



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA

DR ERNESTO RAMOS BOURS

T E S I S

USO DE BUPIVACAINA PESADA 10MG Y FENTANILO 25MCG PARA BLOQUEO NEUROAXIAL EN PACIENTES TOXICÓMANOS: ESTUDIO COMPARATIVO

QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE ANESTESIOLOGÍA

PRESENTA:
Michelle Vega Romero

TUTOR PRINCIPAL DE TESIS: DR. RAMON HUMBERTO NAVARRO YANES
Hospital General del Estado de Sonora

CODIRECTOR DE TESIS: BIOL. NOHELIA GUADALUPE PACHECO HOYOS
Universidad de Sonora, Hospital General del Estado de Sonora

COMITÉ TUTOR: DR. SALVADOR TERAN RIVERA
Hospital General del Estado de Sonora

DR. ALMA YOLANDA CAMACHO VILLA
Hospital General del Estado de Sonora

Hermosillo, Sonora; noviembre 2016



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

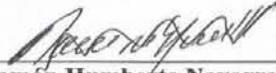
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

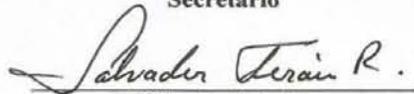
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

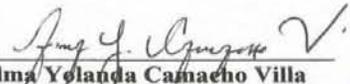
FIRMAS DE AUTORIZACIÓN DEL CÓMITE DIRECTIVO DE TESIS

Los presentes han revisado el trabajo del médico residente de tercer año Michelle Vega Romero y la encuentran adecuada para continuar con su proceso de titulación para obtener su grado de médico especialista en Anestesiología.


Ramón Humberto Navarro Yáñez
Hospital General del Estado de Sonora
Presidente


Nohelia G. Pacheco Hoyos
Departamento de Investigaciones Científicas y Tecnológicas, Universidad de Sonora
Hospital General del Estado
Secretario


Salvador Terán
Hospital General del Estado de Sonora
Vocal


Alma Yolanda Canacho Villa
Hospital General del Estado de Sonora
Vocal



Gobierno del
Estado de Sonora

Secretaría de
Salud Pública

Hospital General del Estado
"Dr. Ernesto Ramos Bours"
División de Enseñanza e Investigación
No. de Oficio: SSS/HGE/EM/646/16
Hermosillo, Sonora a 25 de julio de 2016

2016: "Año del Diálogo y la Reconstrucción"

OFICIO DE LIBERACIÓN DE TESIS

La división de enseñanza e Investigación del Hospital General del Estado de Sonora hace constar que realizó la revisión del trabajo de tesis del médico residente: *Vega Romero Michelle*; cuyo título es:

USO DE BUPIVACAINA PESADA 10MG Y FENTANILO 25MCG PARA BLOQUEO NEUROAXIAL EN PACIENTES TOXICÓMANOS: ESTUDIO COMPARATIVO

Se considera que la tesis reúne los requisitos solicitados por la Universidad Nacional Autónoma de México y se acepta para ser presentada en el examen de grado.

**ATENTAMENTE
SUFRAGIO EFECTIVO, NO REELECCIÓN.
EL SUBJEFE DE LA DIVISIÓN DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACIÓN**

DR. ELEAZAR VALLE ARMENTA

C.p. Archivo
NGPH



Hospital General
del Estado
Dr. Ernesto Ramos Bours

Unidos logramos más

Bldv. Luis Encinas Johnson S/N Colonia Centro
Tels. (662) 2592501, 2592505
Hermosillo, Sonora / www.saludsonora.gob.mx

**Copyright is owned by the Author of the thesis
The thesis may not be reproduced elsewhere
without the permission of the author**

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a la Facultad de Medicina de la UNAM, por aceptarme en su plan de estudio y apoyarme con la terminación de mi residencia.

Al Hospital General del Estado de Sonora por la enseñanza y los pacientes que aceptaron mi manejo como anesthesióloga en desarrollo.

Al Dr. Ramon Humberto Navarro por el apoyo constante durante la elaboración de este trabajo.

A la Biol. Nohelia g. Pachego Hoyos por la paciencia y tiempo dedicado para la revisión de este trabajo. Mi más sincero agradecimiento.

A mis compañeros y amigos del Hospital General del Estado de Sonora: me motivaron enormemente durante mi residencia y me apoyaron en la terminación de esta tesis.

Finalmente quiero agradecer a mi familia y pareja por estar en mi vida y apoyarme siempre. Sin ustedes no sería la persona quien soy.

DEDICATORIA

Este trabajo está dedicado a mis padres, gracias por la paciencia, amor y cariño durante
toda mi vida.

A mis hermanos por hacerme reír en mis momentos más difíciles.

A Juan Pablo, por aceptar y amar la verdadera yo.

A todos mis compañeros y amigos de la carrera quienes hicieron más agradables los días y
guardias durante la residencia.

A Dios por haber seleccionado a las personas que han marcado mi vida.

FRASE LIBRE

Change will not come if we wait for some other person or some other time.

We are the ones we've been waiting for.

We are the change that we seek.

-Barack Obama

	Página
ÍNDICE	
RESUMEN	
INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I. MARCO TEÓRICO	
1.1 Toxicomanía en México	2
1.2 Clasificación de Drogas psicotrópicas	5
1.3 Tipo de drogas	6
1.3.1 Marihuana	
1.3.2 Cocaína	
1.3.3 Alucinógenos	
1.3.4 Heroína	
1.4 Bloqueo Espinal	12
1.4.1 Anatomía y fisiología	
1.4.2 Indicaciones del Bloqueo Espinal	
1.4.3 Contraindicaciones del Bloqueo Espinal	
1.4.4 Técnica del Bloqueo Espinal	
1.5 Bupivacaina	15
1.6 Fentanilo	16
1.7 Fentanilo Espinal	17
1.8 Justificación	18
1.9 Hipótesis Científica	19
1.10 Objetivos general	20

1.11 Objetivo particulares	20
----------------------------	----

CAPÍTULO II. MATERIALES Y MÉTODO

2.1 Planteamiento del problema	21
2.11 Pregunta de investigación	22
2.2 Metodología	22
2.2.1 Diseño de estudio	
2.2.2 Población	
2.2.3 Periodo de estudio	
2.2.4 Tamaño de muestra	
2.3 Criterios de selección	23
2.4 Aspectos éticos de la investigación	24
2.4.1 Recursos empleados	24
2.5 Descripción de variables	25
2.6 Descripción general del estudio	28
2.7 Análisis estadístico	30

CAPÍTULO III. RESULTADOS, DISCUSIÓN Y

CONCLUSIONES

3.1 Resultados	31
3.2 Discusión	40
3.3 Conclusiones	43

Literatura citada	44
Anexos	47

RESUMEN

El uso y abuso de sustancias adictivas constituye un complejo fenómeno que tiene consecuencias adversas en la salud individual. En algún momento esta población requerirá de atención médica que involucra un acto quirúrgico y anestésico. El presente estudio está diseñado para mejorar la calidad del bloqueo espinal en los pacientes que presentan antecedentes de consumo de drogas y de esta manera evitar las complicaciones durante el acto quirúrgico.

Se diseñó un ensayo clínico, prospectivo, comparativo de alcance correlacional con una asignación no probabilística de 60 pacientes. Se obtuvo 33 pacientes toxicómanos y 27 no toxicómanos. El tipo de droga de mayor consumo fue marihuana en un 37 %. La edad con mayor incidencia de consumo fue entre los 19-25 años. El valor promedio de tiempo de latencia en pacientes no toxicómano es de 3.48 minutos mientras que para los pacientes toxicómanos es de 6.24 minutos. La duración de bloqueo espinal se obtuvo con el uso de U de Man Whitney donde mostro diferencias significativas entre los dos grupo de estudios con un valor de $p=0.001$. Se observa una diferencia significativa en cuanto el valor promedio de tiempo de duración en pacientes no toxicómano es 120 minutos mientras que para los pacientes toxicómanos es de 80 minutos. El nivel de bloqueo en los pacientes no toxicómanos fue más frecuente un nivel alto T6 en comparación con los toxicómanos el nivel fue entre T6 y T10. Se presentaron diferencias significativas en los valores de tensión arterial para los pacientes evaluados ($p=0.009$). Los pacientes no toxicómanos no presentaron complicaciones mientras que los pacientes toxicómanos mostraron presencia de dolor, náuseas en un 15% e inclusive dos de los pacientes requirieron de anestesia general.

ABSTRACT

The usage and abuse of drugs is a complex phenomenon which has adverse consequences on individual health. At some point this population will require health care that involves a surgical and anesthetic procedure. This study is designed to improve the quality of spinal block in patients with a history of drug abuse and to avoid complications during surgery.

A clinical, prospective, comparative study of sixty patients was designed. There were a total 33 drug abusers and 27 non-drug abusers. Marijuana was the most frequently used in 37% of the drug abusers. The highest age range was between 19-25 years. The average value of latency of the spinal block in non-drug addict patients resulted in 3.48 minutes whereas for drug abuser was 6.24 minutes. The duration of spinal block was obtained using U Man Whitney which showed significant differences between the two study group with a value of $p = 0.001$. The average value of duration in non-drug addict patients was 120 minutes in comparison of substance abuse patients which resulted in 80 minutes. Motor and sensitive block in non-drugs addict was present at T6 dermatome level in comparison with drug addicts resulted between T6 and T10. Significant differences in blood pressure values for the evaluated patients were present ($p = 0.009$). Non-drug abusers did not present complications during the spinal block, meanwhile 64% of the drug-abusing group showed presence of pain, nausea in 15% and two of the patients required general anesthesia.

INTRODUCCIÓN

El uso y abuso de sustancias adictivas constituye un complejo fenómeno que tiene consecuencias adversas en la salud individual. En algún momento esta población requerirá de atención médica que involucra un acto quirúrgico. En la actualidad el consumo de sustancias adictivas ha aumentado considerablemente (Rivera Flores et al. 2005), lo cual nos causa una problemática al momento de proporcionar una anestesia adecuada para el paciente. Los pacientes que consumen sustancias psicotrópicas tienen el mismo efecto que ciertos anestésicos. Esto resulta en el aumento en la dosis y repetidas de los anestésicos para lograr una adecuada anestesia el cual nos puede causar interacciones farmacológicas causando complicaciones durante la anestesia.

El propósito del anesthesiólogo es proporcionar una anestesia completa y satisfactoria para los pacientes disminuyendo el riesgo y complicaciones de dicho procedimiento. Es importante conocer los obstáculos que un anesthesiólogo se enfrentará con un paciente toxicómano igual como si fuera un paciente con una patología; por ejemplo, los cardiopatas, nefropatas, diabéticos etc. Todo tipo de paciente actúa de diferente forma a la anestesia.

Por esta razón, se decidió realizar una investigación sobre el uso del bloqueo espinal y el comportamiento que sufre un toxicómano en comparación de un paciente no toxicómano. Debido que las complicaciones que enfrentamos con los pacientes toxicómanos son varias y aún no está bien descrito.

CAPÍTULO I

MARCO TEÓRICO

1.1 Toxicomania en México

La cantidad de pacientes que consumen diferentes tipos de psicotrópicos o drogas ha ido en aumento los últimos años. La Organización de Naciones Unidas (ONU) estima que unos 230 millones de personas, o el 5% de la población adulta a nivel mundial, consumieron alguna droga ilícita por lo menos una vez en 2010. Para México el índice para la población de 12 a 65 años, en el año previo al levantamiento de los datos fue de 1.6% durante el 2008; lo que ubica a México en el contexto internacional como uno de los países con bajo nivel de consumo, pero que, a su vez, reporta incremento del problema si se analizan las tendencias nacionales más recientes (Villatoro et al., 2012).

Los psicotrópicos son administrados solos o combinados por lo que estos pacientes pueden estar bajo el influjo agudo o crónico de estas sustancias y como consecuencia pueden requerir manejo anestésico-quirúrgico electivo o de urgencia en algún momento. Por lo tanto, resulta necesario conocer los efectos que producen estas sustancias en el organismo, sobre todo a nivel del sistema nervioso central, cardiovascular y respiratorio por las interacciones farmacológicas con los anestésicos.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define droga como, toda sustancia con potencial para prevenir o curar una enfermedad o aumentar la salud física o mental y en farmacología como toda sustancia química que modifica los procesos fisiológicos y bioquímicos de los tejidos o los organismos (OMS 1994). Las drogas se subclasifican en

sustancias psicoactivas o psicotrópicas que pueden causar farmacodependencia o drogadicción.

Los psicotrópicos ejercen su acción a nivel del sistema nervioso central, influyendo en el comportamiento de la persona a través de mecanismos moleculares causando excitación como son los psicoestimulantes (cocaína, marihuana, anfetaminas) o los psicodpresores (barbitúricos, benzodiacepinas, alcohol). En la actualidad se sabe que las drogas modifican la actividad de los neurotransmisores, sinapsis, neuronas, entre otras (Rivera-Flores et al., 2005).

Cada clase de sustancia tiene su propio mecanismo farmacológico principal, actualmente se conoce el área mesocorticolímbica como el centro fisiopatológico de las adicciones del sistema dopaminérgico; produciendo dependencia de la sustancia y liberando emociones agradables al toxicómano. El núcleo accumbens es una zona del cerebro muy importante que está implicada en la motivación y el aprendizaje y en el señalamiento del valor motivacional de los estímulos el cual nos da origen en el reforzamiento de la dependencia.

En la dependencia, las sustancias psicoactivas activan repetidamente los sistemas motivacionales del cerebro que normalmente son activados por estímulos importantes, como la comida, agua y el peligro. El cerebro es engañado por las sustancias, que lo llevan a responder como si estas y los estímulos asociados a ellas fueran biológicamente necesarios. A medida que la exposición se repite, la asociación se hace cada vez más fuerte y produce una respuesta conductual y neuroquímica cada vez mayor. Esto se conoce como sensibilización al incentivo y consiste en el hecho de que las sustancias psicoactivas y los

estímulos asociados a su consumo adquieren cada vez más importancia motivacional y conductual (OMS 2004).

Aparte de las alteraciones emocionales, este tipo de sustancias puede producir interacciones medicamentosas con los anestésicos que empleamos; considerando que las interacciones farmacológicas pueden ser de dos tipos: farmacocinéticas y farmacodinámicas. En cuanto a las interacciones farmacocinéticas la mayoría de los psicotrópicos son metabolizados por vía hepática e igual forma que varios anestésicos endovenosos y locales. Se produce una inducción del metabolismo causando un aumento en el grado de biotransformación hepática y aclaramiento hepático con la sobre producción de metabolitos. De igual forma disminuye el tiempo de vida media y la concentración sérica total de la droga libre el cual nos causa una disminución del efecto farmacológico de los anestésicos. Algunos psicotrópicos causantes de esta inducción metabólica son el alcohol y tabaco. En cuanto a la excreción de dicha sustancia, esta causa una alteración en el pH de la orina al ser eliminada por el organismo el cual nos lleva a enfermedades renales agudas y crónicas como son el consumo de las anfetaminas (Fernandez-Espejo et al., 2006).

La mayoría de los anestésicos endovenosos actúan a nivel de los neurotransmisores del SNC, inhibiendo o induciendo la liberación de dopamina, serotonina o glutamato. Al enfrentarnos con un paciente toxicómano, las sustancias que consumen también interactúan en los mismos receptores y causa un cambio en la farmacodinamia de dicho anestésico. Por ejemplo, la cocaína y anfetaminas causa un incremento en la liberación de la dopamina, noradrenalina y serotonina. Los efectos secundarios de estas sustancias es excitabilidad como la taquicardia, hipertensión, euforia. En cuanto al mecanismo de acción de cada sustancia, la mayoría actúa a nivel de la dopamina. Por ejemplo, las anfetaminas acentúan

la liberación intracelular de dopamina desde las vesículas e invierte su transporte a través de sus elementos de traslado. Los individuos que fácilmente caen en adicciones muestran una mayor activación del núcleo auditivo después de administrar anfetaminas. La cocaína se fija a los transportadores de dopamina e inhibe la captura de este mediador. El etanol inhabilita a las neuronas inhibitoras en el VTA, de tal forma que se libera más dopamina en el núcleo auditivo. Los opiáceos también desinhiben a las neuronas dopaminérgicas al ligarse a receptores muy expresados por las interneuronas que contienen ácido aminobutírico gamma (GABA) en el VTA. La nicotina incrementa la liberación de dopamina al activar a los receptores acetilcolínicos de nicotina en el cuerpo celular y las terminaciones nerviosas de las neuronas dopaminérgicas del VTA. El tetrahidrocannabinol, que es el ingrediente activo de la marihuana, también eleva la concentración de dopamina en el núcleo auditivo. El bloqueo de dicho mediador en el núcleo mencionado interrumpe los efectos de "recompensa" de las drogas adictivas (Harrison et al., 2012).

1.2 Clasificación de Drogas psicotrópicas

Las drogas se clasifican en cuanto a su estructura química o efecto psicopatológico. De acuerdo a las OMS desde 1975 se clasifica en 9 grupos en cuanto al tipo de sustancia: opiáceos (opio y derivados), psicodépresores (barbitúricos, benzodiazepinas y afines), alcohol (etanol), psicoestimulantes mayores (cocaína, anfetaminas, ketamina, efedrina y derivados) alucinógenos (LSD, mescalina, metanfetaminas) cannabis, inhalantes (solventes, alcoholes, alquihaloides) psicoestimulantes (tabaco, cafeína). Dependiendo de los efectos a nivel del SNC se clasifican en depresoras (alcohol, barbitúricos, benzodiazepinas, inhalantes) estimulantes (psicoanalepticos, cocaína, anfetaminas, marihuana, opiáceos), y alucinógenos (LSD, hongos, peyote) (Iglesias Lepine et al., 2010).

Cuadro 1. Clasificación Drogas Psicotrópicas. Modificado Vega, 2016.

Depresoras	Estimuladoras	Perturbadoras
-Sedantes: -Alcohol. -Barbituricos: -Fenobarbital. -Somniferos: -Benzodiacepinas. -Opio y derivados: -Morfina. -Heroína. -Codeína. -Analgésicos.	-Nicotina. -Cocaína y derivados. -Basuco -Crack. -Anfetaminas. -Cafeína. -Teofilina. -Antidepresivos y estimulantes.	-Cannabis y derivados -LSD -Mescalina, Peyote -Psilocibina (hongos) -Inhalantes y pegamentos

1.3 Tipos de drogas

1.3.1 Marihuana

Cannabis spp es una de las primeras plantas cultivadas por el hombre. La primera evidencia de su empleo se encontró en China, donde hallazgos históricos y arqueológicos indican que la planta fue cultivada 4000 años a.C. El delta 9 tetrahidrocannabinol es el metabolito que produce los efectos por consumo agudo con la característica de ser depresor o estimulante del SNC dependiendo de la dosis. La acción es directamente sobre los receptores cannabinoides que se encuentran en el ser humano (CB1 localizado en los ganglios basales, hipocampo, cerebelo y corteza cerebral; y el CB2 que se encuentra principalmente en el sistema inmune y en algunos tejidos esófago, corazón, epidídimo, ovarios y vagina). (Grotenhermen et al., 2006).

En forma aguda los efectos que llega a producir son: alucinaciones, euforia, congestión conjuntival, los efectos cardiovasculares dependen de la dosis; cuando son bajas a moderadas tiene efectos simpatomiméticos; a dosis altas se inhibe el simpático y hay mayor efecto parasimpático. (Grotenhermen et al., 2006).

Los efectos máximos consumido por vía oral es a los 90-120 minutos, fumada a los 30 minutos. El 40 % se elimina por la bilis con las heces y el 20% por la orina. En fumadores crónicos su eliminación completa tarda hasta 3-5 semanas.

Los efectos adversos del consumo de marihuana crónicamente produce EPOC; cáncer de labio, laringe y broncopulmonar en menor tiempo y con mayor severidad que el tabaco por contener mayor cantidad de alquitrán; cardiopatía isquémica, hipertensión arterial; ciclos menstruales anovulatorios, insuficiencia luteínica etc. en la actualidad se han encontrado usos terapéuticos a esta sustancia, muchos de los cuales todavía se encuentran en investigación: dolor crónico, alteraciones del tono y coordinación motora, asma bronquial, enfermedad cerebrovascular, neoplasias, glaucoma, dependencia a otras drogas, anorexia nerviosa, epilepsia (Iglesias Lepine et al 2010).

1.3.2 Cocaína

La cocaína conocida como la benzoilmetilecgonina, es una sustancia alcaloide obtenida de las hojas del arbusto *Erytroxylon coca*. La planta es originaria de los países de la región andina de América. Su nombre proviene de una de las culturas más desarrolladas del Alto Perú, la aimará, en donde se le llamaba KkoKa, que significa arbusto. Se estima que su cultivo y consumo en el nuevo mundo data de 3000 años a.C, y que 500 años a.C. ya se usaba masivamente por pobladores de Colombia y Perú. En toda la región andina desde el norte de Chile hasta la sierra nevada de Santa Marta, la coca jugó un papel importante en las culturas nativas y se involucró en ritos y tradiciones indígenas. En 1882 el médico alemán Sigmund Freud y el oftalmólogo austríaco Karl Koller describieron las propiedades anestésicas de la cocaína y a partir de 1884 Freud utilizó la cocaína como terapia para los

morfinómanos. Poco tiempo después aparecieron las primeras descripciones sobre toxicidad por cocaína en la revista *British Medical Journal*, relacionadas con el uso de cocaína como anestésico en cirugía oftalmológica (Tellez Mosquera et al., 2005).

El consumo agudo de la cocaína impide la recaptación del neurotransmisor dopamina en la célula presináptica, aumentando por lo tanto la disponibilidad de ella en la hendidura sináptica. Esta mayor disponibilidad de los neurotransmisores dopaminérgicos, va a permitir una estimulación mayor y más prolongada de los neuroreceptores D1, D2, D3, D4, D5. En contraste con este efecto agudo, el efecto del uso crónico de cocaína es el agotamiento de la dopamina en la hendidura sináptica. Estas vías dopaminérgicas están relacionadas con los sistemas de recompensa en el cerebro y con las conductas de autoadministración y compulsión en su uso (Nuños et al 1990). Los efectos adrenérgicos consisten en la estimulación simpática secundaria a los metabolitos principales de la cocaína, la benzoilecgonina (BEG) y la ecgoninametilester (EME). Estos actúan como agonistas adrenérgicos directos al producir un bloqueo del sistema de transporte en la membrana de la célula nerviosa, impidiendo la recaptación de los neurotransmisores norepinefrina y epinefrina en la célula presináptica, aumentando por lo tanto la disponibilidad de adrenalina y noradrenalina en la hendidura sináptica. Esta mayor disponibilidad de los neurotransmisores adrenérgicos, va a permitir una estimulación mayor y más prolongada de los receptores adrenérgicos alfa y beta. La cocaína inhibe la recaptación de la serotonina y de su precursor el triptofano dentro de las neuronas serotoninérgicas. Esto lleva a la estimulación de los autoreceptores inhibitorios presinápticos aumentando la concentración de la 5-HT en la hendidura. Esta vía serotoninérgica estaría relacionada con los efectos alucinatorios y psicomiméticos producidos por la cocaína; esto puede explicar los cambios

motores y estereotipias vistos en personas intoxicadas (Cruz Martin del Campo et al., 2006).

En forma aguda la sintomatología que se presenta por el consumo de cocaína son: taquicardia, hipertensión arterial, arritmias cardíacas, isquemia e infarto al miocardio, palpitaciones, otros son: insomnio, ansiedad, euforia, irritabilidad, paranoia, convulsiones, incremento del estado de alerta, cefalea, disminución del apetito y de sensación de fatiga, ruptura de capilares nasales, jaqueca, temblores, náuseas y vómitos, excitabilidad, psicosis, convulsiones, pseudoalucinaciones, isquemia e infarto intestinal, hemorragia subaracnoidea, hiperpirexia, rigidez muscular, hipertermia maligna, analgesia, rabdomiólisis, taquipnea y respiración irregular, midriasis, vasoconstricción conjuntival. Los efectos crónicos son perforación del tabique nasal, neumonitis, EPOC, edema pulmonar, hemorragia alveolar, cardiomiopatías, infarto al miocardio y cardiopatía isquémica, trastornos del sueño, trombocitopenia, infecciones recurrentes, falla renal aguda con rabdomiólisis, infarto renal y mesentérico. El síndrome de abstinencia se caracteriza por la presencia de insomnio, hiperfagia, ansiedad, agitación, depresión (Vazquez Moyano et al., 2011).

1.3.3 Alucinógenos

Los alucinógenos o psicodélicos son un grupo de sustancias psicoactivas que producen intensos efectos sobre la mente; que se adaptan muy bien a la fisiología humana (poseen muy baja toxicidad); y no son consideradas drogas de adicción, pues no promueven su consumo compulsivo ni inducen un síndrome de abstinencia. Los alucinógenos aumentan los niveles de glutamato extracelular vía la estimulación de los receptores de serotonina, lo

que lleva a la activación de los receptores (glutamatérgicos) AMPA y NMDA desembocando, en última instancia, en una expresión aumentada del factor neurotrófico derivado del cerebro; el principal factor ligado a los procesos de plasticidad neuronal y neurogénesis. De modo que los alucinógenos aumentan la neuroplasticidad; es decir, acrecientan la habilidad que tiene el cerebro para adaptarse a los cambios o funcionar de otro modo en respuesta a la experiencia y el aprendizaje modificando las rutas que conectan a las neuronas resultando en alucinaciones (Rodríguez Arce et al., 2012).

Las sustancias alucinógenas pueden ser naturales (psilocibina, nuez moscada, mezcalina, etc.) o sintéticas (LSD, ketamina, anfetaminas) y drogas de diseño (éxtasis, metanfetaminas, derivados feniletilamina); clínicamente se ha observado que tanto la marihuana como la cocaína también desencadenan eventos alucinatorios.

Los efectos que se presentan por el consumo de estas sustancias son principalmente a nivel del SNC; produciendo “viajes psicodélicos”, con alucinaciones de tipo visual, olfatoria y auditiva; con euforia o lasitud, distorsión del espacio y el tiempo; otros efectos son dependiendo del tipo de sustancia y pueden ser simpatomiméticos (taquicardia, hipertensión, midriasis) o colinérgicos (sialorrea, náusea, bradicardia e hipotensión).

1.3.4 Heroína

El opio es el jugo extraído de las cápsulas de la adormidera (*Papaver somniferum*). Se obtiene por una incisión poco profunda en la cápsula tras lo que aparece el mencionado jugo también llamado látex. De cada cápsula de adormidera pueden recogerse de 10 a 100 mg de opio. La diacetilmorfina, más conocida como heroína, es una modificación semisintética a partir de morfina, pero es considerada un opiáceo. Esta sustancia es

aproximadamente, dos veces más potente que la morfina, a igual dosis. Se considera un potente analgésico y antitusígeno que surgió como medio para curar la dependencia de la morfina, aunque hace ya tiempo que sabemos que no es así. También se utilizó, con éxito, en los estadios avanzados de las tuberculosis pulmonares, a modo de “remedio heroico”.

Los opioides endógenos y exógenos se unen de forma específica a los receptores opioides que se encuentran en el cerebro (mu, kappa, delta) , especialmente en áreas como la materia gris periacueductal y a lo largo de la médula espinal, así como en la periferia, por ejemplo, en los plexos mientéricos digestivos y articulaciones. Tras la estimulación de un receptor opioide se producen una serie de cambios a nivel molecular que modifican las características de las membranas de las neuronas pre y postsinápticas y, como consecuencia de esta modificación, se produce una acción inhibitoria y por lo tanto una reducción de su activación. Esta acción inhibitoria causa analgesia, euforia, placer, sedación etc. La administración continuada de opioides produce cambios moleculares y de la expresión génica, que son los responsables de los fenómenos de tolerancia, dependencia y abstinencia (Miller et al., 2012).

Para su uso intravenoso se disuelve el polvo en un poco de agua y se añaden unas gotas de limón o vinagre para incrementar la solubilidad, se calienta en una cucharilla y se carga en la jeringa a través de un filtro de un cigarrillo o algodón. La combinación de heroína y cocaína o anfetamina administradas por vía intravenosa se denomina speedball. Los principales efectos adversos están relacionados con sus efectos farmacológicos y son, por tanto, dependientes de la dosis. Para los efectos sedantes, se desarrolla tolerancia tras la administración repetida (depresión respiratoria, euforia, sedación, hipotensión, analgesia). No parece existir tolerancia para la miosis y el estreñimiento.

1.4 Bloqueo Espinal

La anestesia subaracnoidea o raquianestesia es la interrupción temporal de la transmisión nerviosa dentro del espacio subaracnoideo al inyectar un anestésico local en el líquido cefalorraquídeo. Los primeros reportes de su uso clínico datan de 1899 con el Dr. August Bier y con el uso de cocaína intratecal. Actualmente a la anestesia espinal se le considera como una técnica segura y con una baja tasa de complicaciones (Lacassie, et al., 2008).

1.4.1 Anatomía y fisiología

El conducto raquídeo se origina en el agujero occipital y termina en el hiato sacro encontrando, como límite anterior, el cuerpo vertebral, lateralmente los pedículos y las láminas y las apófisis espinosas posteriormente. Las apófisis vertebrales están conectadas por el ligamento supraespinoso que conecta, a su vez, los vértices de las apófisis espinosas, el ligamento interespinoso que une las superficies horizontales de dichas apófisis y el ligamento amarillo que une las láminas vertebrales. Al nacer, la médula espinal termina en L3 y asciende para alcanzar la posición adulta a nivel de L1 o L2 a los dos años de edad. Las raíces nerviosas de los segmentos lumbares, sacros y coccígeos salen del cono medular para formar la cauda equina, por lo que es recomendable, con base en la evidencia científica, la inserción de las aguja espinales por debajo de L2. La médula espinal se encuentra envuelta por las meninges duramadre, aracnoides y piamadre. (Rebollo–Manrique et al., 2013).

1.4.2 Indicaciones del Bloqueo Espinal

Se puede utilizar solo o en combinación con anestesia general para procedimientos por debajo de la columna cervical. Se utiliza en cirugía perineal y urológica baja (próstata,

vejiga, uréter bajo) de abdomen bajo (hernioplastia, pelviana y operación cesárea). Para cirugía submesocólica se requiere un bloqueo superior a T6, por lo que se recomienda combinarla con anestesia general, dependiendo del caso. También se recomienda en cirugía vascular y ortopédica de extremidades inferiores, pues proporciona una adecuada relajación muscular y reducción del sangrado perioperatorio; también se han observado beneficios como disminución de la trombosis venosa profunda y embolia pulmonar al disminuir la viscosidad sanguínea y aumentar el flujo sanguíneo de las extremidades inferiores. También dentro de sus beneficios está el mantener al paciente despierto con los reflejos protectores de la vía aérea conservados, disminuir la respuesta neuroendócrina al estrés y mejorar la función pulmonar en cirugía abdominal alta, al permitir un control de dolor postoperatorio. (Miller et al., 2012).

1.4.3 Contraindicaciones del Bloqueo Espinal

Dentro de las contraindicaciones relativas encontramos las alteraciones psiquiátricas, ansiedad o angustia extrema en el paciente, así como la incapacidad para comunicarse con ellos y las deformidades anatómicas. Mientras que dentro de las contraindicaciones absolutas se encuentran el rechazo o ausencia de cooperación del paciente, la infección localizada de tejidos blandos y óseos; septicemia, afecciones neurológicas progresivas, estados de hipocoagulabilidad adquiridos o espontáneos, alergia conocida a los fármacos utilizados en el procedimiento e hipovolemia aguda o crónica no compensada o aumento de la presión intracraneal (Lacassie et al., 2008).

1.4.4 Técnica del bloqueo Espinal

Miller ha descrito cuatro palabras que inician con la letra “P”, que son el equivalente de los cuatro pasos que habrá de seguirse para lograr un bloqueo subaracnoideo exitoso: preparación, posición, proyección y punción. La elección del tipo de medicamentos para aplicar al espacio subaracnoideo dependerá de las necesidades de duración de la cirugía, altura del bloqueo, analgesia residual posoperatoria, experiencias previas con el fármaco y la necesidad de manejar al paciente en los programas de cirugía ambulatoria.

La realización del bloqueo espinal se considera como un procedimiento aséptico. El anestesiólogo ha de efectuarse lavado quirúrgico de manos así como colocación de bata y guantes estériles, y preparará el campo con gasas estériles y soluciones antisépticas. El espacio intervertebral lumbar deberá localizarse con una aguja de calibre 30 (0.5 pulgadas o 1.3cm de longitud), se infiltra la piel con una pequeña cantidad de solución anestésica local, formando un pequeño habón dérmico. Para infiltrar los tejidos subcutáneos se usa una aguja de calibre 22 (1.2 pulgadas o 3.8cm), infiltrando así tanto los tejidos subcutáneos como el ligamento interespinoso en caso de abordaje clásico o lumbar directo. La aguja espinal se introduce ahora con suavidad a través del conductor o sin él, y conforme avanza se percibe a través de su eje, la sensación de las estructuras que va atravesando; esto se debe a las variaciones en la resistencia de las estructuras anatómicas que atraviesa. Con el uso del conductor, la aguja primero percibe el ligamento interespinoso, posteriormente el ligamento amarillo, seguido de una pérdida de la resistencia, lo que indica que ha pasado a través de éste, y cruza el espacio epidural, el cual se siente como un tejido areolar flojo, que contiene el plexo venoso epidural, la resistencia aumenta con rapidez y luego disminuye, lo cual indica que se atravesó la duramadre y se alcanzó el espacio subaracnoideo. En este tiempo,

el estilete es retirado y el LCR debe fluir a través de la aguja. Cuando se obtiene el LCR, se coloca la jeringa con la solución anestésica elegida. La aguja espinal no deberá retirarse aún y se sostendrá con firmeza en el eje usando los dedos índice y pulgar, donde el dorso de la mano se apoya sobre la espalda del paciente; una pequeña cantidad de LCR es succionada con la jeringa para estar seguros de que la aguja está colocada de manera adecuada.

Posterior se retiran la aguja y su conductor y de inmediato se coloca al paciente en posición necesaria para obtener el nivel de analgesia deseado. Inmediatamente y a intervalos frecuentes (de 30 a 60 segundos), deberá revisarse el progreso de la solución anestésica hiperbárica, sobre todo cuando se desea alcanzar otros niveles analgésicos, por medio de la modificación de la posición de la mesa. La extensión y velocidad de difusión de la analgesia deberán determinarse con una aguja o una pinza puncionando o pellizcando (Aldrete et col., 2005).

1.5 Bupivacaina

La bupivacaina es un anestésico local que produce un bloqueo reversible de la conducción de los impulsos nerviosos impidiendo la propagación de los potenciales de acción en los axones de las fibras nerviosas autónomas, sensitivas y motoras. La bupivacaina se compone de un anillo lipofílico de benzeno unido a una amina terciaria hidrofílica por medio de hidrocarburo y un enlace amida. Es utilizada para infiltración, bloqueo nervioso, anestesia epidural y espinal. La bupivacaina de otros anestésicos normalmente usados por su relativa larga duración de acción. Posee un pKa de 8.1, coeficiente de liposolubilidad de 28 y una capacidad de unión a las proteínas de 95%. Se presenta en una mezcla racémica (mezcla equimolar de R(+) y S(-) enantiómeros), en frasco ampola y ampolletas de polipropileno, a

concentraciones de 0.25; 0.5 y 0.75%, con o sin adrenalina, y en ampolletas a 0.5 y 0.75% hiperbaricas para administración subaracnoidea. Se considera la más cardiotoxica de todos los anestésicos locales. Las dosis recomendadas para adulto se dan a modo de guía para el adulto medio, la dosis real y máxima se debe fijar de forma individual, basándose en la edad, estatura y estado físico del paciente y en la absorción sistémica estimada en el lugar de la inyección. Se debe usar la menor dosis (volumen y concentración) necesaria para producir los resultados esperados (Miller et al., 2012).

1.6 Fentanilo

El fentanilo es un opioide sintético agonista relacionado con las fenilpiperidinas. El citrato de fentanilo es un potente narcótico analgésico de 75 a 125 veces más potente que la morfina, pero su eficacia o efecto máximo es similar. En comparación con la morfina, fentanilo tiene una gran potencia, más rápida inicio de acción (menos de 30s) y una más corta duración de acción. El pKa del fentanil es de 8.43. A pH de 7.4 el 91% de fentanilo está ionizado. La unión a proteínas es de 79 a 87% a pH 7.4 y es constante a través de grandes variaciones de concentración del fármaco (100 veces o más) La fracción libre de fentanilo es por tanto de 13 a 21%. Los cambios de pH afectan la unión a proteínas, un pH tan bajo como 6.2 fue asociado con una unión de 38%, mientras que aumentando el pH a 7.6 esta unión fue de 90%. El fentanilo tiene una mayor solubilidad en los lípidos comparado con la morfina siendo más fácil el paso a través de la barrera hematoencefálica resultando en una mayor potencia y un más rápido inicio de acción. La rápida redistribución por los tejidos produce una más corta duración de acción. Fentanilo se metaboliza por desalquilación, hidroxilación, e hidrólisis amida a metabolitos inactivos que se excretan por la bilis y la orina. La vida media de eliminación o de fentanilo es de 185 a

219min reflejo del gran volumen de distribución. Las vías de administración son intravenoso, intranasal, oral, epidural e intradural (espinal). Las reacciones cardiovasculares adversas incluyen hipotensión, hipertensión y bradicardia. Las reacciones pulmonares incluyen depresión respiratoria y apnea. Las reacciones del SNC incluyen visión borrosa, vértigo, convulsiones y miosis. Las reacciones gastrointestinales incluyen espasmo del tracto biliar, náuseas y vómitos, por acción central y retraso del vaciamiento gástrico. Las reacciones músculo esqueléticos incluyen rigidez muscular (Kaye et al., 2015).

1.7 Fentanilo espinal

El fentanilo es uno de los fármacos más usados para producir analgesia tras su administración intratecal, especialmente asociado a anestésicos locales. Varios trabajos han demostrado su acción espinal. Reuben et al (2012) estudiaron el dolor postoperatorio tratado con fentanilo intradural tras cirugía vascular de extremidad inferior, y encontraron que la duración de la analgesia aumentaba a medida que incrementaban la dosis de opioide desde 5µg (20min), hasta 40µg (300min), sin notar mejoría con la dosis de 50µg (Aldrete et al 2006).

1.8 Justificación

El presente estudio surgió a partir de la alta incidencia de pacientes toxicómanos y la necesidad de anestesia general o regional para realizar procedimientos quirúrgicos. Se identificaron múltiples dificultades al proporcionar una anestesia en los pacientes toxicómanos por muchos motivos.

La administración de dosis subsecuente es más común en estos pacientes o el simple hecho que el paciente no esté en un plano anestésico adecuado. En la actualidad se han realizado estudios donde se observa una modificación en la actividad de los neurotransmisores, sinapsis y neuronas entre otros. Los factores que influyen en los efectos de los fármacos anestésicos en pacientes consumidores de drogas son inducción enzimática, disminución del metabolismo hepático, alteración de la aclaramiento plasmático, déficit de colinesterasas plasmáticas, elevación del umbral de excitabilidad neuronal y acción en mismos receptores opiáceos. Estos factores influyen en el incremento o disminución del metabolismo y eliminación de los fármacos anestésicos.

Además de requerimiento anestésico alto en estos pacientes, se descubrió que las complicaciones del paciente toxicómano con anestesia endovenosa de igual forma sufren los pacientes con anestesia regional por ejemplo la náusea, vómito y dolor.

El presente estudio está diseñado para mejorar la calidad del bloqueo regional en los pacientes que presentan antecedentes de consumo de drogas y de esta manera evitar las complicaciones durante el acto quirúrgico. El paciente toxicómano no debe presentar dolor o incomodidad durante el procedimiento quirúrgico que se le realizara. De igual forma también mejora el tiempo así como las complicaciones del acto quirúrgico y anestésico.

1.9 Hipótesis Científica

El uso de bupivacaina 10mg al 0.5% y fentanilo 25mcg en el bloqueo espinal en pacientes toxicómanos presentará un tiempo de latencia prolongado, duración de bloqueo motor y sensitivo acortado a comparación de los pacientes no toxicómanos. El nivel de bloqueo será por debajo de T10 y los efectos adversos serán más común en los pacientes toxicómanos debido a las interacciones farmacocinéticas y farmacodinámicas de la sustancia consumida contra el anestésico administrado.

Comparar la eficacia del uso combinado de bupivacaina 0.5% y fentanilo 25mcg en el bloqueo espinal en pacientes toxicómanos y no toxicómanos.

1.11 Objetivos particulares

Comparar la eficacia del uso combinado de bupivacaina 0.5% y fentanilo 25mcg en el bloqueo espinal en pacientes toxicómanos y no toxicómanos por tipo de droga.

1. Comparar el tiempo de latencia en el bloqueo espinal en pacientes toxicómanos vs no toxicómanos por tipo de droga.
2. Comparar la duración del bloqueo espinal en pacientes toxicómanos vs no toxicómanos por tipo de droga.
3. Comparar el nivel de bloqueo en pacientes toxicómanos vs no toxicómanos por tipo de droga.
4. Comparar los cambios hemodinámicos y complicaciones que presente el paciente toxicómano y no toxicómano por tipo de droga durante el bloqueo espinal.

MATERIALES Y METODO

2.1 Planteamiento del problema

Por muchos años el consumo de drogas ilícitas ha aumentado a nivel mundial a pesar de la educación y propaganda que se enseña contra el uso de éstas. En algún momento el paciente toxicómano requerirá de cirugía de tipo urgencia, obstétrica u electiva. El uso de estas sustancias repercute la salud del paciente a corto y largo plazo; por la cual, en combinación bajo anestesia es una amenaza para la vida del paciente. Las complicaciones transanestésicas se divide en leve por ejemplo prurito, rash u hipotensio hasta grave como un paro cardiorespiratorio y la muerte. Se han realizado estudios sobre el uso de sustancias ilícitas y las consideraciones anestésicas donde se menciona que los pacientes farmacodependientes son de alto riesgo; debido a que los psicotrópicos o drogas producen cambios en todo el organismo, tanto en forma aguda como crónica; afectando principalmente el sistema nervioso central, y el área cardiovascular; debe conocerse la farmacología de cada una de ellas, las interacciones farmacológicas con anestésicos; las alteraciones orgánicas que desarrollan etc. (Rivera Flores et al., 2005).

En la actualidad se recomiendan técnicas anestésicas menos invasivas como es la anestesia regional (por ejemplo bloqueo espinal, epidural etc). Sin embargo, el uso de anestesia regional en el paciente toxicómano aún esta en investigación. Por lo anterior, es importante investigar las diferencias del bloqueo espinal en el paciente toxicómano para mejorar la calidad de esta y disminuir los riesgos y con base a esta problemática se ha planteado la siguiente pregunta de investigación:

Pregunta de investigación

¿Existirá diferencia entre el bloqueo espinal con bupivacaina pesada y fentanilo en pacientes toxicómanos en comparación con los no toxicómanos en cuanto la latencia, duración del bloqueo y la presencia de complicaciones?

2.2 Metodología

2.2.1 Diseño de estudio

Se diseñó un ensayo clínico, prospectivo, comparativo de alcance correlacional.

2.2.2 Población

Pacientes con o sin el antecedente de toxicomanía, ASA I o II sometidos a cirugía de miembro inferior o abdomen bajo con anestesia espinal con la administración de bupivacaina 0.5% 10mg y fentanilo 25mcg.

2.2.3 Periodo de estudio

El periodo para la realización del protocolo de investigación comprendió de enero a junio de 2016.

2.2.4 Tamaño de muestra

Se realizó un muestreo no probabilístico de 60 pacientes sometidos a cirugía de miembro inferior y abdomen bajo.

2.3 Criterios de selección

Criterios de inclusión:

- Paciente sometido a cirugía de miembro inferior o abdomen bajo con técnica anestesia de bloqueo espinal.
- Edad 18 a 50 años.
- ASA I, II.
- Paciente toxicómano que consuma sustancia por más de 1 año y paciente no toxicómano.

Criterios de exclusión:

- Contraindicación de bloqueo espinal (infección de sitio de punción, tiempos de coagulación prolongados, sepsis, choque hipovolémico, sin consentimiento de paciente).
- ASA III, IV.
- Mayor de 50 años.

Criterios de eliminación:

- Paciente que presentó punción advertida de duramadre.
- Paciente que presente raquía masiva.
- Paciente que presente intoxicación por anestésico local.
- Paciente que haya consumido droga menos de 24 horas previo a cirugía.
- Paciente que presente alergia al anestésico local u opioide.

2.4 Aspectos éticos de la investigación

El presente trabajo se realizó con fines médicos y de diagnóstico, siempre cuidando la identidad e integridad de las pacientes que participaron en la investigación. Durante el análisis de datos no se hizo referencia de la identidad de ninguno de los pacientes participantes y todos los datos personales de los participantes fueron manejados de forma confidencial. En conjunto con lo anterior, la presente investigación se realizó tomando en cuenta la declaración de Helsinki y todos los aspectos éticos que demanda la investigación médica con seres humanos.

El protocolo se evalúa como investigación de alto riesgo con base a lo establecido por la ley general de salud, basado en el artículo 17. Por lo tanto, debido a la naturaleza de la investigación, se requirió de consentimiento informado firmado por las pacientes (Anexo 1). Los pacientes fueron informados de las características del medicamento utilizado y las reacciones adversas, así como de las atenciones y cuidados a los que serán sometidos en caso de presentar complicaciones.

2.4.1 Recursos empleados

Recursos humanos:

- Médicos especialistas y residentes en el departamento de anestesiología.
- Personal de enfermería.
- Médicos especialistas y residentes en el departamento de cirugía y ortopedia.
- Director médico de tesis.
- Director metodológico y estadístico de tesis.

Recursos físicos:

- Equipo de venoclisis.
- Soluciones cristaloides.
- Puntas nasales oxígeno a tres litros por minuto.
- Baumanometro, oxímetro de pulso, reloj.
- Gasas estériles y tela adhesiva.
- Jeringas 10ml y 3ml.
- Agujas hipodérmicas 20G, 23G y de insulina.
- Equipo de bloqueo peridural (Touhy 18G, catéter peridural, jeringa perdida de resistencia).
- Agujas espinales Witackre 27G.
- Anestésico local (lidocaína simple 2%, bupivacaina al 0.5%).
- Opioide (fentanilo).
- Material de papelería.
- Equipo para procesamiento de datos estadístico (computadora y software).**2.5**

Descripción de variables

- *Variables dependientes:* TA, FC, SatO₂, Bromage, tiempo de bloqueo subaracnoideo, duración del bloqueo subaracnoideo, tiempo de latencia, nivel de bloqueo sensorial, complicaciones.
- *Variables independientes:* edad, índice de masa corporal, ASA, cantidad de fentanilo, cantidad de bupivacaina, tipo de droga, tipo de paciente.

Cuadro 2. Categorización de las variables

Variable	Tipo de variable	Definición operacional	Escala de medición	Indicador
Edad	Independiente Sociodemográfica	Tiempo que ha vivido una persona a partir de su nacimiento.	Cuantitativa continua	<i>Años</i>
IMC	Independiente Sociodemográfica	Es una medida de asociación entre la masa y la talla de un individuo	Cuantitativa continua	<i>kg/m²</i>
ASA	Independiente	Instrumento utilizado mundialmente por anestesiología para categorizar la condición física de los pacientes previos a cirugía.	Cualitativa ordinal	<i>1-6</i>
Cantidad de fentanilo	Independiente	Medicamento de la familia opiodes (fenilpiperidina) produce analgesia	Cuantitativa	<i>mcg</i>
Cantidad de Bupivacaína hiperbárica	Independiente	Anestésico local tipo amida, mezcla racémica de esteroisómeros (R) y (S)	Cuantitativa	<i>mg</i>
TA	Dependiente	Presión que los vasos sanguíneos ejercen sobre la sangre circulante.	Cuantitativa continua	<i>mmHg</i>
FC	Dependiente	Número de latidos cardíacos en sesenta segundos	Cuantitativa continua	<i>Latidos por minuto</i>
Sat O₂	Dependiente	Cantidad de oxígeno que transportan los casos sanguíneos en un momento dado	Cuantitativa continua	<i>%</i>
Bromage 0	Dependiente	Intensidad e bloqueo motor en extremidades inferiores	Cualitativa nominal	<i>0-3</i>
Duración del Bloqueo Subaracnoideo	Dependiente	Minutos de duración del bloqueo subaracnoideo, el cual provee de anestesia	Cuantitativa continua	<i>Minutos, hora</i>
Tiempo de Latencia	Dependiente	Minutos de duración para que el bloqueo se instaure	Cuantitativa continua	<i>Minutos</i>
Nivel de bloqueo sensorial	Dependiente	Dermatoma donde logra llegar el bloqueo sensorial	Cuantitativa continua	<i>T4, T5, T6, T7, T8, T9, T10, T11, T12</i>
Complicaciones	Dependiente	Cualquier respuesta nociva a los fármacos utilizados, que se produce a dosis habituales del bloqueo.	Cualitativa	<i>Sí (náusea, vómito, hipotensión, bradicardia), No</i>
Tipo de droga	Independiente	1. Marihuana: Droga que se obtiene de la mezcla de hojas y flores secas del cáñamo índico con sustancias aromáticas y azucaradas, que produce sensaciones euforizantes y alucinógenas;	Cualitativa	<i>(1)Marihuana (2) Cocain (3) Cristal (4)Heroína</i>

su abuso puede llegar a crear dependencia.

2. Cocaína: Sustancia que se extrae de las hojas de la coca (arbusto eritroxiláceo) y que tras ser sometida a diversos tratamientos químicos se utiliza como droga o como anestésico local en medicina; como droga suele presentarse en forma de polvo blanco que se inhala y es muy tóxica y adictiva.

3. Cristal: es un potente psicoestimulante. Es un agente agonista adrenérgico sintético, estructuralmente relacionado con el alcaloide efedrina y con la hormona adrenalina.

El compuesto es un líquido aceitoso a temperatura ambiente, insoluble en agua.

El hidrocloreto de metanfetamina se presenta como cristales blancos, muy solubles en agua o etanol.

4. Heroína: Droga muy tóxica y adictiva, derivada de la morfina, que suele presentarse en forma de polvo blanco que se inyecta, diluido, por vía intravenosa o se fuma.

Tipo de paciente	Independiente	<p>Toxicómano: estado de intoxicación periódica o crónica originada por el consumo repetido de una droga psicoactiva.</p> <p>No Toxicómano: no consumidor de drogas psicoactivas.</p>	<p>Cualitativa dicotómica</p>	<p>(1) Toxicómano (2) No toxicómano</p>
-------------------------	---------------	---	-----------------------------------	---

2.6 Descripción general del estudio

El presente estudio es un ensayo clínico y se realizó en el Hospital General del Estado “Dr. Ernesto Ramos Bours”. En un primer tiempo y después de la aprobación del protocolo de investigación, se seleccionaron según los criterios de selección 27 pacientes para grupo no toxicómano y 33 toxicómano. El protocolo de experimentación siguió los siguientes pasos:

1. Se valoró al paciente y se firmó consentimiento de anestesiología.
2. Tras la explicación y aceptación del procedimiento anestésico y estudio, se firmó un consentimiento informado para la participación en el ensayo clínico.
3. Se premedicó con paracetamol 1g IV, dexametasona 8mg IV, ketorolaco 60mg IV, midazolam 0.025 mg/kg IV.
4. Se administró 500ml a 1000ml de NaCl 0.9% en cocarga.
5. Se pasó a quirófano y se monitorizó la Presión Arterial no Invasiva, Frecuencia Cardíaca, Frecuencia Respiratoria, Oximetría de pulso y Electrocardiograma.
6. Se administró Oxígeno suplementario a través de puntillas nasales a 3L/min.
7. Se colocó en decúbito lateral (en posición fetal), posteriormente se realizó asepsia y antisepsia en región lumbo-sacra, se colocó campo estéril, se infiltró piel y tejido celular subcutáneo con lidocaína al 2% (80 mg), en espacio intervertebral L2-L3 ó L3-L4; con el objetivo de introducir aguja tuohy no. 18 hasta ligamento amarillo, se obtuvo pérdida de resistencia para posteriormente introducir aguja whitacre no. 27 hasta espacio subaracnoideo, con la consiguiente obtención de gota de LCR. Se administró al espacio subaracnoideo 10mg (2ml) de bupivacaina 0.5% y fentanilo 25mcg (0.5 ml). Se retiró la aguja whitacre y se colocó catéter en espacio peridural, posteriormente se administró dosis prueba y se fijó catéter a piel.

8. Se colocó paciente en la posición definitiva del procedimiento quirúrgico, la monitorización tipo I fue continua durante el procedimiento quirúrgico.
9. Se toma el tiempo una vez administrado el fármaco hasta presentar bloqueo motor de extremidades una vez administrado el fármaco.
10. Se evalúa nivel de bloqueo en cuanto el dermatoma con prueba de sensibilidad (prick test).
11. Se tomó tiempo de duración del bloqueo con la hora de inicio de bloqueo espinal y el descenso de 1 dermatoma.
12. Se anotó dosis de rescate horario y dosis.
13. Se evaluaron los cambios hemodinámicas cada cinco minutos una vez administrado el fármaco.
14. Se anotaron los efectos adversos que presentara paciente (nausea, vomito, ansiedad, dolor).
15. Se midió el Bromage 0; una vez que el paciente egreso de la sala quirúrgica.

Por último, los datos obtenidos de los pacientes fueron depositaron en una matriz de datos generales en formato de hoja de cálculo para su posterior análisis matemático, descriptivo y estadístico.

2.7 Análisis estadístico

Las variables categóricas fueron analizadas por medio del paquete estadístico IBM SPSS V.22 para Windows. Todas las variables se depositaron en una hoja de cálculo de Excel donde se establecieron valores de código a las variables cualitativas y se ordenaron los datos con la finalidad de categorizarlos.

Se obtuvieron las medidas de tendencia central y de dispersión para las variables cuantitativas. Además, se elaboraron tablas de distribución de frecuencias entre las variables y se expresaron de manera gráfica. El tipo de distribución de las variables cuantitativas se analizó por medio de una prueba de normalidad de Shapiro-Wilk. A continuación se presenta un resumen general de análisis matemático para cada objetivo y sus especificaciones de diseño.

Objetivo	Definición	Prueba estadística
General	Comparación de fármacos entre tipo de pacientes.	Análisis descriptivo con medidas de tendencia central y dispersión. Prueba no paramétrica U de Mann Whitney.
Particular 1	Comparar tiempo de latencia entre tipo de pacientes.	Prueba no paramétrica U de Mann Whitney.
Particular 2	Comparar duración del bloqueo espinal entre el tipo de pacientes.	Prueba no paramétrica U de Mann Whitney.
Particular 3	Comparar el nivel de bloqueo entre grupos.	Prueba exacta de Fisher
Particular 4	Compara cambios hemodinámicos y complicaciones entre grupos.	Prueba no paramétrica U de Mann Whitney. Test exacto de Fisher.

CAPÍTULO III. RESULTADOS, DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

RESULTADOS

El total de muestra fue de 60 pacientes, del grupo no toxicómano fueron 27 pacientes y el grupo toxicómano 33 (Figura 1).

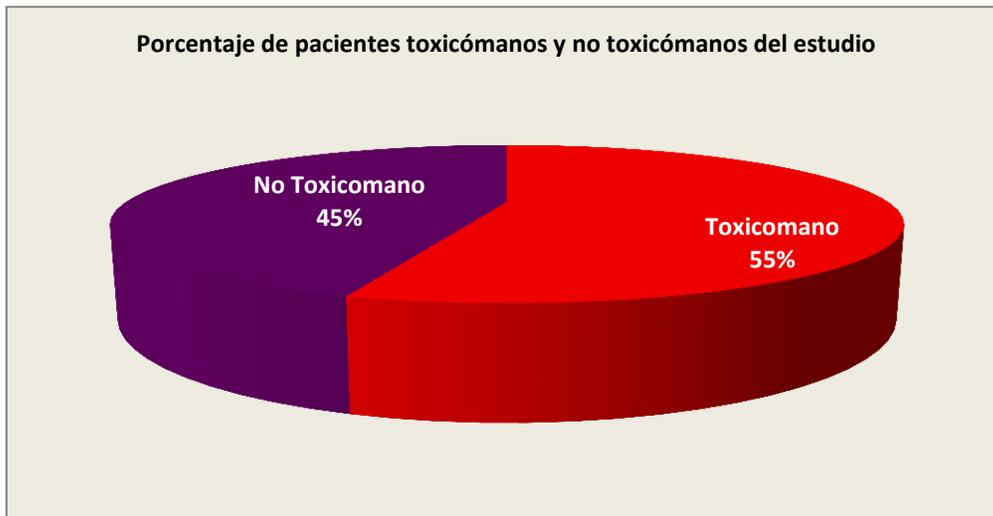


Figura 1. Porcentaje de pacientes toxicómanos y no toxicómanos evaluados durante el estudio.

En cuanto al grupo de edad, los pacientes se distribuyeron en cuatro grupos. En el grupo de 19-25 años se encontraron la mayor cantidad de pacientes; de los cuales, los pacientes toxicómanos presentaron una abundancia de diez y los no toxicómanos seis pacientes. Entre los 26–30 años se reportaron siete pacientes toxicómanos y seis no toxicómanos mientras que en el rango de edad de 31-40 años se reportaron ocho toxicómanos y nueve no toxicómanos. Por último, el grupo de 41-50 años de edad presentó ocho pacientes toxicómanos y seis no toxicómanos como se muestra en la figura 2.

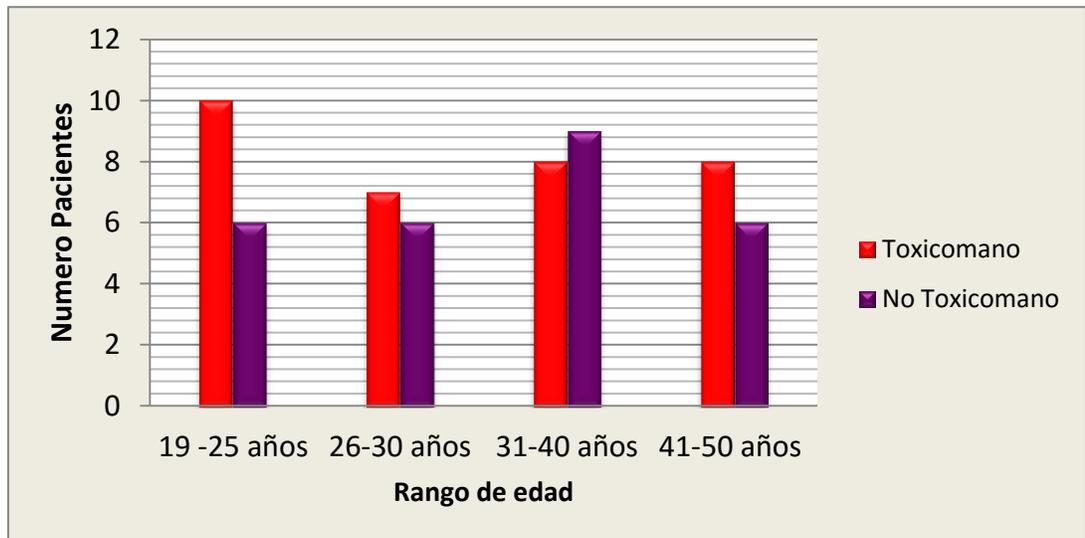


Figura 2. Distribución de los pacientes toxicómanos y no toxicómanos por rango de edad.

Los pacientes toxicómanos fueron interrogados sobre el tipo de droga que consumen. Los resultados muestran que la droga más común fue la marihuana con el 37%, seguida de la combinación de marihuana y cocaína (21% de los pacientes). El uso de cocaína y la combinación de marihuana y cristal se reportó en un 12% de los pacientes mientras que el 9% de los pacientes toxicómanos utilizaron más de tres sustancias. Por último, el uso de cristal se reportó en un 6% de los casos y la combinación de cristal y cocaína se presentó en un 3% de los pacientes (Figura 3).

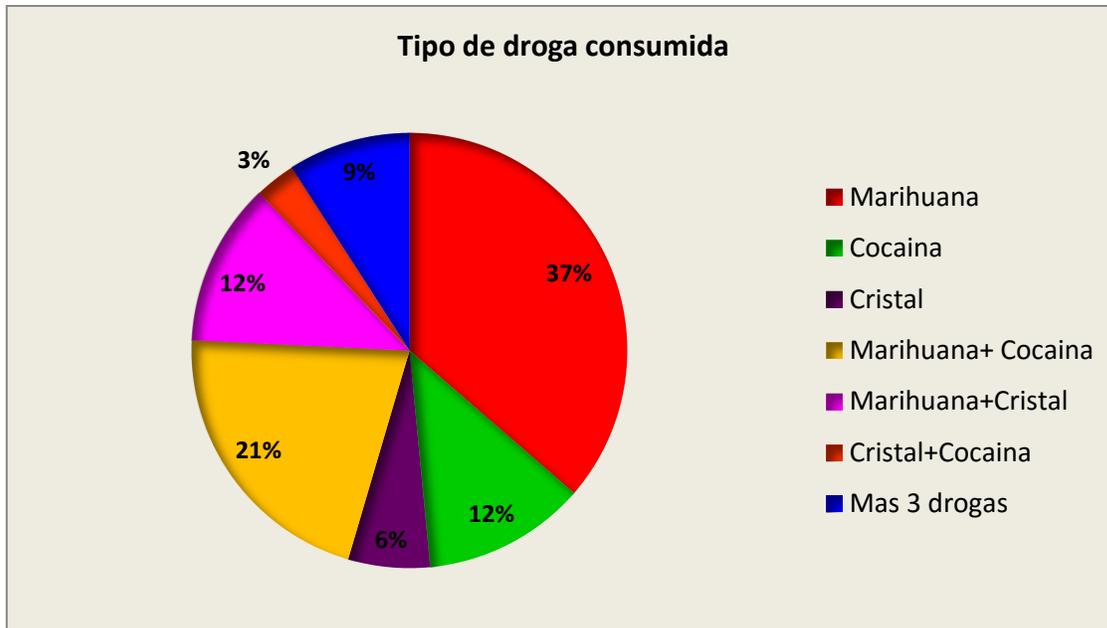


Figura 3. Porcentaje de consumo de las distintas drogas entre los pacientes toxicómanos.

El resultado de la prueba de comparación de medias muestra un valor de $p=0.001$. Por lo tanto, es poco probable que las diferencias obtenidas en las variaciones de la muestra se hayan producido sobre la base de un muestreo aleatorio de una población con varianzas iguales. Lo anterior quiere decir que existe una diferencia entre las variaciones en la población.

Tiempo de latencia en el bloqueo espinal

El valor promedio de tiempo de latencia en pacientes no toxicómano es de 3.48 minutos mientras que para los pacientes toxicómanos es de 6.24 minutos. Es importante mencionar que este último hecho presenta valores elevados de desviación estándar y resulta importante añadir que se presentaron pacientes cuyo tiempo de latencia fue de 10 y 15 minutos (Cuadro 2).

Cuadro 2. Estadísticos descriptivos de los pacientes analizados.

		Estadísticas de grupo		
Grupo:	N	Media	Desviación estándar	Media de error estándar
Tiempo de Paciente no toxicómano	27	3.48	.802	.154
Latencia Paciente toxicómano	33	6.24	2.894	.504

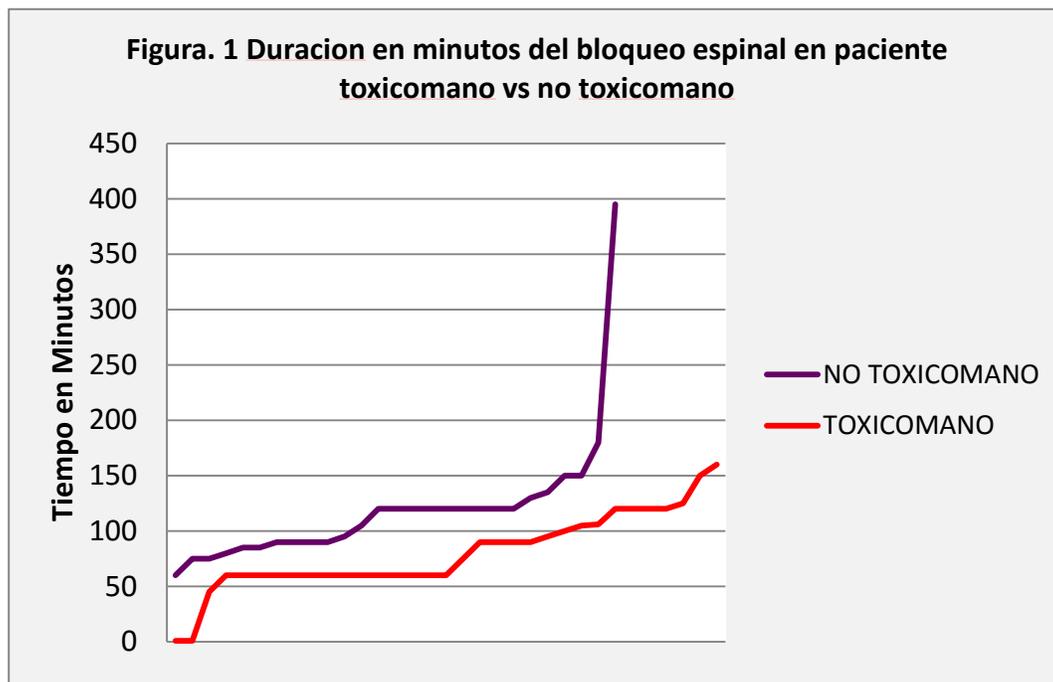
El tiempo de latencia en los pacientes no toxicómanos fue de menos tiempo (tres minutos) en comparación con pacientes toxicómanos que presentaron un tiempo prolongado de cinco minutos. Sin embargo, un paciente presentó tiempo de latencia de 15 minutos (Figura 4).

**Figura 4. Comparación del tiempo de latencia entre pacientes toxicómanos y no toxicómanos.**

Duración del bloqueo espinal

La prueba de normalidad de Shapiro-Wilk, nos sugiere el uso del estadístico U de Man Whitney para comparar la duración del bloqueo entre los grupos analizados. La prueba no paramétrica, mostró que existen diferencias significativas entre los dos grupos de estudios ($p=0.001$).

Se observa una diferencia significativa en cuanto el valor promedio de tiempo de duración en pacientes no toxicómano es 120 minutos mientras que para los pacientes toxicómanos es de 80 minutos. Esto resulto en una diferencia de 40 minutos entre los dos grupos. La duración máxima en el grupo no toxicómano fue de 395 minutos en comparación del toxicómano resulto en 160 minutos como se muestra en la figura.



Nivel de bloqueo espinal

El nivel de bloqueo en los pacientes no toxicómanos fue más frecuente un nivel alto T6 (13 pacientes no toxicómanos vs 10 pacientes toxicómanos) en comparación con los toxicómanos el nivel fue entre T6 y T10. Hubo un paciente del grupo toxicómano que obtuvo un nivel de bloqueo T12 (Figura 5).

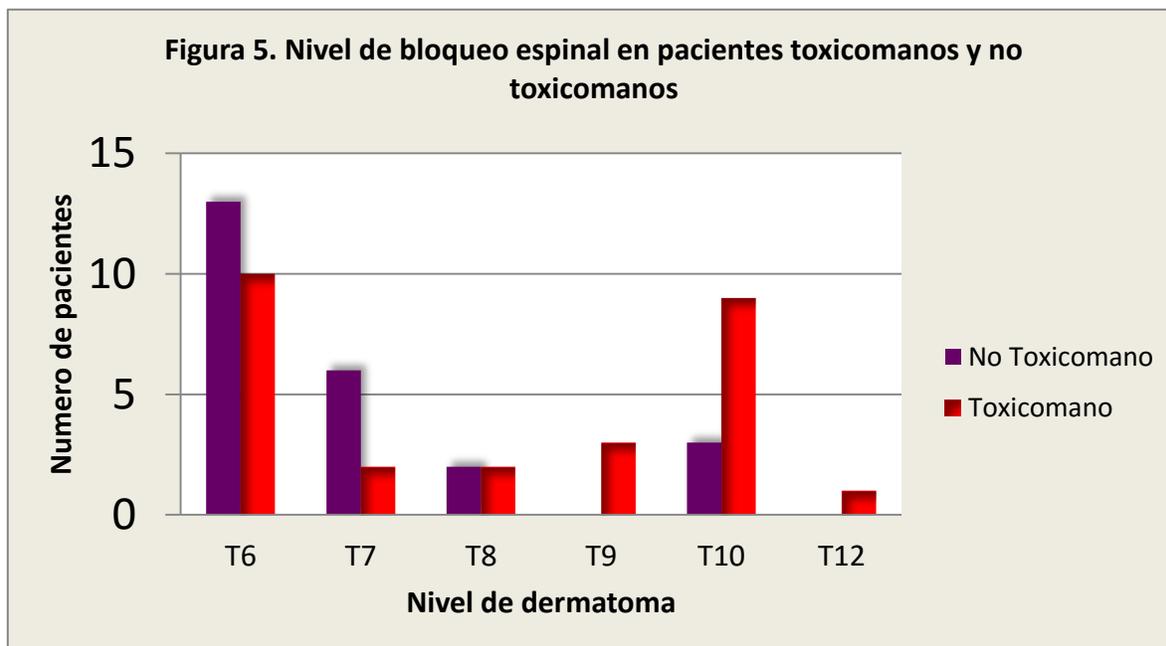


Figura 5. Comparación del nivel de bloqueo espinal en pacientes toxicómanos y no toxicómanos.

Cambios hemodinámicos y complicaciones

Se presentaron diferencias significativas en los valores de tensión arterial para los pacientes evaluados. Sin embargo, los resultados indican que de manera general y con excepción de esa variable, no existen diferencias significativas en los cambios hemodinámicos entre los grupos evaluados (Cuadro 3).

Cuadro 3. Valores de significancia para la variación de cambios hemodinámicos entre los grupos según lo reportado por el estadístico U de Mann Whitney.

Variable de prueba entre pacientes toxicómanos y no toxicómanos	P valor
Frecuencia Cardíaca más alta	0.388
Frecuencia Cardíaca más baja	0.163
Tensión Arterial sistólica más alta	0.688
Tensión Arterial diastólica más alta	0.622
Tensión Arterial sistólica más baja	0.009
Tensión Arterial diastólica más baja	0.104
Punto más alto de saturación de oxígeno	0.261
Punto más bajo de saturación de oxígeno	0.452

Para estimar la diferencia entre la presencia o ausencia de complicaciones entre grupos se realizó una prueba exacta de Fisher. Sin embargo, este resultado se corroboró mediante la comparación del estadístico con una prueba Chi cuadrado. Los valores obtenidos entre grupos en relación a la presencia de complicaciones, mostraron valores visiblemente distintos a los esperados bajo un criterio estadístico de normalidad (Cuadro 5). La prueba F de Fisher muestra que existen diferencias significativas entre los dos tipos de pacientes en relación a la proporción de los eventos de complicaciones (Cuadro 6).

Los pacientes no toxicómanos no presentaron complicaciones mientras que los pacientes toxicómanos mostraron presencia de dolor, náuseas en un 15% e inclusive dos de los pacientes requirieron de anestesia general (Figura 6).

Cuadro 5. Tabla de contingencia estadística para los casos de complicaciones entre los pacientes estudiados.

Grupo	Paciente toxicómano	Recuento	Complicaciones		Total
			Sí	No	
		Recuento	9	18	27
		Recuento esperado	4.5	22.5	27.0
	Paciente no toxicómano	Recuento	0	27	27
		Recuento esperado	4.5	22.5	27.0
Total		Recuento	9	45	54
		Recuento esperado	9.0	45.0	54.0

Cuadro 6. Prueba exacta de Fisher y estadístico Chi cuadrada para valorar la diferencia entre la proporción de eventos de complicaciones en los pacientes estudiados.

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	10.800	1	.001		
Corrección de continuidad	8.533	1	.003		
Razón de verosimilitud	14.289	1	.000		
Prueba exacta de Fisher				.002	.001
Asociación lineal por lineal	10.600	1	.001		
N de casos válidos	54				

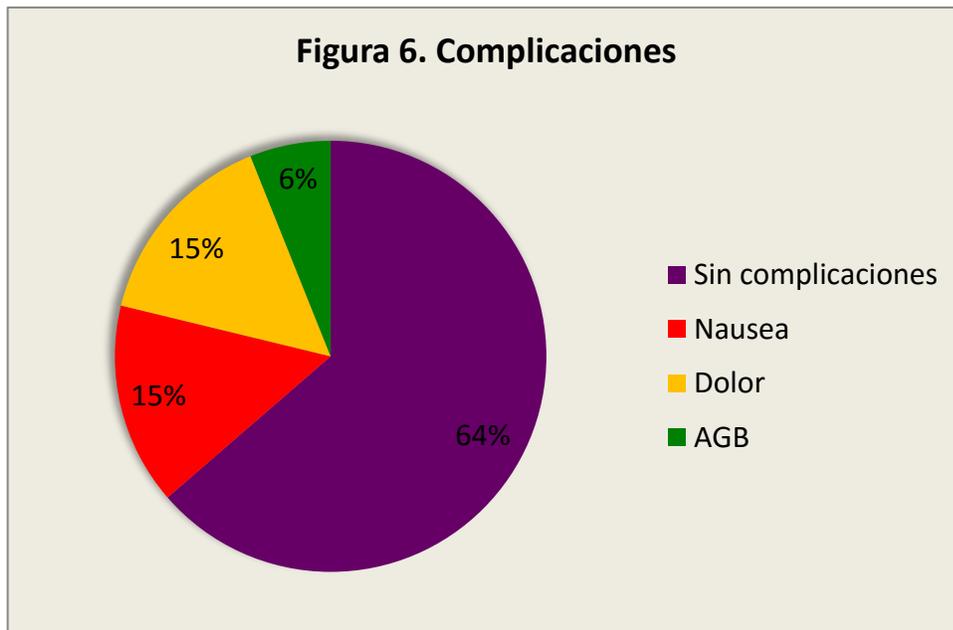


Figura 6. Porcentaje de complicaciones en pacientes toxicómanos.

Al finalizar procedimiento quirúrgico se evaluó el Bromage donde los pacientes toxicómanos presentaban menos bloqueo motor con un valor Bromage 0 en 6 pacientes toxicómanos vs tres no toxicómanos. Bromage 1 en 13 pacientes toxicómanos vs ocho no toxicómanos, Bromage 2 fue igual para los dos grupos con una cantidad de 11 pacientes en ambos grupos. Bromage 3 se presentó en tres pacientes toxicómanos vs cinco en los no toxicómanos (Figura 7).

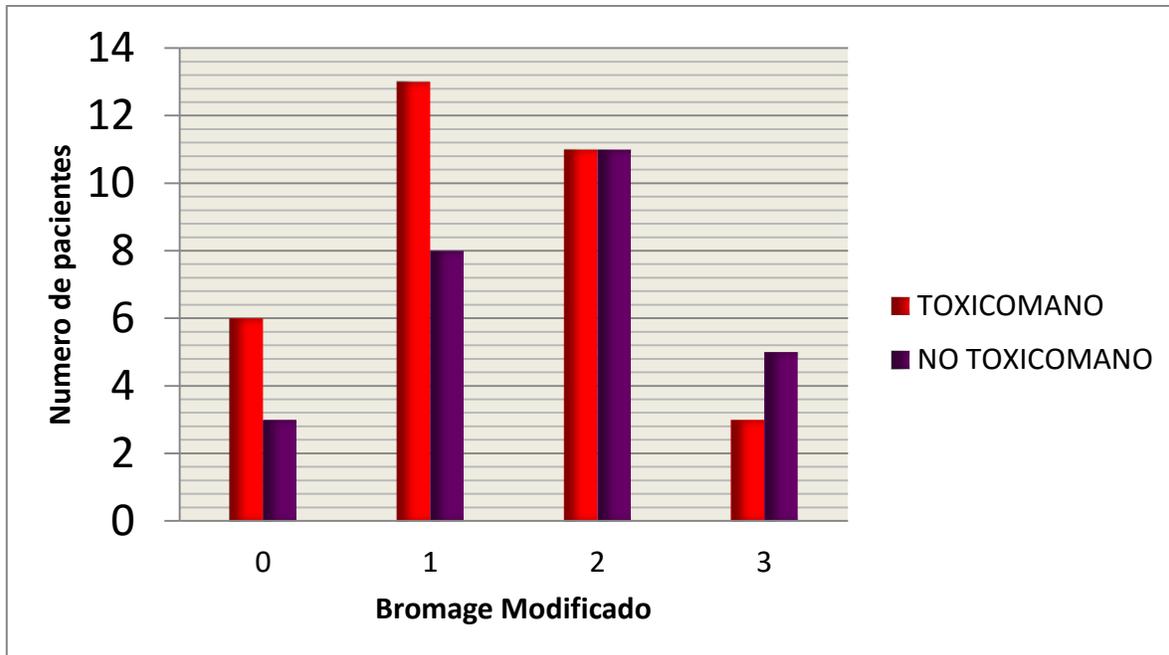


Figura 7. Comparación del grado de Bromage modificado entre los pacientes toxicómanos y los no toxicómanos.

Se observó necesidad de dosis de rescate en pacientes toxicómanos (10 pacientes) en comparación de los no toxicómanos (6 pacientes). En el grupo que no se le administro dosis de rescate fue una diferencia de 3 pacientes entre el grupo toxicómano y el no toxicómano.

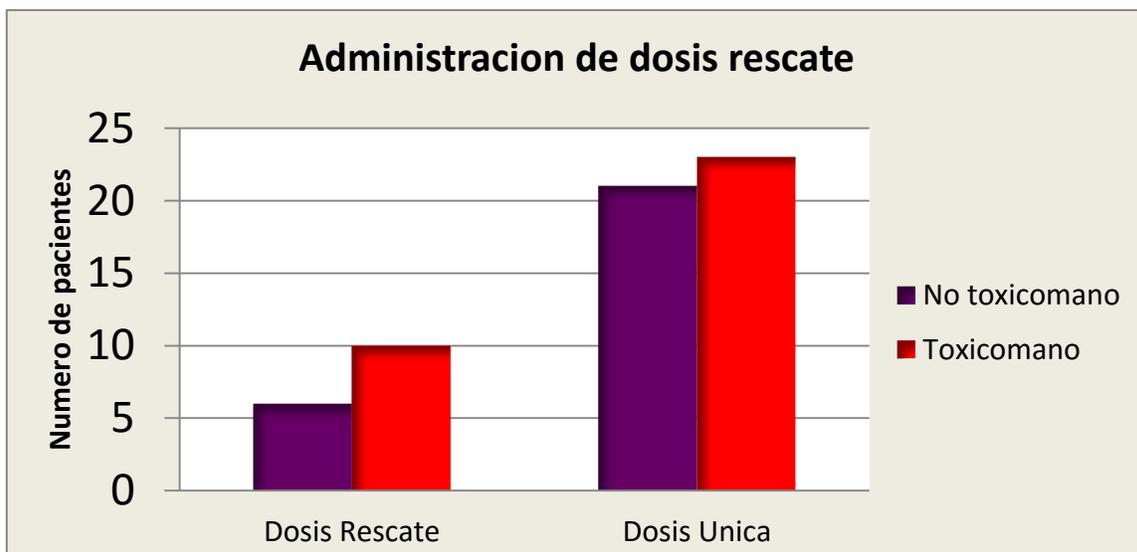


Figura 8. Necesidad de dosis rescate en pacientes toxicómanos y no toxicómanos.

DISCUSIÓN

Tiempo de Latencia

En el 2010 Motiani realizo un estudio del uso de sufentanilo versus fentanilo en cirugía de miembro inferior pacientes no toxicómanos, donde se comparó el tiempo de latencia del bloqueó espinal en pacientes sanos. Se obtuvo un total de 90 pacientes donde se dividieron en 3 grupos: se administró bupivacaina 0.5% 15 mg en los tres grupos. El grupo S se le administro sufentanilo 5mcg, el grupo F fentanilo 25 mcg y grupo C solución salina 0.5ml. Un total de 3.5 ml se administró a todos los pacientes. Se observo la latencia en todos los grupos con el prick test cada 2 minutos. Resulto un tiempo de latencia reducido en el grupo de sufentanilo y fentanilo (4 minutos) en comparación del grupo salina (7 minutos). Esto resulta que la administración del opioide ayuda en el establecimiento del bloqueo motor y sensorial acortando el tiempo de latencia.

En el presente estudio se administró fentanilo en ambos grupo toxicómano y no toxicómano para mejorar la calidad del bloqueo espinal. Desafortunadamente en el grupo toxicómano no fue así. Se encontraron varias diferencias en ambos grupos con una significancia estadística importante donde el valor promedio de tiempo de latencia en pacientes no toxicómano fue de 3.48 minutos en el tiempo de latencia. Por otro lado, en pacientes toxicómanos este valor fue de 6.24 minutos. Los resultados coinciden con lo reportado por Youssef (2014) quien describió el uso de bupivacaina 0.5% 10mg y fentanilo 25mcg en pacientes toxicómanos y no toxicómanos. Resulto en un promedio de 8.7 minutos en pacientes toxicómanos y 6.5 minutos en pacientes no toxicómanos. Como consecuencia se requirió de tres minutos más en promedio para lograr un bloqueo sensorial y motor en los pacientes toxicómanos en comparación de los no toxicómanos.

Nivel de bloqueo espinal

Aparte de la latencia, Youssef (2014) demostró una alta incidencia de fallas con bloqueo espinal en toxicómanos. En el grupo de toxicómanos fueron un total de 50 pacientes, de estos 17 pacientes presentaron un bloqueo por debajo de T10 en comparación con los no toxicómanos el total de pacientes fueron 50 pacientes y solamente dos presentaron bloqueo por debajo de T10. Nuestros resultados concuerdan con lo anterior ya que en pacientes no toxicómanos, la mayoría presentaron un bloqueo motor y sensorial por arriba de T10 (21 pacientes) y en el grupo toxicómano solamente 17 presentaron bloqueo por arriba de T10 y 10 pacientes por debajo de este.

Duración del bloqueo espinal

El uso de opioide en el bloqueo espinal también nos prolonga la duración de la anestesia. Motiani et al. (2010) descubrió que el uso de sufentanilo y fentanilo en pacientes sanos prolongaba el bloqueo espinal con 20 minutos ($p=0.016$) en comparación del grupo sin opioide. Esto nos lleva a utilizar dosis rescate en caso que la cirugía se prolongue.

Mansorian et al. (2012) realizaron una investigación de tipo ensayo clínico donde se comparó el bloqueo espinal con lidocaína simple o lidocaína con epinefrina en pacientes adictos y no adictos. Los resultados fueron significativos donde se observó la duración de la anestesia en pacientes adictos con el uso de lidocaína fue de cinco minutos menos que los no adictos y en el grupo de lidocaína con epinefrina de igual forma el bloqueo duro 10 minutos menos en los pacientes adictos.

En el presente estudio se utilizó bupivacaina y fentanilo y resulto similar. Se observó una diferencia significativa de 40 minutos entre los dos grupos. La duración

máxima en el grupo no toxicómano fue de 395 minutos en comparación del toxicómano resulto en 160 minutos. De igual forma, Youssef menciona la duración acortada en los pacientes toxicómanos ($p=0.005$) con una diferencia de 25 minutos entre los dos grupos.

Cambios hemodinámicos y complicaciones

Se presentaron diferencias significativas en los valores de tensión arterial para los ambos grupos de pacientes evaluados. La saturación de oxígeno y frecuencia cardiaca no presentó variabilidad. De igual forma, Youssef (2014) reportó disminución de tensión arterial por más del 20% y frecuencia cardiaca (menos de 60 latidos por minuto) en ambos grupos donde se requirió administra efedrina 30mg IV y atropina a una dosis de 0.01-0.02mg/kg).

Nuestros resultados muestran que las complicaciones se reportaron en el grupo toxicómano siendo la complicación más común nausea y dolor en un 11%. Estos resultados difieren de lo reportado por Youssef (2014) quien reportó una incidencia de hipotensión del 26% seguida de nausea en un 14% de sus pacientes y, además, no se reportaron otras complicaciones. En este estudio dos pacientes del grupo toxicómano terminaron en anestesia general por presentar dolor y ansiedad durante procedimiento, en el grupo no toxicómano no tuvieron complicaciones. Farzan (2010) realizo un estudio en 50 pacientes masculino donde incluye 25 no toxicómanos y 25 toxicómanos. Se observo la presencia de complicaciones del bloque. Al final el 20% de los toxicómano presentaron dolor durante el acto quirúrgico en comparación del 8 % de los no toxicómanos.

CONCLUSIONES

El bloqueo espinal muestra diferencias significativas en pacientes toxicómanos y no toxicómanos.

Es necesario esperar más tiempo para que se establezca un bloqueo motor y sensitivo en el paciente toxicómano en comparación del no toxicómano.

Las complicaciones se presentaron en el grupo toxicómano siendo el más común dolor y náusea.

No existen diferencias en los cambios hemodinámicos entre ambos grupo, sin embargo la hipotensión sigue siendo una consecuencia del bloqueo espinal en sí.

Es importante mencionar que el grupo toxicómano presentó dos casos de anestesia regional fallida por la cual se tuvo que cambiar el manejo a anestesia general.

Literatura citada

1. Villatoro, J. Medina-Mora, M. Fleiz, C. 2011. El consumo de drogas en México: Resultado de la Encuesta Nacional de Adicciones. *Salud Mental* 2012;35:447-457.
2. Glosario de términos de alcohol y drogas. Organización mundial de Salud. 1994.
3. Lacassie, Hector.J. Actualización en anestesia y analgesia epidural y subaracnoideo en adultos. *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim.* 2008;55:418-425.
4. Rebollo-Manrique Rosa. Bloqueo subaracnoideo: una técnica para siempre. *Revista Mexicana de Anestesiología.* Vol. 36. Supl 1 Abril-Julio 2013. ppS145-S149.
5. Karbasy, S. Derakhshn, P. Effecto of Opium Addiction on Level of Sensory Block in Spinal Anesthesia With Bupivacaine for Lower Abdomen and Limb Surgery: a Case-Control Study. *Anesth Pain Med.* 2014 November; 4 (5):e21571.
6. Rivera-Flores, J. Chavaria-Romero, M. Manejo anestésico del paciente consumidor de drogas. *Revisión Mexicana de Anestesiología.* Vol. 28. No 4. Octubre-Diciembre 2005. Pp 217-232.
7. Tellez, J. Cote, M. Efectos toxicológicos y Neuropsiquiaticos. Producidos por consumo de cocaína. *Rev Fac Med Univ Nac Colomb* 2005 Vol. 53 No. 1.
8. Mansourian, A. Askarzadeh, M. Shabani, M. et al. *Addict Health* 2012; 4 (3-4):95-101.
9. Corominas, M. Roncero, C. et al . Sistema dopaminergico y adicciones. *Revista neurología* 2007;44 (1):23-31.
10. Cruz, Martin del Campo, Silvia. El cerebro y el consumo de drogas. *Sociedad Mexicana de ciencias Fisiológicas.* 2006; Abril-Junio 2006: 36-45.

11. Villatoro, J. Medina-Mora, M. Bautista, C. et al. El consumo de drogas en México: Resultados de la Encuesta Nacional de Adicciones, 2011. *Salud Mental* 2012;35:447-457.
12. Youssef, M. Abdelnaim, H. Failed spinal anesthesia in addicts: Is it an incidence or coincidence? *Egyptian Journal of Anesthesia* (2014) 30, 247-253.
13. Iglesias, ML. Echarte, JL. Et al . Intoxicaciones por drogas de abuso. Diciembre 2009. 150-157.
14. Guía Básica sobre los Cannabinoides. Sociedad Española de Investigación Sobre Cannabinoides. 2002; 83-97.
15. Grotenhermen, Franjo. Los cannabinoides y el sistema endocannabinoide. *Cannabinoides* 2006;1(1):10-14.
16. Fernández-Espejo, E. Neurobiología de la adicción a psicoestimulantes. *Revista de Neurología*. 2006;43(3):147-154.
17. Moyano, M. Una, R. Tratamiento anestésico del paciente con adicción a drogas. *Revista Española Anestesiología y Reanimación* 2011;58:97-109.
18. Miller, R. Eriksson, L. et al. Miller Anestesia. Séptima edición, Vol 1 &2. 2012.p543-555.
19. Aldrete, J. Texto de Anestesiología Teórico Práctico. Manual Moderno, 2006.p 340-360.
20. Rodríguez, J. Quirce, C. Las Plantas y los Hongos alucinógenos: Reflexiones Preliminares Sobre su Rol en la Evolución Humana. *Rev. Reflexiones* 91 (2): 9-32. 2012.
21. Hernández, M. et al. Anesthetic management of the illicit-substance-using patient. *Current Opinion in Anaesthesiology* 2005, 18:315-324.

22. B. Farzan, J. Rezanejadie, M.J. Tarrahi, S. Vahabi, M. Sharafi, A.A. Shahdost
Comparison of spinal anesthesia success in addict and non addict male patients
Yafte Winter, 11 (4) (2010), pp. 39–44.
23. M. Poonam, C.H. Sujata, B. Nitin, A.K. Sethi. Intrathecal sufentanil versus fentanyl
for lower limb surgeries – a randomized controlled trial. J Anesth Clin Pharmacol,
26 (4) (2010), pp. 507–513 Or J Anesthesiol Clin Pharmacol. 2011 Jan-Mar; 27(1):
67–7

ANEXOS

ANEXO 1

Consentimiento Informado

Estas hojas de Consentimiento Informado pueden contener palabras que usted no entienda. Por favor pregunte al investigador principal o cualquier médico anesthesiólogo del estudio para que le explique cualquier palabra o información que usted no entienda claramente.

Usted ha sido invitado a participar en un estudio de investigación. Antes de que usted decida participar en el estudio por favor lea este consentimiento cuidadosamente. Haga todas las preguntas que usted tenga, para asegurarse de que entienda los procedimientos del estudio, incluyendo los riesgos y beneficios.

Propósitos del estudio: Este proyecto investigará la calidad del bloqueo espinal (anestesia) y cómo podemos mejorar nuestros conocimientos.

Participantes en el estudio

El estudio es completamente voluntario. Usted puede participar o abandonar el estudio en cualquier momento sin ser penalizado ni perder los beneficios. La información personal que usted dará a nuestros investigadores permanecerá en secreto y no será proporcionada a ninguna persona diferente a usted bajo ninguna circunstancia.

Riesgo durante la anestesia y la intervención quirúrgica

Actualmente la anestesia es muy segura. Pero como en cualquier acto médico, pueden existir complicaciones que el anesthesiólogo está preparado para resolver. Los riesgos que pueden presentarse son de dos tipos:

Riesgo quirúrgico: Está asociado al tipo de intervención y de él informará con detalle el cirujano ya que depende de la complejidad/dificultad de la técnica quirúrgica en cada caso. El paciente ha de permanecer inmóvil durante todo el procedimiento, que en algunos casos puede durar varias horas. Esto puede ocasionar algunas veces complicaciones debidas a la posición aunque se tomen todas las medidas para evitarlo.

El riesgo anestésico: Está relacionado directamente con el estado de salud previo a la intervención y aumenta si la cirugía es urgente, pudiendo presentarse diversas complicaciones desde molestias leves hasta complicaciones importantes. En general los riesgos asociados a la anestesia dependen más de las condiciones físicas del paciente y de la complejidad de la intervención que no del acto anestésico en sí mismo. Las descompensaciones de enfermedades previas tales como bronquitis, problemas cardíacos, diabetes o hipertensión, entre otras, pueden llegar a ser graves especialmente si se asocian a obesidad, anemia o edad avanzada, y por eso conviene optimizar el estado general antes de la intervención. Hay que tener en cuenta que todo acto quirúrgico comporta complicaciones comunes y potencialmente graves que pueden requerir la aplicación de tratamientos complementarios. La administración de suero o medicamentos puede producir de forma excepcional reacciones alérgicas que pueden ser graves, pero la realización de pruebas de alergia se desaconseja en pacientes sin historia previa de reacciones adversas a medicamentos, ya que no están libres de riesgos. En algunos casos puede ser necesario administrar sangre o derivados, que siempre proceden de donantes de sangre. Todas las donaciones son analizadas con técnicas de máxima precisión para detectar posibles enfermedades y evitar reacciones indeseables. En intervenciones largas y complejas puede ser necesario realizar una monitorización invasiva (poner catéteres en las venas, arterias...)

para conseguir un control más preciso de la situación del paciente. Estas técnicas pueden producir en ocasiones lesiones en los vasos sanguíneos. Durante la anestesia se pueden producir alteraciones cardíacas, respiratorias, metabólicas y neurológicas, generalmente reversibles. La aparición de complicaciones muy graves como el coma o la muerte actualmente es muy poco frecuente en la actualidad y ocurre en 1 cada 15.000 intervenciones.

El Dr./Dra..... me informa que para la intervención quirúrgica de

.....
procede, después de haber sido valorada mi historia clínica y las pruebas complementarias, aplicar una anestesia..... Se me ha explicado y he entendido la información solicitada por mi sobre las complicaciones previsibles en mi caso concreto, que consisten en:

.....
.....

Estoy de acuerdo en participar en la investigación de la Dra. Michelle Vega, ya se me explico el propósito de dicho estudio. Sé que siempre puedo cambiar la decisión que ahora tomo y negarme al procedimiento, así como que la firma de este documento no supone renunciar a posibles reclamaciones futuras. Con todo esto doy mi consentimiento para el procedimiento indicado

.....Firma del Paciente (Familiar)

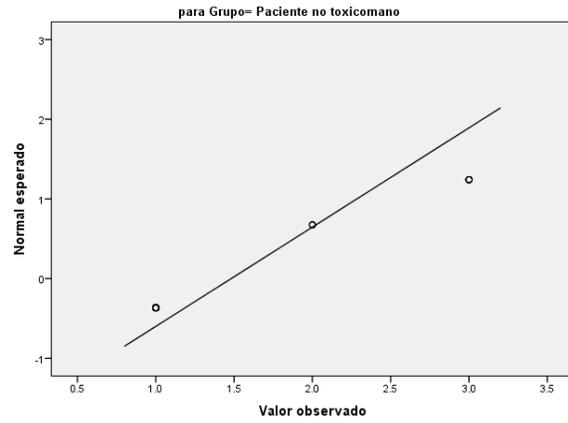
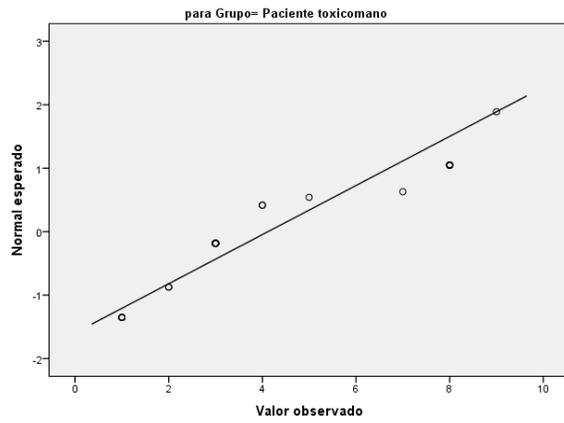
..... Firma del Médico Responsable

ANEXO 2

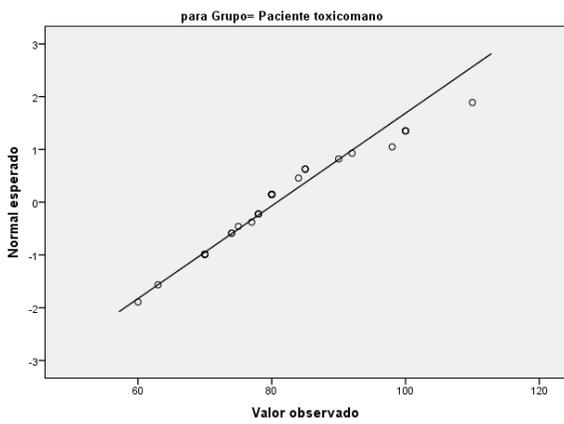
Resultados de prueba de normalidad para variables cuantitativas

Variable	Grupo	Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.
Tiempo de Latencia	A	.818	33	.000
	B	.609	27	.000
Frecuencia Cardiaca más alta	A	.940	33	.069
	B	.952	27	.246
Frecuencia Cardiaca más baja	A	.894	33	.004
	B	.917	27	.033
Grado más alto de tensión arterial sistólica	A	.951	33	.142
	B	.621	27	.000
Grado más alto de Tensión Arterial Diastólica 1	A	.964	33	.337
	B	.886	27	.007
Grado más bajo de tensión arterial sistólica 2	A	.932	33	.041
	B	.823	27	.000
Grado más bajo tensión Arterial Diastólica 2	A	.939	33	.064
	B	.649	27	.000
Grado más alto de saturación de Oxígeno.	A	.734	33	.000
	B	.658	27	.000
Grado menor de saturación de Oxígeno.	A	.855	33	.000
	B	.728	27	.000
Duración del bloqueo	A	0.918	33	0.016
	B	0.598	27	0.001

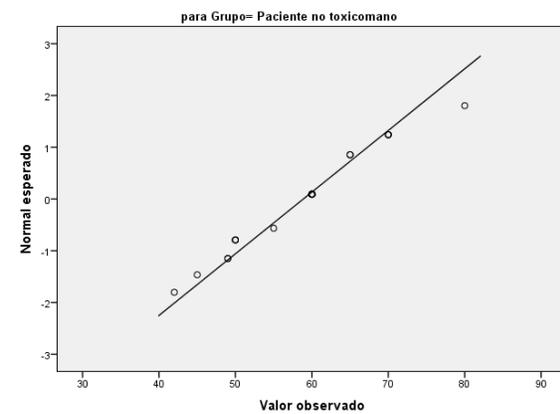
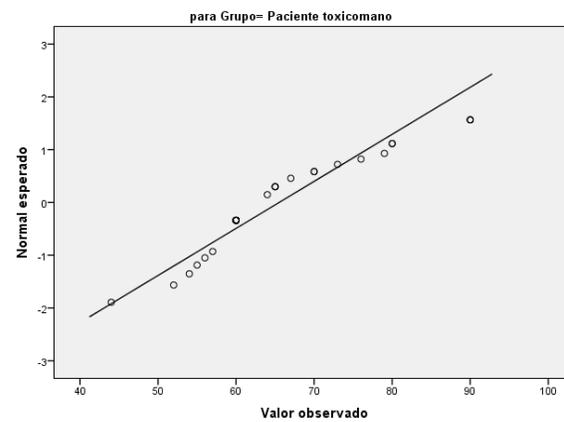
Resultados de la prueba de Shapiro-Wilk para ambos grupos de estudio donde A: paciente toxicómano y B: Paciente no toxicómano.



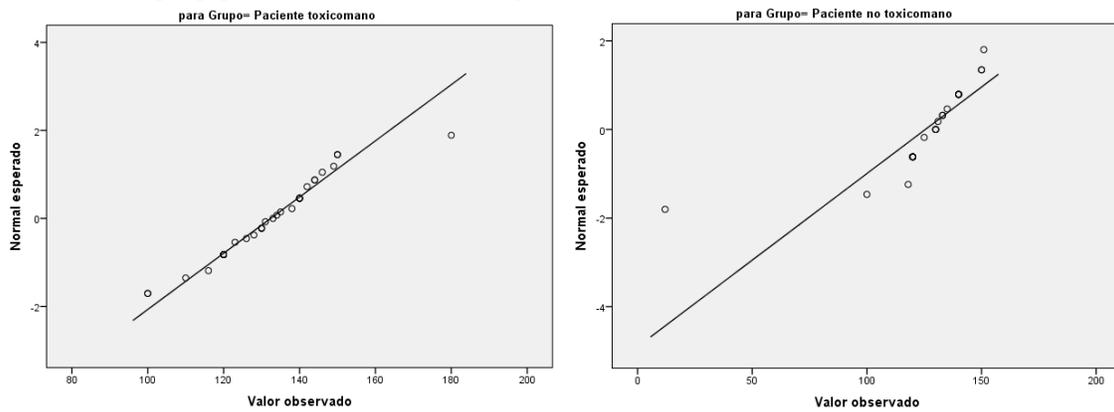
Gráficos Q-Q plop para los valores de tiempo de latencia



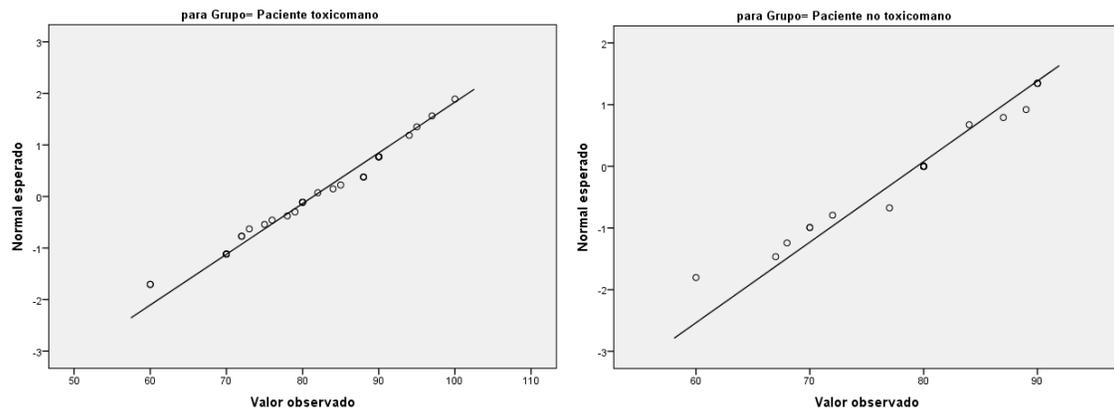
Gráficos Q-Q plop para el valor más alto de frecuencia cardiaca



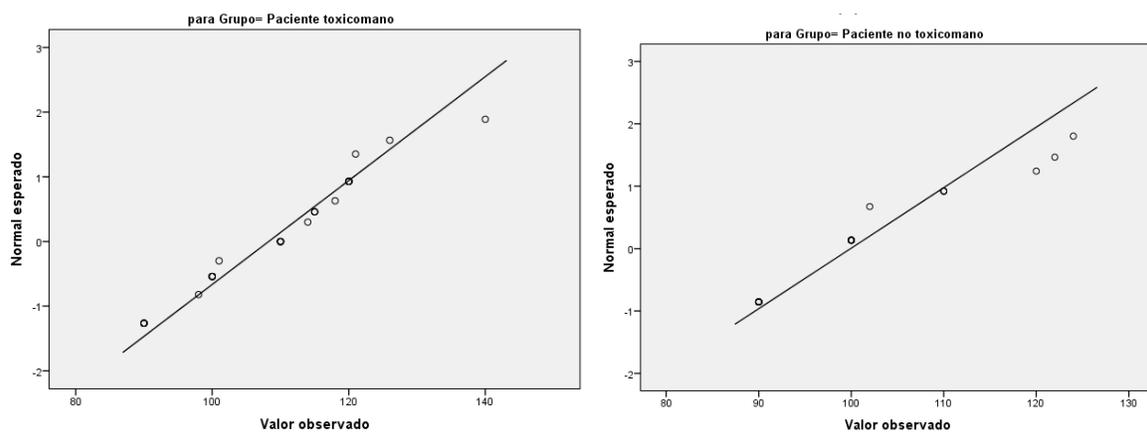
Gráficas Q-Q plop para los valores más bajos de frecuencia cardiaca



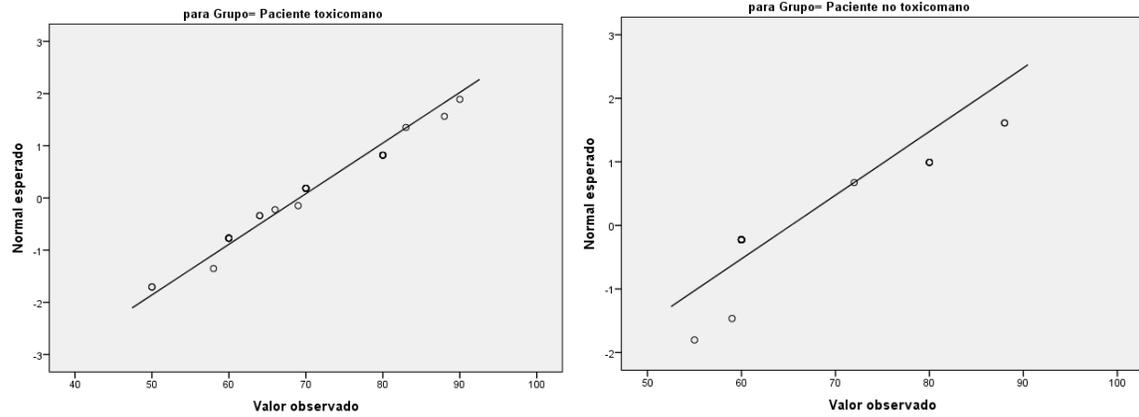
Gráficos Q-Q plop para el mayor valor de tensión arterial sistólica.



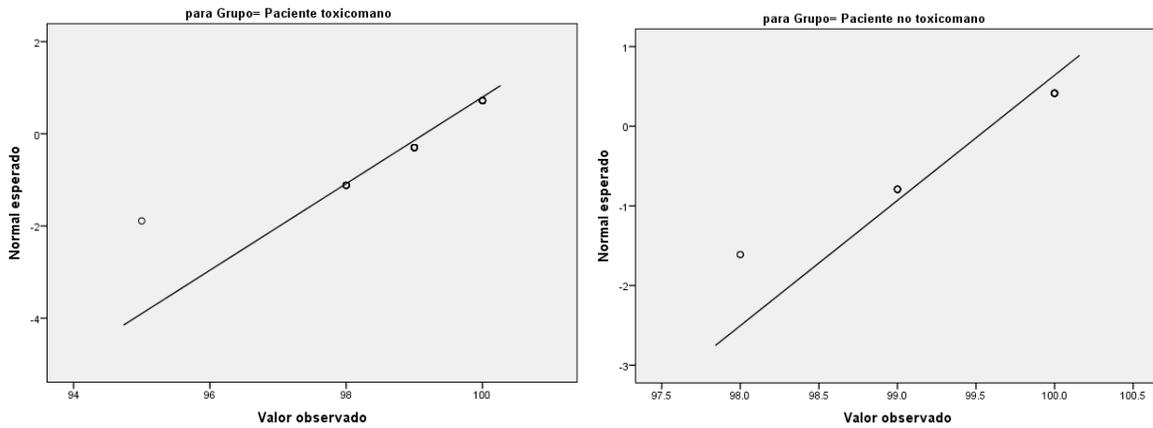
Gráficos Q-Q plop para el mayor valor de tensión arterial diastólica.



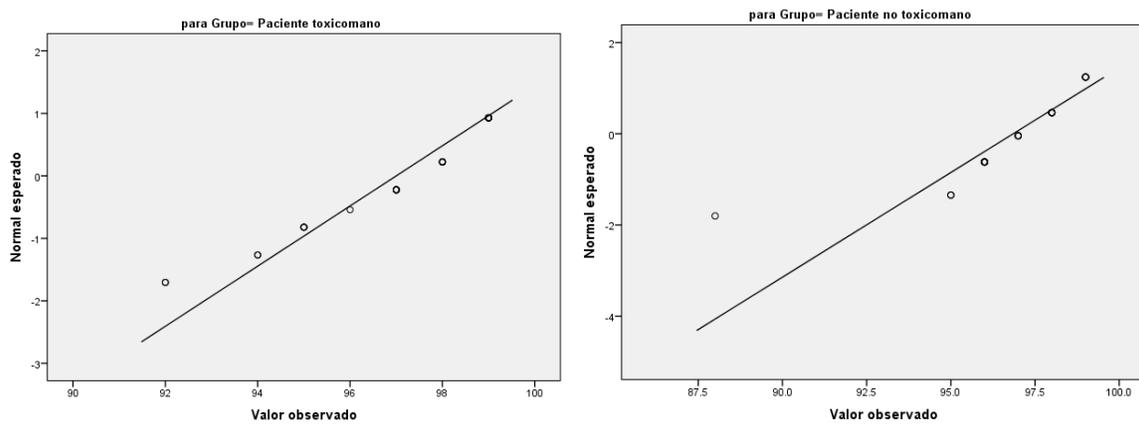
Gráficos Q-Q plop para el menor valor de tensión arterial sistólica.



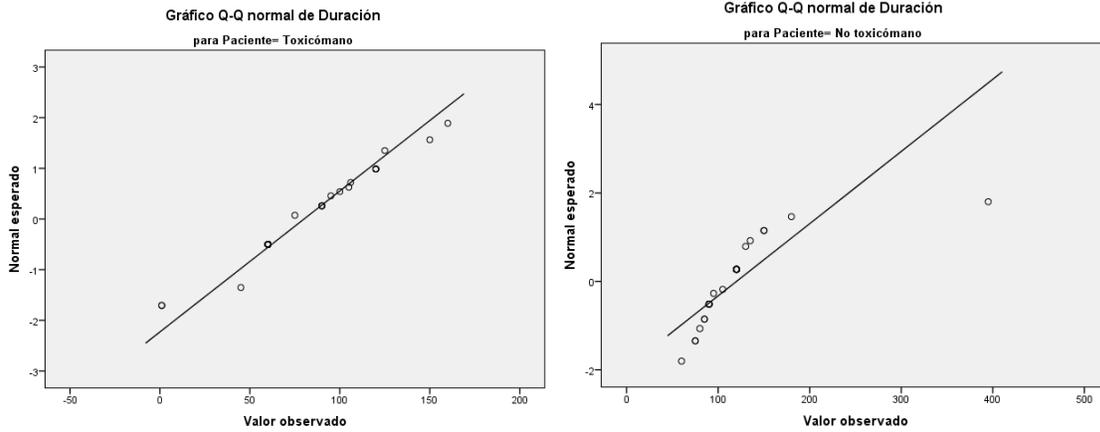
Gráficos Q-Q plop para el menor valor de tensión arterial diastólica.



Gráficos Q-Q plop para el mayor valor de saturación de oxígeno.



Gráficos Q-Q plop para el menor valor de saturación de oxígeno.

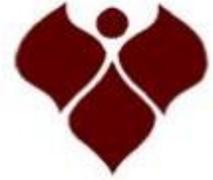


Gráficos Q-Q plop para la duración del bloqueo en pacientes toxicómanos y no toxicómanos.

ANEXO 3



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN



HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA DR ERNESTO RAMOS BOURS

T E S I S

USO DE BUPIVACAINA PESADA 10 MG Y FENTANILO 25 MCG PARA BLOQUEO NEUROAXIAL EN PACIENTES
TOXICÓMANOS: ESTUDIO COMPARATIVO.

Edad de paciente _____ (20 – 50 años)

IMC: _____ <35 IMC (kg/m²)

Consumo drogas? Si o No

Tipo de droga consumida _____

Cuanto tiempo ha consumido droga _____

Ultima vez que consumió droga _____

ASA I II

Bloqueo espinal fallido o exitoso _____

Hubo necesidad de combinar con anestesia general? _____

Nivel de punción L3-L4 L4-L5

Tiempo Latencia _____

Nivel de Bloqueo _____

Duración de bloqueo sensorial _____

Se utilizo dosis rescate? Si o No. Al cuánto tiempo? Que se utilizó?

Que cambios hemodinámicos presento en el transoperatorio?

TA _____ Saturación O₂ _____ Frecuencia cardiaca _____

Durante el acto quirúrgico el paciente presento dolor o molestias?

Bromaje Postoperatorio 0(sin bloqueo motor) 1 (Puede doblar rodillas, mover pie, no puede levantar pierna) 2 (Puede mover solamente pie) 3 (No puede mover pie o rodilla)