPARATIVO Y DOBLE CIEGO.**

**AUTORES: DRA. TERESA CHAVEZ RIVERA\***

**DR. RAFAEL PERAZA OLIVAS\*\***

**Resumen:**

**Introducción:** La analgesia postoperatoria consiste en iniciar el tratamiento cuando la cirugía ha terminado y se experimenta dolor. La anestesia regional administrada antes de la cirugía bloquea los efectos sensibilizantes de la estimulación quirúrgica con una reducción del dolor agudo postoperatorio.

**Objetivo:** Comparar la duración de la analgesia postoperatoria con bupivacaina hiperbarica más clonidina Vs Bupivacaina hiperbarica.

**Tipo de estudio:** Prospectivo, comparativo, doble ciego.

**Material y métodos:** Se estudiaron 30 pacientes entre las edades de 16 a 60 años que fueron sometidos a cirugía de miembros pélvicos sin importar peso ni sexo, clasificados como ASA I y II.

**Resultado:** Las variables analizadas fueron presión arterial media, frecuencia cardiaca media y la duración de la analgesia a las 2,4,6 y 8 horas después de la cirugía, utilizando la "t de student" y la "U de Mann-Whitney" respectivamente, encontrándose que el grupo en cual se administro bupivacaina presento dolor de mayor intensidad



según la EVA a las 4 horas en comparación con el grupo que se administro clonidina presentando dolor en menor intensidad hasta las 8 horas siendo significativamente importante.

Conclusiones: Se observo una mayor duración de la analgesia postoperatoria con Bupivacaína más clonidina , encontrándose un promedio de 8 horas en comparación con la bupivacaina de 4 horas. La clonidina puede usarse de manera segura y eficaz por vía subaracnoidea, proporcionando un nivel de bloqueo sensitivo adecuado y excelente calidad de analgesia intraoperatoria y postoperatoria. Sin la presencia de efectos adversos como hipotensión severa o bradicardia.

**Palabras clave:** Dolor, tratamiento del dolor, dolor postoperatorio, clonidina.

\*Médico residente de tercer año de anestesiología del Hospital General del Estado de Sonora.

\*\*Médico adscrito al servicio de anestesiología del Hospital General del Estado de Sonora.

## INTRODUCCIÓN

El dolor es una percepción sensorial desagradable, proveniente de algún daño tisular real o potencial, se acompaña de una constelación de emociones y de respuestas conductuales y autónomas. Para el ser humano, el dolor representa alguna alteración física, la correlación orgánica definida y la mezcla de algunas conductas (verbales, corporales) y emociones (ansiedad, temor) que pueden interrelacionarse y calificarlas de acuerdo a su magnitud. En la transmisión del dolor las terminaciones nerviosas libres utilizan a otras células y sus productos químicos para transducir factores circundantes hacia potenciales de acción a través de las fibras nerviosas específicas y no específicas. (Cuadro1) <sup>1</sup>.

**Cuadro 1. Sustancias relacionadas con hiperalgesia**

Sustancia nerviosas	Origen	Efecto en terminaciones
SP, PRGC	Neuronas sensibles capsaicina	Sensibilizan
BK	Inflamación	Activan
Histamina	Plaquetas, células cebadas	Activan
H <sup>+</sup>	Isquemia, daño tisular	Activan
PG's	Ac. Araquidónico	Sensibilizan
Leucotrienos	Ac. Araquidónico	Sensibilizan
IL	Células cebadas	Activan
FNT $\alpha$	Células cebadas	Activan

SP: sustancia P; PRGC: Péptido Relacionado al Gen Calcitonina; BK: Bradicina;

H<sup>+</sup>: Hidrogeniones; PG's: Prostaglandinas; IL: interleucinas; FNT-  $\alpha$ : Factor de Necrosis Tumoral-  $\alpha$

Modificado de Sorkin LS: Farmacología y fisiología básicas del proceso del dolor agudo. Clin Med NAM 1997 (2):249-59.

El sistema nervioso periférico contiene una gran variedad de fibras nerviosas, las más gruesas, bien mielinizadas, somáticas, son las fibras A, o del grupo I, y están subdivididas en cuatro grupos de acuerdo a su grosor y velocidad de conducción alfa, beta, gama y delta. Las más gruesas A  $\alpha$  conducen impulsos nerviosos correspondientes a la función motriz, propiocepción y reflejos le

siguen las  $A\beta$  del grupo II que inervan a los músculos, receptores al tacto y presión <sup>2</sup>. Para el control del tono muscular están las fibras gama. Las fibras A, consideradas como del grupo III, conducen los impulsos generados por termorreceptores, nociceptores y reflejos de defensa. Por último, las fibras nerviosas no mielinizadas o amielínicas, llamadas C, del grupo IV, transmiten los impulsos nociceptivos desde piel, músculo y visceral (Cuadro 2) <sup>3</sup>.

**Cuadro 2. Correlación conductual asociada a la activación de las aferentes primarias.**

Tipos de fibras	Velocidad de conducción	Grosor de la fibra
A $\alpha$	60 a 100 m/seg	Grupo I 10 a 18 micras
A $\beta$	30 a 100 m/seg	Grupo II 6 a 12 micras
A $\delta$	4 a 30 m/seg	Grupo III 1 a 6 micras
C	2. m/ seg	Grupo IV – de 1 micra

Los impulsos nocivos son transportados por dos tipos de fibras nerviosas, conocida como fibras delgadas. Algunas fibras Ad responden principalmente a energía mecánica y sirven para localizar con certeza el sitio del daño, este evento es conocido como primer dolor”, por alcanzar en primer lugar las neuronas medulares segmentarias y suprasegmentarias. Posteriormente aparece el “segundo dolor” Sensación apenas unas fracciones de tiempo después del dolor agudo inicial, que se atribuye a la transmisión de fibras C, de tipo sordo, acompañado de disestesias en el sitio original del dolor con propiedades afectadas en forma similar a las fibras Ad <sup>4</sup>. En la modulación del dolor, la médula espinal constituye el primer relevo a los estímulos que provienen de la periferia, su segundo relevo, es a nivel de la sustancia reticular y tálamo, el tercero es la zona límbica y la corteza somatosensorial. La información

nociceptiva aferente hace su arribo a las láminas de la médula espinal en la sinapsis en las neuronas medulares, que se han clasificado como: Neuronas de Amplio Rango Dinámico (NARD) que responden a estímulos nocivos y no nocivos y Neuronas Nociceptivas Específicas (NNE) que sólo responden a estímulos nocivos. El siguiente relevo en importancia en las fibras de conducción del haz espinotálamico, es el tálamo en donde existen varios núcleos principales: Ventroposterolateral, complejo posterior, centrolateral y muchos otros núcleos mediales, incluyendo el núcleo submedio, conteniendo NARD y NNE con campos receptivos bien establecidos, cuyas respuestas son claras, bien definidas y somatotópicamente organizadas, con proyecciones a la corteza somatosensorial primaria, en las cuales se registran las variantes de intensidad en los estímulos provocados (cepillado, pinchazo o presión) <sup>5</sup>.

**Dolor Agudo** el sistema humano posee mecanismos para detectar y responder a estímulos nocivos. Estos sistemas disponen de receptores para detectar el acontecimiento lesivo, de vías para transmitir la información hacia el sistema nervioso central, de un mecanismo central de procesamiento y de un sistema de respuesta. Este último incluye reflejos de retirada, comportamiento de evitación, formas de aprendizaje y respuestas autonómicas. Por lo tanto los factores fisiopatológicos, psicológicos y las implicaciones terapéuticas del dolor agudo se resumen a continuación <sup>6</sup> :

## DOLOR AGUDO

---

### Factores fisiopatológicos

Biológicamente útil, sirve de aviso de lesión tisular inminente.

Bien definido: Mecanismos nociceptivos periféricos,  
Transmisión nerviosa periférica (delta-A, C),  
conexiones centrales (asta posterior), vías  
centrales (haces espinotalámicos), inhibición  
local y descendente

Respuesta valiosa (lucha, huida) ante el estrés.

### Factores psicológicos

Expectativas de aparición y resolución

Interacción de factores sociales, culturales y de personalidad

La ansiedad aumenta la percepción

Pueden estar implicados factores económicos y domésticos

No suele estar presente un posible beneficio secundario

### Implicaciones terapéuticas

Los agentes antiinflamatorios periféricos son útiles

El bloqueo nervioso periférico es efectivo

El bloqueo central (anestésicos locales) es efectivo

Los narcóticos sistémicos son efectivos

Los ansiolíticos probablemente son efectivos

Los métodos psicológicos sirven de ayuda

---

**Dolor postoperatorio:** Es una variable del dolor agudo nociceptivo. La lesión tisular aguda es producida por la cirugía y persiste hasta que se produce la curación<sup>7</sup>. El dolor postoperatorio suele carecer de importancia diagnóstica, ya que la causa próxima del dolor es obvia, es decir, el daño tisular como resultado del traumatismo quirúrgico. En la cirugía de "rutina" es probable que se lesionen tejidos distintos. Las vías aferentes estarán activadas, las aferentes musculares habrán sido activadas por incisión o tracción y los músculos se harán dolorosos mientras exista el espasmo reflejo. Dado que probablemente el dolor postoperatorio es una combinación de nocicepción somática y visceral, se deduce que la terapéutica del dolor en el período postoperatorio debe incluir técnicas para reducir ambos componentes. Se ha visto claramente que el alivio

del dolor postoperatorio reduce tanto la mortalidad, como la morbilidad de la cirugía y permite una recuperación anterior de la cirugía. Los factores fisiopatológicos, psicológicos e implicaciones terapéuticas se resumen a continuación <sup>8</sup>:

#### DOLOR POSTOPERATORIO

---

**Factores fisiopatológicos**

No suele ser biológicamente útil  
Lesión tisular bien definida (quirúrgica)  
Variante de dolor agudo  
Respuesta peligrosa ante el estrés

**Factores psicológicos**

Expectativas de aparición y resolución  
Son aplicables los factores psicológicos del dolor agudo  
Miedo a la muerte, a la amputación y a la pérdida del control  
la privación de sueño exagera los efectos adversos

**Implicaciones terapéuticas**

Son aplicables los principios de tratamiento del dolor agudo  
Tradicionalmente no es controlable por el propio paciente  
Participación del paciente en el tratamiento efectivo  
Pueden ser útiles las estrategias cognitivas de afrontamiento  
Evitable

---

#### Medición del dolor:

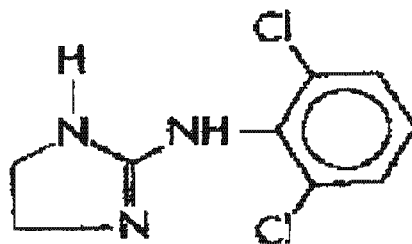
Con frecuencia cuando se habla de dolor, éste se subestima, se le otorga un valor mayor del real, o su apreciación se hace ligera. El dolor es un síntoma complejo, es completamente imposible estimar exactamente el grado de dolor que sufre un paciente, puesto que difieren unos de otros en cuanto a la percepción del mismo. Por lo tanto ante la necesidad de obtener un método de medición del dolor más objetivo, se han creado a lo largo del tiempo diferentes técnicas para poder cuantificar el dolor que un paciente sufre, como Escala Visual Análoga (EVA) ejemplo: línea de 1-10 cm <sup>4</sup>.

La EVA es una herramienta que permite que la dimensión del dolor sea comprendida, el diseño de la EVA es literalmente la presentación de una línea de 10 cm pudiendo ser horizontal (Hussinson) o vertical (Sriwatanakut). Esta escala logra que el paciente con la propia estimación de su dolor, nos indique el dolor que sufre en ese momento, en donde el 0 corresponde a la ausencia del dolor y el 10 al dolor severo, con la aplicación de una frase sencilla: de 0 al 10, cuánto le duele<sup>9</sup>.

## CLONIDINA

La clonidina fue sintetizada a principios de la década de los años 60 e inicialmente se utilizó como descongestivo nasal tópico, observándose entonces que causaba hipotensión, sedación y bradicardia, por lo que se inició su utilización en el tratamiento de la hipertensión arterial desde hace más de 30 años<sup>11</sup>. En la década de los 80 se hicieron estudios de neurotoxicidad en animales (ratas, perros, ovejas, inyectando una preparación parenteral de clonidina a nivel peridural, realizándose estudios de histopatología y de toxicología, los cuales concluyeron que la clonidina era segura para su uso por vía espinal<sup>22,24</sup>.

### Estructura:



### **Mecanismo de acción<sup>22,26</sup>:**

Los mecanismos por los cuales la clonidina produce analgesia son los siguientes:

1. Acción en la activación de vías descendentes noradrenérgicas, serotoninérgicas y adenosinérgicas.
2. Inhibición de la liberación de noradrenalina, serotonina, dopamina y sustancia P.
3. Disminución de la liberación de neurotransmisores.
4. Activación de neuronas colinérgicas espinales y estimulación de receptores muscarínicos en el asta dorsal de la médula espinal, incrementando las concentraciones de acetilcolina en LCR; la cual tiene una función inhibitoria en la transmisión nociceptiva.
5. Bloquea la conducción de fibras C y A delta e incrementa la conductancia al K<sup>+</sup>.
6. Efecto estabilizador de membrana en el axón similar al de los anestésicos locales.
7. Deprime la actividad de las neuronas de amplio rango dinámico (WDR) en el asta dorsal de la médula espinal.

### **Farmacocinética<sup>24</sup> :**

La clonidina es un compuesto de naturaleza imidazólica, agonista alfa-2 adrenérgico selectivo, con un radio de selectividad de 200:1 (alfa-2: alfa-1). Es liposoluble, con un alto volumen de distribución. Su vida media de eliminación es



de 12 horas y aproximadamente el 50% de la droga es metabolizada en el hígado hacia metabolitos inactivos, mientras que el resto es excretado por el riñón sin cambios. La clonidina es rápida y extensivamente absorbida dentro del líquido cefalorraquídeo (LCR) con concentraciones pico a los 30-60 minutos, encontrándose una correlación entre la concentración clonidina en el LCR y la analgesia; con una concentración efectiva máxima (EC95%) de 130 ng/ml.

### **Farmacodinamia <sup>24</sup>:**

En el sistema cardiovascular los efectos hemodinámicos son debidos en parte por la acción de la clonidina en el sistema nervioso central y en la periferia. La hipotensión se produce por activación de adrenorreceptores alfa-2Post-sinápticos en el núcleo del tracto solitario que modula el controla autonómico, incluyendo la actividad vagal y el locus coeruleus que es un núcleo de relevo noradrenérgico principal del tallo cerebral. A nivel periférico la activación de adrenorreceptores alfa-2 presinápticos en terminales sinápticas disminuye la liberación de norepinefrina por las terminales nerviosas simpáticas, causando vasodilatación y reduciendo el cronotropismo, con la consiguiente disminución en la demanda de oxígeno miocárdico y disminución de la postcarga. La clonidina reduce la frecuencia cardíaca parcialmente por una inhibición de la liberación de norepinefrina presináptica y por un efecto vagomimético por estimulación del núcleo del tracto del haz solitario, manifestado por una prolongación del segmento PR. En el sistema nervioso central produce sedación por su efecto sobre el locus coeruleus. Su efecto principal es su capacidad para reducir los

requerimientos anestésicos. En el sistema respiratorio no tiene efectos depresores de la respiración. En el sistema endocrino hay estimulación de la liberación de la hormona del crecimiento e inhibición de la esteroidogénesis. A nivel hematológico induce la agregación plaquetaria.

#### **Usos <sup>26</sup>:**

1. Dolor crónico: de origen neuropático, dolor de origen oncológico y no oncológico.
2. En el perioperatorio: Como premedicación por sus propiedades ansiolíticas, antisialogogas y de sedación. Intraoperatorio: A nivel intratecal prolonga el bloqueo sensorial y motor de los anestésicos locales, en dosis de 75 a 225 mcg. En el postoperatorio: Produce analgesia por vía epidural y disminuye los requerimientos anestésicos.
3. Bloqueo de nervios periféricos: Ha sido combinada con anestésicos locales como la bupivacaína y se disminuye la latencia y se mejora la calidad de la analgesia y extensión del bloqueo sensitivo.
4. Se ha descrito su uso en el tratamiento del síndrome de abstinencia por opiáceos, alcohol y benzodiazepinas.

#### **Efectos secundarios <sup>27</sup>:**

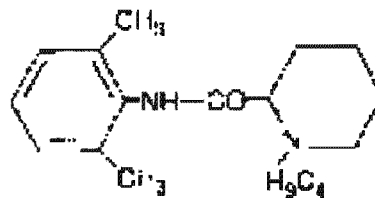
1. Hipotensión.
2. Sedación.
3. Bradicardia.

4. Sequedad de boca.
5. Se debe usar con precaución en enfermedades cerebrovasculares, daño renal, disfunción del nodo sinusal.

## **BUPIVACAÍNA**

La bupivacaína es un fármaco sintético derivado de la mepivacaína por sustitución de un radical metilo por un radical butilo, en 1957. La bupivacaína es muy estable. Su poder de penetración en los nervios es lento y se obtiene una anestesia sensorial excelente pero la relajación muscular no es muy intensa. Una solución disponible para bloqueo subaracnoideo contiene 0.75% de bupivacaína más 8.25% de solución de dextrosa, tiene un pH entre 4 – 6.5, tiene una densidad de 1.030 a temperatura corporal <sup>28</sup>.

### **Estructura química:**



### **Farmacodinamia:**

La acción de la bupivacaína se inicia en 3 a 4 minutos y se obtiene una anestesia total en cinco minutos con una duración de tres y media a cuatro horas. El bloqueo motor no es muy intenso <sup>29,30</sup>.

**Farmacocinética:**

Es posible detectar la bupivacaína en sangre en el transcurso de cinco minutos después de la infiltración o bloqueo peridural llegando a valores máximos de 1-2 mcg/ml. Se encontraron concentraciones pico de 0.14 a 1.18mcg/ml. Se une a las proteínas en un 70% a 90%. Su principal sitio de metabolismo es el hígado, cruza la barrera de placentaria por difusión pasiva. El 10% se elimina por la orina sin modificar en el transcurso de 24 horas<sup>30</sup>.

**Efectos adversos:**

A dosis clínicas no se observan efectos adversos importantes. Se han observado convulsiones consecutivas a la inyección accidental de grandes cantidades del fármaco en vasos sanguíneos, o de sobredosis relativa.

**ANESTESIA RAQUÍDEA:**

La anestesia raquídea inicia en 1891 con la introducción de la técnica de la punción lumbar por Quincke y August Bier realiza la primera anestesia raquídea en el hombre. Esta técnica ha experimentado múltiples desarrollos en los conocimientos de fisiología y farmacología de las nuevas técnicas y en la correcta colocación de agujas y de catéteres apropiados, así como el conocimiento de ventajas sobre la anestesia general.

**Indicaciones:**

1. La cirugía perineal (genital, proctológica).
2. La cirugía urológica baja (próstata, vejiga, uréter bajo).
3. La endoscopia de las vías urinarias.
4. La cirugía de las extremidades inferiores la traumatología y la ortopedia.

En el caso de ortopedia, la anestesia raquídea ofrece numerosas ventajas, entre las que se encuentran una excelente relajación muscular que facilita la colocación de prótesis articulares. También da lugar a una reducción considerable del sangrado peri operatorio.

**Contraindicaciones:**

1. Absolutas: rechazo del paciente, infección local, septicemia, afección neurológica evolutiva, hipocoagulabilidad, alergia a los anestésicos locales.
2. Relativas : malformaciones, o deformaciones raquídeas , traumatismos craneales recientes, afecciones neurológica.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

Previa autorización del Comité de Enseñanza, Ética e Investigación del Hospital General Del Estado de Sonora se estudiaron 30 pacientes divididos en dos grupos denominados A y B respectivamente, elegidos al azar entre las edades de 17 a 60 años de edad sin importar peso ni sexo, los cuales fueron sometidos a cirugía ortopédica de miembros pélvicos, de forma electiva y de urgencias, catalogados como ASA I y II. Los pacientes electivos fueron premedicados y valorados la noche previa al procedimiento. La premedicación fue a base de Diazepam 5 mg V.O, ranitidina 50 Mg IV, metoclopramida 10 mgs IV. A los pacientes intervenidos de urgencia sólo se premedicaron con midazolam 2 mgs y fentanil 2 mcg/kg previo al procedimiento anestésico. A su llegada a quirófano los paciente electivos y de urgencias se monitorizaron con presión arterial no invasiva, cardioscopio, en derivación DII, oxímetro de pulso y se registraron las primeras cifras basales de cada uno de los pacientes. Se colocó al paciente en decúbito lateral con la cabeza y las piernas flexionadas colocándose en trendelenburg invertido a 15°, se realizó asepsia y antisepsia y colocación de campos estériles, a continuación se localizó el tipo de punción que fue a nivel de L2-L3 y se introdujo la aguja de Tuohy del equipo mixto espocan hasta el espacio peridural y a continuación se colocó la aguja espinal del mismo equipo obteniéndose líquido cefalorraquídeo y se inyectó la solución preparada (3 ml de cualquiera de las dos soluciones una con clonidina 112 Mg. y bupivacaína hiperbárica 11.25 Mg. y la otra bupivacaína hiperbarica 15 Mg.) la cual fue elegida al azar y desconocida para el aplicador, se colocó catéter peridural de

forma inmediata y al paciente en decúbito dorsal, valorándose posteriormente cambios hemodinámicos (tensión arterial y frecuencia cardíaca ) y la presencia de complicaciones de cualquier tipo, también se evaluó el grado de bloqueo según Bromage y el nivel sensitivo alcanzado de acuerdo a la descripción de dermatomas.

Al terminar el procedimiento quirúrgico se valoró a los pacientes cada 2 horas las primeras 8 horas del postoperatorio para determinar el momento de inicio del dolor por medio de la Escala Visual Análoga (EVA) conjuntamente con la frecuencia cardíaca y la presión arterial media. A los resultados se les aplicó el análisis estadístico de la siguiente forma: edad, peso, tiempo de duración de la anestesia y la analgesia a las 2, 4 y 6 horas "t de Student" con variables independientes y las variables como grado de bloqueo y escala visual análoga se aplicó la "U de Mann-Whitney".

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

## RESULTADOS

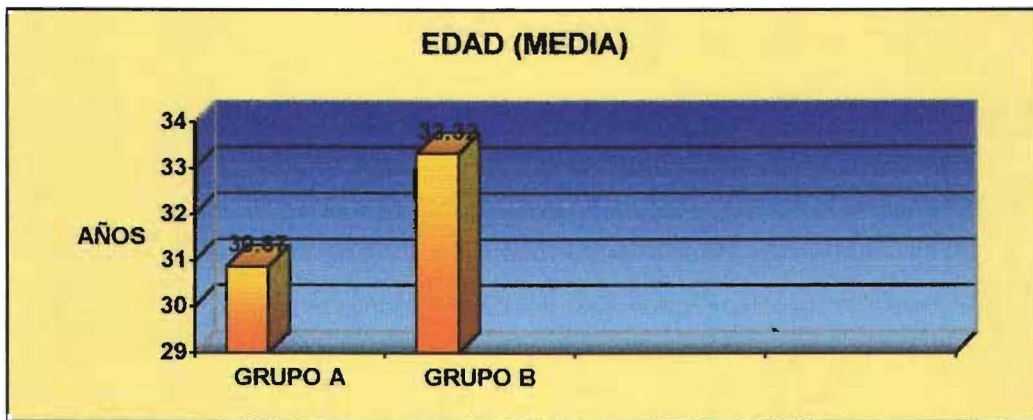
Los resultados obtenidos en variables demográficas fueron las siguientes: En edad se encontró una  $\bar{X}$  de 30.87 con DE  $\pm$  10.1 en el grupo A. En el grupo B la  $\bar{X}$  de 33.32 con DE +12.31, en el peso la  $\bar{X}$  encontrada en el grupo A fue de 72.05 con DE+ de 12.46 y en el grupo B la  $\bar{X}$  fue de 69.82 con DE + de 8.82, determinándose una tcal de 0.597 en la edad y 0.567 en el peso reportándose un valor de  $P >$  de 0.05 y por lo tanto se considera sin significancia estadística ver tabla 1 y gráfica 1 y 2.

**Tabla 1 . Variables Demográficas (Edad y Peso)**

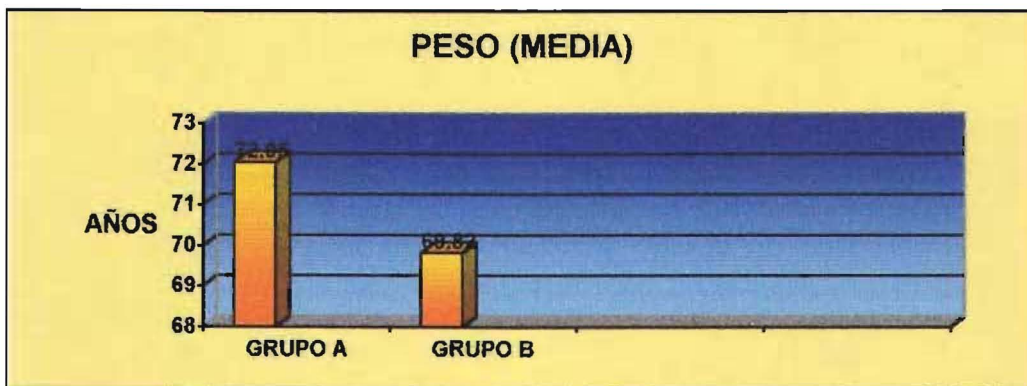
GRUPO	EDAD	PESO
A	$\bar{X} = 30.87$ DE $\pm$ 2.31	$\bar{X} = 72.05$ DE $\pm$ 12.46
B	$\bar{X} = 33.32$ DE $\pm$ 12.31	$\bar{X} = 69.82$ DE $\pm$ 8.82
	$P > 0.05$	$P > 0.05$



Gráfica 1



Gráfica 2

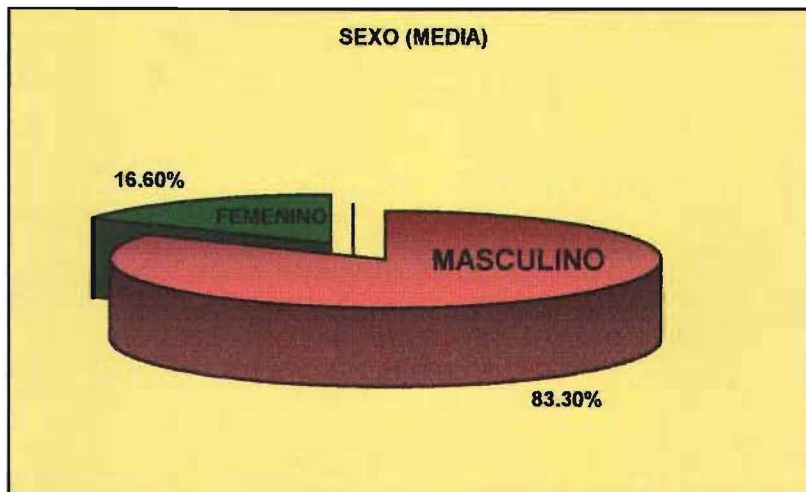


Otras de las variables demográficas medidas fueron el sexo y el ASA, en relación al sexo se encontraron 5 femeninos y 25 masculinos que corresponden a 16.6% y 83.3% respectivamente. El 80 % de estos fueron clasificados ASA I y el 20 % ASA II ver tabla 2 y gráfica 3 y 4.

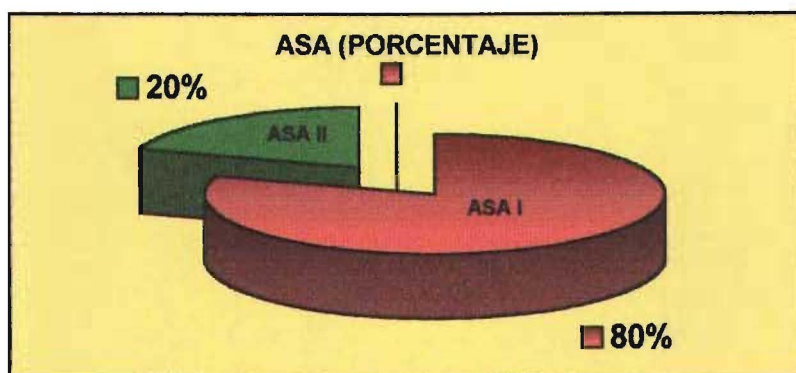
**Tabla 2 Variables demográficas ( ASA y sexo)**

GRUPO	ASA	SEXO
A	I = 80 %	MASCULINO 83.3%
B	II = 20%	FEMENINO 16.6%

**Gráfica 3**



**Gráfica 4**

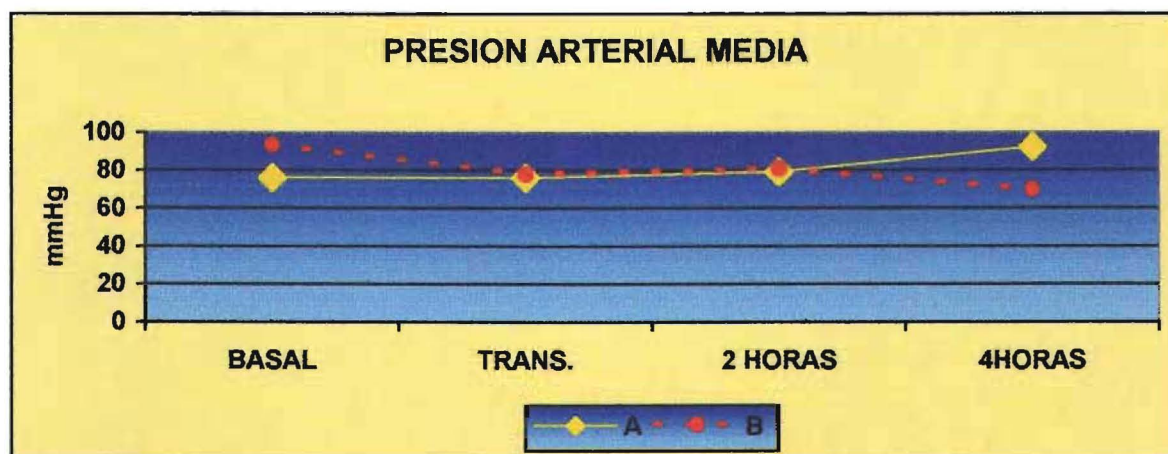


En las variables hemodinámicas se encontraron los siguientes resultados la presión arterial media basal en el grupo A tuvo una X de 76.05 con DE + 7.23 y el grupo B la X fue de 93.56 con DE + 13.02 y al evaluarse en forma comparativa la tcal resultante fue menor que la ttab , no encontrándose significancia estadística ( $P > 0.05$ ) la medición de esta misma variable en el transoperatorio dio como resultado una X promedio de 76.05 en el grupo A con DE de 7.23 en cambio en el grupo B la X fue de 78.01 con DE + 7.43 , no observándose significancia estadística. A las 2 horas se obtuvo una presión arterial media de 79.26 con DE de 11.62 en el grupo A y en el grupo B una X = 81.04 con DE + 9.41 no encontrándose significancia estadística en esta variable. A las 4 horas la presión arterial media en el grupo A la X= 92.34 con DE+ 13.97 , en cambio en el grupo B la presión arterial media fue de 69.7 con DE de 9.97 resultando sin significancia estadística ver tabla 3 y Gráfica 5.

**Tabla 3 Variables Hemodinámicas (PAM)**

GRUPO	BASAL	TRANSOPERATORIA	2 HORAS	4 HORAS
A	$\bar{X}=76.05$	$\bar{X}=76.05$	$\bar{X}=79.26$	$\bar{X}=92.34$
B	$\bar{X}=93.56$	$\bar{X}=78.01$	$\bar{X}=81.04$	$\bar{X}=69.7$
	P>0.05	P>0.05	P>0.05	P>0.05

**Gráfica 5**



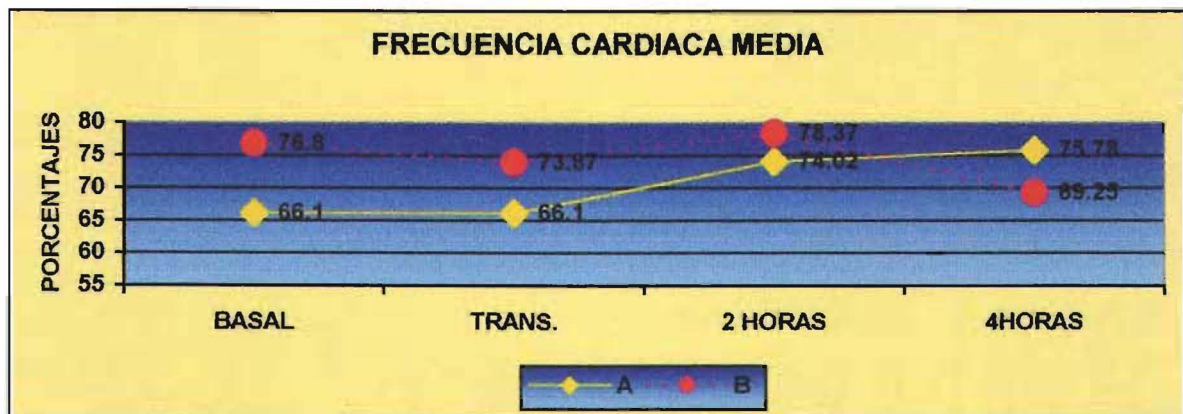
El otro parámetro hemodinámico catalogado como frecuencia cardíaca mostró el siguiente comportamiento con una  $\bar{X}=66.1$  con DE + 15.39 en el grupo A y en el grupo B una  $\bar{X}=76.8$  con DE 7.78, durante el transoperatorio no se observó ningún cambio en el grupo A respecto a los valores basales, sin embargo en el grupo B se observó un ligero decremento con una  $\bar{X}$  de 73.87 con DE+ 11.09 y a las 2 horas del periodo postoperatorio en el grupo en el que se utilizó

bupivacaina hiperbarica como único medicamento se observa un ligero aumento con una X de 74.02 y DE + de 30.08 en cambio en el grupo B se observa una curva contraria con tendencia a la disminución con una X =78.37 y de 8.39. Posteriormente a las 4 horas la frecuencia cardiaca en el grupo a dio como resultado una X=75.78 con DE +11.83 y el grupo B presento recuperación del valor basal con una X= 69.25 y DE +8.7 , solo se observo significancia estadística a las 4 horas en el postoperatorio con P<0.05. Ver tabla 4 y gráfica 7.

**Tabla 4. Variables hemodinámicas (frecuencia cardiaca media)**

GRUPO	BASAL	TRANSOPERATORIO	2 HORAS	4 HORAS
A	$\bar{X}=66.1$	$\bar{X}=66.1$	$\bar{X}=74.02$	$\bar{X}=75.78$
B	$\bar{X}=66.1$	$\bar{X}=73.87$	$\bar{X}=78.37$	$\bar{X}=69.25$
	P>0.05	P>0.05	P>0.05	P<0.05

**Gráfica 6**

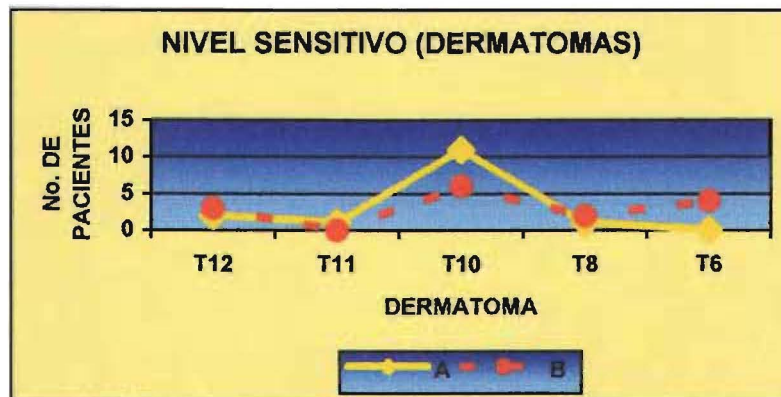


Otra de las variables medidas en este estudio fue el nivel de analgesia logrado con el uso de ambos medicamentos, en el grupo A , en el que se utilizo bupivacaína hiperbarica el nivel máximo alcanzado fue hasta T 8; en cambio en el grupo B donde se utilizo clonidina se logro un nivel hasta T6 en algunos paciente y aplicándose la “U de Mann-Whitney se encontro significancia estadística. El grado de bloqueo motor se mantuvo en promedio entre el grado 2 y 3 de la escala de Bromage en el grupo A . En una menor proporción, la misma puntuación se encontró en el grupo B no encontrándose por lo tanto significancia estadística ( $P > 0.05$ ) ver tabla 5 y gráfica 8.

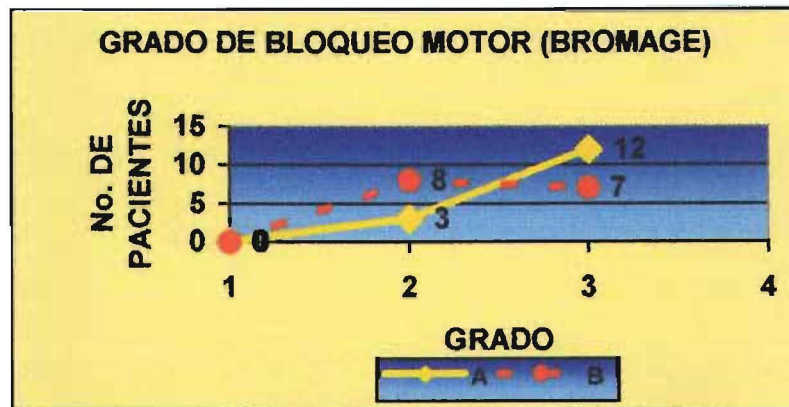
**Tabla 5. Duración de la analgesia (Media)**

GRUPO	0 HORAS	2 HORAS	4 HORAS	6 HORAS	8 HORAS
A	$\bar{X} = 0$	$\bar{X} = 2.2$	$\bar{X} = 4.4$		
B	$\bar{X} = 0$	$\bar{X} = 0$	$\bar{X} = 0.86$	$\bar{X} = 3.25$	$\bar{X} = 4.25$
	$P > 0.05$	$P > 0.05$	$P > 0.05$	$P > 0.05$	$P > 0.05$

**Gráfica 7**

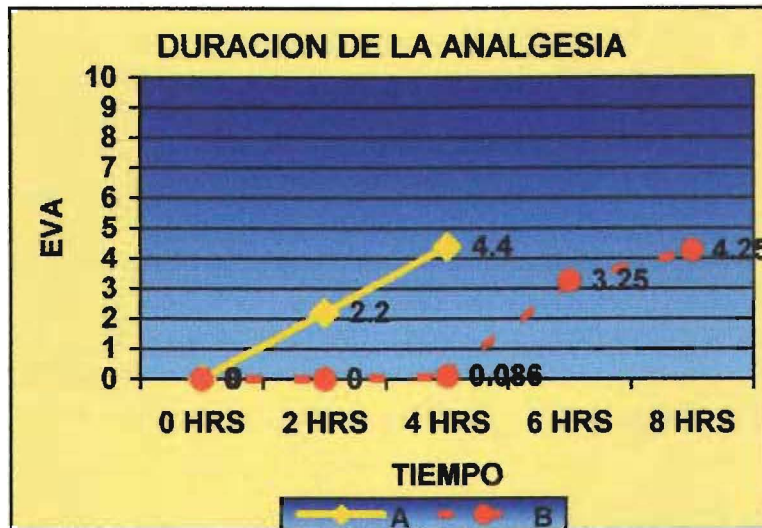


Gráfica 8



En la variable de medición del dolor todos los pacientes en el grupo A y en el grupo B mostraron una calificación de 0 según el EVA, pero a las 2 horas en el grupo A se encontraron 8 pacientes que mantuvieron una puntuación entre 2 y 7, en cambio en el grupo B solo un paciente mostró una calificación de 2 según el EVA concluyéndose así que existió mayor dolor en el grupo en el cual se utilizó bupivacaina, esta misma variable medida a las 4 horas presentó en el grupo A una calificación más alta en relación a homogeneidad en cuanto al EVA se refiere, en comparación en el grupo B solo existieron 2 pacientes con calificación de 4 y 2 con valor de 3 por lo que estadísticamente es significativo con  $P < 0.05$ . El manejo de rescate analgésico se inició después de las 4 horas en el grupo A por otra parte en el grupo B se observaron cifras de dolor moderado a las 6 horas mostrando así que es estadísticamente significativo con  $P < 0.05$  concluyéndose que el grado de dolor en el grupo B fue tolerado a las 8 horas iniciándose posteriormente rescate analgésico por cualquier otro medio. Ver Gráfica 9.

Gráfica 9



## DISCUSIÓN

Este estudio demuestra que el uso de la clonidina agregada a un anestésico local en técnicas anestésicas regionales de cualquier tipo da una duración catalogada entre 30 a 50% mayor. Nuestro resultado utilizando la vía espinal o subaracnoidea es comparada con los resultados de otros autores. Es importante tomar en cuenta los efectos colaterales reportados con el uso de clonidina como son disminución importante de los parámetros hemodinámicos, tales efectos relacionados relacionados quizás con la dosis aplicada, no encontrándose estas alteraciones clínicas en este trabajo, es importante llevar a cabo un análisis comparativo de los efectos provocados por la clonidina como hipotensor o la presencia de disminuciones de tensión arterial dentro de parámetros normales por la ausencia de dolor. La anestesia subaracnoidea suele considerarse un método anestésico predecible en cuanto a nivel o extensión analgésica lograda,



siempre y cuando se conozcan las características físico químicas de las soluciones anestésicas que se están utilizando, en este caso el aplicar una solución considerada hipobarica como la clonidina a un anestésico considerado hiperbarico probablemente cambia la hiperbaricidad a un comportamiento isobarico, por lo que se encontró un nivel mayor en el grupo en el que se utilizó clonidina.

## **CONCLUSIONES**

La clonidina asociada a un anestésico local aumenta la duración de la analgesia postoperatoria hasta 8 horas aproximadamente después de una dosis única subaracnoidea administrada antes de la cirugía. En relación a intensidad del dolor según el EVA uso de clonidina mostró ventajas sobre el anestésico local del tipo de la bupivacaina. No se observaron alteraciones hemodinámicas desde el punto de vista clínico en este estudio, concluyéndose por lo tanto que la clonidina puede ser usada de manera segura y eficaz por vía espinal sin producir efectos hemodinámicos como hipotensión severa o bradicardia como lo muestra este estudio.

## BIBLIOGRAFIA

1. Collins WF, Nulsen FE Randt CT; Relation of Peripheral Fiber Size and Sensation in Man . Arch Neurol 1960,; 3: 381-85.
2. Netter FH; Sistema nervioso Parte 1 Anatomía y Fisiología Ed. Salvat, Barcelona 1987, pp157.
3. Dubner R, Sharav Y, Gracely Rh, Price DD; Idiopathic Trigeminal Neuralgia Sensory Features and Pain Mechanisms. Pain 1987; 31: 23-23.
4. Fitzgerald M, Lynn B; The Sensibilization of High-Treshold Mechanoreceptors with Myelinated Axons by Repeting Heating. J Physiol (London) 1977 ; 365: 549-51.
5. Price DD, Dubner R : Neurons that Subserve the Sensory- Discriminative Aspects of pain. Pain 1977; 3 : 307-338.
6. Cassem, Ned H. Handbook of General hospital Psichiatry. Third edition, 1991. The Pain Patient: Evaluation and Treatment, pp.39-68.
7. Fuentes R, Torres LM , Carrasco Ma. S Dolor Postoperatorio y Analgesia controlada por el paciente Rev. Soc. Esp. Del Dolor 1996,3 182-90.
8. Rogers JN . Editores. Decisión Making in Pain Management. St Louis, Missouri: Mosby; 1993 : 162-4.
9. Deloach Lauren J . The Visual Analog Scale in the Inmediate Postoperative Period: Intrasubject Variability and Correlation with a Numeric scale. Kamibayashi T. Anesthesiology 2000; 93: 1345-9.

10. Collins JG, Kitahata LM, Matsumoto M Homma E. Spinally administered epinefrine supresses noxiously evoked activity of WDR neurons in the dorsal horn of the spinal cord. *Anesthesiology* 1984; 60: 269-75.
11. Mathias CJ , Witkinson A et al. Clonidine lowers blood presure independiently of renin supression in patient with unilateral renal artery stenosis. *Chest* 1983; 83: 357-9.
12. Brodsky JB, Bravo JJ. Acute postoperative clonidine withdrawl syndrome. *Anesthesiology* 1976; 44 519-20.
13. Tamsen A et al: Epidural clonidine produces analgesia. *Lancet* 1984; 2 :231-2.
14. Eisenach et al .Epidural clonidine analgesia following surgery: Phase 1. *Anesthesiology* 1989; 71:640-46.
15. Eisenach et al .Epidural clonidine analgesia for intractable cancer pain: Phase 1. *Anesthesiology* 1989; 71: 647-52.
16. Wright PMC et al . Preanesthetic medication with clonidine. *BR J Anaesth* 1990; 65: 628-32.
17. Bernard JM et al . Postoperative analgesia by intreavenous clonidine. *Anesthesiology* 1991; 75:577-82.
18. Ghignone et al. Anesthesia and hypertension. The effects of clonidine on perioperative hemodynamics and isofluorane requirements. *Anesthesiology* 1987; 67: 3-10.
19. Ghignone et al. Anesthesia for ophtalrnic surgery in the elderly : The effects of clonidine on intrarticular pressure, perioperative

- hemodynamics, and anesthesia requirement . Anesthesiology 1988; 68: 707-716.
20. Ghignone et al . Effects of clonidine on narcotic requirements and hemodynamic response during induction of fentanyl anesthesia and endotraqueal intubation. Anesthesiology 1986; 64: 36-42.
21. Tamsen A; Clonidine is not neurotoxic. Lancet 1984; II 876.
22. Eisenach CJ, Dewan MDS , Rose JV, Angelo MJ. Epidural clonidine produces antinociception, but not hypotension, in sheep. Anesthesiology 1987; 66: 496-501.
23. Gordh T Jr, Post C, Olsson Y . Evaluation of the toxicity of subarachnoid clonidine , guanfacine , and substance P- antagonist on rat spinal cord and nerve roots. Anesth Analg 1986; 65 1303-11.
24. Eisenach CJ, De Kock M . Alfa -2 adrenergic agonist for regional anesthesia. A clinical review of clonidine (1984-1985). Anesthesiology 1996; 85: 655-74.
25. Butterworth JF, The alfa 2-adrenergic agonist clonidine and guanfacine produce tonic and phasic block of conduction in rat sciatic nerve fibers. Anesth Analg 1993; 76: 295-301.
26. De Kock M . Site of hemodynamic effects of alfa-2 adrenergic agonist. Anesthesiology. 1991; 75:715-6.
27. Kamibayashi T et al Clinical uses of alpha-2 adrenergic agonist. Anesthesiology 2000 ; 93 : 1345-9.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

28. Alston RP. Spinal anesthesia with 0.05 % bupivacaine 3 mlñ: comparison of plain and hyperbaric solutions administered to seated patients. *Br J Anesth* 1988; 61:385-9.
29. Bearsworth D. Warming 0.05 bupivacaine to 37 degrees C increases duration of spinal anesthesia. *Anesth* 1989; 14 199-202.
30. Benhamou D. Intrathecal clonidine and fentanyl with hyperbaric bupivacaine improves analgesia during cesarean section. *Anesth Analg* 1998; 87: 609-13.