

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA

**ROPI VACA NA CON O SIN CLONIDA EN LEGRADO
UTERINO**

Trabajo Terminal para obtener la especialidad de:

ANESTESIOLOGÍA

PRESENTA:

Dr a. Claudia Rodríguez López
Residente de Anestesiología del 3er año

DIRECTOR DE TESIS:

Dr. José Carlos Gallegos Partida
Médico adscrito de Anestesiología

Dr. Paris Cerecer Callú
Médico Pediatra y Maestría en Salud Pública

Dr a. Carla Ferro Rendón
Residente de Anestesiología del 3er año

Tijuana, Baja California, 9 de octubre del 2009

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA



ROPI VACA NA CON O SIN CLONIDA NA EN LEGRADO UTERINO

**Trabajo Terminal para obtener la especialidad de
ANESTESIOLOGIA**

PRESENTA:

Dr a. Claudia Rodríguez López
Residente de Anestesiología del 3er año

DIRECTOR DE TESIS:

Dr. José Carlos Callegos Partida
Médico Adscrito de Anestesiología

Dr. Paris Cerecer Callú
Médico Pediatra y Maestría en Salud Pública

Dr a. Carla Fierro Rendón
Residente de Anestesiología del 3er año

Tijuana, Baja California, 9 de octubre del 2009

DEDICATORIA

Este trabajo lo dedico a mi hija y esposo, los cuales, han pasado muchos fines de semanas solos, por su paciencia y comprensión.

A mi familia por estar siempre esperando, también, mi tiempo libre y por todo su apoyo.

A los doctores Bocanegra, Andrade de la Rosa, Lorenzo Alvarado, Francisco Vera y López Huerta, por todo su apoyo.

A mis compañeros Residentes de Anestesiología.

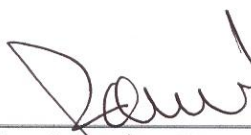
A los Médicos que nos dan clases: Dr. Uribe, Dr. Romo, Dr. Granados y Dr. Mirín, que me orientaron y participaron en forma desinteresada tanto en la Tesis, como en mi formación como Anestesiólogo.

Y finalmente a los Médicos adscritos del servicio de Anestesiología de todos los turnos con mucho amor y respeto, por su paciencia y siempre disponibilidad para ayudar y enseñar.

HOJA DE FIRMAS



Dra. Ana Oliva Omaña Sánchez
Profesora Titular Del Curso De Postgrado



Dr. José Carlos Romero Gaytan
Jefatura de Enseñanza e Investigación



Dr. José Carlos Gallegos Partida
Director de Tesis



Dr. Paris Cerecer Callú
Asesor de Tesis



Dra. Carla Fierro Rendón
Investigador asociado

Índice:

Presentación	I
Presentación y Logotipos	II
Dedicatoria	III
Firmas	IV
Índice	V
Índice de Tablas y Gráficas	VI
Capítulo I	1
Introducción	1
Objetivos:	10
General	10
Específicos	10
Capítulo II	
Diseño Experimental y Metodología	11
a) Tipo de Estudio	11
b) Universo de Estudio	11
c) Criterios de Inclusión	11
d) Criterios de Exclusión	11
e) Criterios de Eliminación	12
f) Variables	12
g) Parámetros de Medición	13
h) Estudios y Procedimientos	16
Capítulo III	19
Método Estadístico	19
Capítulo IV	20
Resultados	20
a) Análisis Descriptivo	20
b) Análisis Inferencial de la Información	20
Capítulo V	28
Discusión	28
Capítulo VI	35
Conclusiones	35
Capítulo VII	38
Referencias Bibliográficas	38
Capítulo VIII	48
Anexos:	
a) Consentimiento Informado	48
b) Hoja de Registro de Datos	49

Índice de Tablas:

1. Preparación de fármacos empleados	18
2. Características de la población	21
3. Número de aguja espinal empleado	21
4. Espacio vertebral de punción	21
5. Tiempo máximo y mínimo de remisión del bloqueo sensitivo	22
6. Dermatoma máximo alcanzado	22
7. Tiempo de remisión del bloqueo sensitivo	23
8. Regresión de 2 segmentos, inicio y final	23
9. Tiempo de remisión del bloqueo sensitivo en un corte a los 250 min	24
10. Generalidades de la ropivacaína con y sin cloridrina	25
11. Calidad anestésica	26
12. Efectos adversos	26
13. Calidad anestésica	27
14. Registro de bloqueo sensitivo	50
15. Registro del bloqueo motor	51

Índice de Gráficas

1. Comparación en la media de las edades y número de pacientes	41
2. Comparación en la media en el peso	41
3. Talla. Comparación de la media en la estatura	42
4. Valoración de ASA en ambos grupos	42
5. Número de aguja	44
6. Espacio vertebral empleado	43
7. Duración del bloqueo sensitivo	44
8. Dermatoma máximo alcanzado	44
9. Inicio de tiempo de remisión del bloqueo sensitivo	45
10. Corte a los 250 min	45
11. Calidad anestésica. Evaluación al paciente en el periodo transanestésico	46
12. Efectos adversos	46
13. Calidad anestésica. Evaluación en los participantes	47

Capítulo 1

INTRODUCCIÓN

Antecedentes: La anestesia raquídea es una técnica segura y eficaz en procedimientos quirúrgicos de corta duración, como lo es el legrado uterino instrumental. Hasta hace unos 15 años, el anestésico local (AL) más utilizado para anestesia raquídea era la lidocaína. Este anestésico local, fue descubierto por Löfgren en 1943, e introducido en la práctica clínica anestesiológica en 1947. Durante varias décadas la lidocaína fue considerada como el estándar de oro en anestesia subaracnoidea, hasta que en 1990 se describió en una serie de pacientes que desarrollaron signos y síntomas de neurotoxicidad atribuidos a lidocaína intratecal. Múltiples investigaciones han demostrado que existen varios factores involucrados con el desarrollo de este síndrome, siendo la administración de lidocaína intratecal uno de los factores más persistentes. Se ha encontrado que hasta un 40 % de los enfermos que son manejados con lidocaína por vía subaracnoidea desarrollan irritación transitoria de las raíces posteriores.

(1, 2, 3, 5, 9, 31, 35, 36)

La neurotoxicidad fugaz secundaria a la lidocaína intratecal obligó a la búsqueda de otras alternativas de manejo. Estos nuevos estudios incluyeron desde la disminución de las dosis de lidocaína subaracnoidea, la disminución de su concentración, cambios en la baricidad, el uso de otros anestésicos locales ya existentes, así como el desarrollo de nuevas moléculas de anestésicos locales que tuvieran una mejor eficacia clínica, con menos o nulos efectos neurotóxicos. (1, 9, 17, 18, 29, 31, 36)

Se han introducido diversos anestésicos locales, de los cuales solo dos han mostrado ser seguros en el espacio subaracnoideo. Ropivacaína y levobupivacaína, ambos pertenecientes al grupo amino-amida y a la familia pipicolilida, han sido utilizados en dosis normales y en dosis bajas subaracnoideas en procedimientos de corta duración

en pacientes ambulatorios. Existe aún controversia sobre cuál de estos dos anestésicos locales, es la mejor alternativa a la lidocaína intratecal. (4, 13, 16, 20, 29)

La disminución de la dosis total de anestésico local intratecal favorece un bloqueo anestésico suficiente para procedimientos quirúrgicos ambulatorios; se reduce su duración de acción, se disminuyen los efectos secundarios y se favorecen las condiciones óptimas para alta domiciliar temprana. Por otra parte, esta reducción del anestésico local puede en ocasiones ser insuficiente para algunos pacientes en los cuales se prolonga el acto operatorio, situación en la cual, la anestesia subaracnoidea habría de complementarse con otras técnicas que pueden prolongar la estancia hospitalaria, incrementar los efectos adversos, al igual que elevar los costos totales de la anestesia.

La inyección intratecal de otros fármacos que actúan como analgésicos en los diversos receptores medulares que modulan la respuesta nociceptiva, revolucionó no solo el tratamiento analgésico, sino el manejo anestésico en muy diversos escenarios clínicos. La mezcla de anestésicos locales intratecales en dosis bajas, con fármacos adyuvantes por vía subaracnoidea se ha convertido en la actualidad en una técnica estándar de manejo en los pacientes ambulatorios que son susceptibles de recibir anestesia subaracnoidea. En este contexto se han utilizados opioides, alfa2 agonistas, benzodiazepinas, butirofenonas, agonistas de los receptores NMDA, entre otros. (4, 9, 13, 16, 20, 29, 33)

Marco Teórico: La vía espinal se ha utilizado para analgesia y anestesia, al igual que para administrar fármacos antineoplásicos y antibióticos. En anestesia subaracnoidea, el estándar de oro para el manejo anestésico de corta duración en pacientes ambulatorios son las dosis bajas de anestésicos locales, también conocidas como ‘‘mini-dosis’’ (Mini dose, Low dose, Small-Dose). El uso de dosis bajas de lidocaína ha sido muy controvertido por su posibilidad de inducir síndrome de irritación transitoria de raíces posteriores. Esto hizo que se estudiaran otros anestésicos locales como la bupivacaína,

levobupivacaína, ropivacaína, mepivacaína, cloroprocaina y procaina. Si bien, los resultados de estos estudios son aún controversiales, todo indica que la lidocaína ha ido perdiendo su lugar en la anestesia subaracnoidea, y que por ahora, las técnicas subaracnoideas con dosis bajas de bupivacaína o ropivacaína, adicionadas o no de fármacos adyuvantes, producen un estado óptimo en anestesia subaracnoidea de duración breve para los pacientes ambulatorios. (1,3,5,7,9,13,16,19)

Ropivacaína, introducida en clínica en la última década del siglo pasado, es el primer anestésico local levóisorico aceptado para uso en humanos. Se trata de un anestésico local amino-amida conocido como propilropivacaína (LEA-103, ropivacaína). Es un polvo blanco, cristalino, descrita como S-(-)-1-propil-2-6-pipecoloxilida hidrócloruro, monohidrato con la fórmula $C_{17}H_{26}N_2O \cdot HCl \cdot H_2O$ con peso molecular de 328.89. Difiere de bupivacaína por el grupo propil en lugar de un grupo butil en el anillo pipecol. Este anestésico local se absorbe hacia el torrente vascular desde el espacio extradural, obteniéndose concentraciones plasmáticas discretamente mayores que bupivacaína (C_{max} 1.34 ± 0.57 ng/mL vs 0.97 ± 0.40 ng/mL respectivamente), después de bloqueo braquial las C_{max} plasmáticas oscilan entre 1.3 a 1.6, dependiendo si se utilizó o no epinefrina. El tiempo medio (t_{max}) en alcanzar estas concentraciones es de 0.75 h y 0.88 h. Se une a las proteínas plasmáticas en un 94 % a 96 % primordialmente a la α_1 -acidoglucoproteína, su volumen de distribución es de 60 L. Se biotransforma por hidroxilación aromática y se elimina a través del hígado en el citocromo P₄₅₀, y solo el 1 % se elimina por riñón. Su metabolito más importante es el 2,6-pipecoloxilida. Tiene una vida media de 5 a 7 horas y de 2 horas después de inyección epidural o intravenoso respectivamente. (5,7,29,10,16,20,21,29)

La potencia de ropivacaína varía en los diversos preparados y especies animales que se han estudiado. Por ejemplo, por vía epidural en humanos, comparada con bupivacaína,

la potencia anestésica de ropivacaína es menor con una relación de 1:3, el bloqueo sensitivo tiene una duración discretamente menor de 3 horas vs 3.5 horas, produce un bloqueo motor de menor intensidad y duración y origina un bloqueo diferencial más acentuado. Se ha mencionado que incrementar la concentración de 0.75% a 1.0% no tiene grandes beneficios clínicos. En concentraciones analgésicas ($< 0.25\%$), ambas drogas aparentan ser equipotentes, aunque este dato es aún muy discutido. La toxicidad de los AL se divide en 3 categorías: a) por contacto, b) los fenómenos alérgicos y c) los efectos sistémicos. Por su importancia, aquí solo se comentará la toxicidad sistémica, la cual es resultado de una sobredosis relativa o absoluta de AL. Los efectos sistémicos están en relación con la dosis administrada, la presencia o no de adrenalina, la vascularidad del sitio de inyección, el tipo de AL, la velocidad de destrucción de la droga, la interacción con otros fármacos y de la edad y estado físico del paciente. Los efectos tóxicos de los AL se deben a los cambios en la configuración de los canales de sodio en los sistemas nervioso central y cardiovascular. En términos generales, los anestésicos locales de mayor potencia tienden a ser más tóxicos. La introducción de anestésicos locales enantioméricos ha renovado el interés por estos aspectos, ya que los l-isómeros en general, poseen un perfil de menor toxicidad sistémica (17, 18, 25, 28, 32).

En 1979, la editorial de Albright sobre muertes no esperadas después de anestesia regional con bupivacaína y mepivacaína, llamó la atención de clínicos e investigadores, y motivó el estudio de las causas de toxicidad y la búsqueda de anestésicos locales menos deletéreos. Estos estudios muestran múltiples mecanismos de acción sobre el sistema cardiovascular; mecanismos que tienen efecto sobre la contractilidad miocárdica, el sistema de conducción y el músculo liso vascular. Ahora se sabe que los enantiómeros *r* son más tóxicos que las formas levógiros, que bupivacaína tiene una gran afinidad sobre los canales de sodio y de potasio, lo cual hace difícil la resucitación

cardíaca. En cambio, ropivacaína posee menor toxicidad cardiovascular que bupivacaína y es semejante a l - bupivacaína, aunque esta última conserva su afinidad por los ionóforos de sodio. Estudiaron los efectos de la inyección intracoronaria de ropivacaína, l - bupivacaína y bupivacaína racémica en un modelo porcino, encontrando que la dosis letal de bupivacaína fue significativamente menor que l - bupivacaína y que ropivacaína, sin que hubiera una diferencia significativa entre la dosis letal de estas dos últimas. Ropivacaína indujo menos cambios en el QRS, y en la prolongación del QTc. Estos datos coinciden a los ya descritos, quienes encontraron una relación de cardiotoxicidad de 17.1 a 1, al comparar bupivacaína racémica vs ropivacaína intracoronaria en un modelo animal. (11, 12, 13)

Las manifestaciones de neurotoxicidad de cualquier anestésico local inician con inquietud, alteraciones visuales y auditivas, adormecimiento labial y/o lingual, con sabor metálico de la boca y cefalea leve. Este cuadro puede continuar con contracciones musculares y progresar a convulsiones y coma. En animales como en voluntarios sanos, ropivacaína es menos neurotóxica que bupivacaína. La dosis promedio y la concentración sanguínea arterial de ropivacaína para inducir convulsiones son de 60 mg y 20 ng/ mL, respectivamente. Administraron ropivacaína vs bupivacaína i.v. en dosis progresiva encontrando que la primera requería de mayor dosis para desencadenar toxicidad de los SNC y SCV en voluntarios sanos. En 8 casos de neurotoxicidad por inyección intravascular accidental de ropivacaína con dosis de 20 a 200 mg extradurales, las manifestaciones variaron desde síntomas leves hasta convulsiones. Dos de estos casos cursaron con taquicardia sinusal y uno de estos dos pacientes tuvo defectos de conducción intraventricular como manifestaciones de alteración cardíaca. Un paciente tuvo concentraciones plasmáticas de 6 mg/ L¹ y de 4 mg/ L¹ después de bloqueo interescalénico con 300 mg y bloqueo axilar con 225 mg de ropivacaína al

0.75% en dos ocasiones diferentes, con manifestaciones sobre el sistema nervioso central y solo hipertensión arterial y taquicardia sinusal. (14,15)

Clonidina. Es un fármaco introducido inicialmente como descongestivo nasal, al cual se le encontraron potentes efectos como agente antihipertensivo. Su utilidad clínica más conocida es esta última, aunque es una droga de poco uso en los esquemas de tratamiento de la hipertensión arterial. Se introdujo en anestesiología debido al descubrimiento de su acción sobre los receptores alfa2 adrenérgicos, con un resultado en la disminución de los requerimientos tanto de anestesia general como de los anestésicos locales neuroaxiales. Sus acciones anestésicas y analgésicas son medidas a través de los adrenoreceptores alfa 2 pre y postsinápticos.

La clonidina (2-[2,6 diclorofenilamina]-2 imidazolina), se distribuye en dos compartimentos; en el tejido vascular y tejidos con gran perfusión, y el segundo un compartimento de equilibrio. Su vida media alfa es de 2.2 a 28.7 minutos y la fase beta de 6.9 a 11 horas. La sedación se presenta con concentraciones entre 1.5-2 ng/mL, pero el grado de sedación no se aumenta al incrementarse la concentración plasmática. (4,6)

Los adrenoreceptores alfa se localizan en el cerebro humano. Una de las densidades más altas es en el núcleo de nervio vago, sitio responsable de la bradicardia e hipotensión. Otro de los sitios con gran cantidad de receptores alfa2 está a nivel del locus coeruleus, que es el núcleo noradrenérgico predominante en el cerebro y un modulador indispensable para la vigilia. Los efectos hipnóticos/sedantes de los alfa 2 agonistas se han atribuido a este sitio en el SNC. En la médula espinal, la columna celular intermediolateral y la sustancia gelatinosa son sitios de unión de los alfa 2 agonistas. Así mismo se ha encontrado a estos receptores en coexistencia con receptores opioides. A nivel periférico los hay a nivel pre y postsináptico. Estas son algunas de las acciones fisiológicas medidas por estos receptores: a nivel del SNC su estimulación presináptica

provoca inhibición en la liberación de noradrenalina, acetilcolina, serotonina, dopamina y sustancia P; en este mismo sistema tanto a nivel pre como postsináptico y que incluye la médula espinal existe inhibición de descarga neuronal, hipotensión, bradicardia, sedación, analgesia y miosis. A nivel vascular y sobre músculo liso produce vasoconstricción y en plaquetas promueve su agregación. Sobre el tracto gastrointestinal hay disminución de salivación, de secreciones y motilidad. En el sistema endocrino hay disminución en la secreción de insulina y aumento de hormona del crecimiento, en el tejido adiposo inhibe la lipólisis. Sobre el riñón hay inhibición en la liberación de renina, aumento en la tasa de filtración glomerular y aumento en la secreción de sodio y agua. Finalmente a nivel ocular provoca disminución de la presión en forma dosis dependiente. (46)

Se ha demostrado que la inyección intratecal o epidural no presenta diferencias considerables: la absorción sistémica es casi igual y la concentración en el líquido cefalorraquídeo (LCR) aunque es mayor con su aplicación intratecal, son casi similares después de 2 horas. La inyección de 300 mg en el espacio da lugar a una rápida transferencia hacia el LCR en donde la concentración máxima se obtiene a los 30 minutos. Esto se explica por sus características fisicoquímicas: una elevada liposolubilidad (coeficiente de partición = 114 y peso molecular de 230 daltons) (46)

Mecanismo de acción: en el canal medular bloquea la transmisión de la información del dolor al activar los receptores alfa2 presinápticos localizados principalmente en las capas superficiales de las astas dorsales, sitio importante en la transmisión y modulación de la información nociceptiva, inhibiendo la acción de la norepinefrina, que inhibe la corriente de calcio que es generada por los impulsos nociceptivos. Además, inhibe la liberación del neurotransmisor nociceptivo sustancia P, que normalmente es liberado por las fibras aferentes de diámetro chico, y actúa sobre los receptores alfa 2

postsinápticos que disminuyen la descarga de las neuronas dorsales. El efecto final parece ser mediado por la liberación de acetilcolina. (46)

Los principales efectos adversos son resequedad de la boca, bradicardia, hipotensión arterial y sedación, todos estos en grado variable. La bradicardia es debida a una inhibición en la liberación presináptica de norepinefrina y por un efecto vagomimético. Dosis altas que condicionen concentraciones plasmáticas elevadas pueden disminuir la velocidad de conducción aurículo-ventricular descenso de la presión arterial. Este efecto está mediado por diferentes mecanismos: inhibición de la actividad de los nervios simpáticos preganglionares en la médula espinal, acción directa a nivel de tallo cerebral, en el locus coeruleus al inhibir la actividad simpática e incrementar la actividad parasimpática al estimular el núcleo del tracto solitario, y al inhibir la liberación de norepinefrina por un mecanismo presináptico. Por lo tanto, en esto intervienen efectos directos a nivel espinal y sistémico. El efecto hemodinámico va a depender de la concentración plasmática, que a su vez, dependerá de la dosis aplicada. Cuando se llegan a concentraciones de más de 3 ng/mL, habrá un descenso menor de la presión arterial que cuando la concentración es menor, ya que los cambios inducidos a nivel del sistema nervioso se ven modificados por un efecto vasoconstrictor directo (efecto alfa), que incluso con concentraciones mayores a 10 ng/mL pueden producir hipertensión arterial. Cabe mencionar que en la mayoría de los informes, la hipotensión arterial se ha resuelto con infusión de líquidos y en pocos casos se ha tenido que recurrir a efedrina. El otro efecto que puede llegar a ser indeseable es la sedación. En este caso es por un efecto directo sobre el locus coeruleus y esta en relación con la concentración plasmática. Dosis de 300 ng producen concentraciones plasmáticas menores de 1 ng/mL. En cambio, dosis mayores en bolo condicionan una sedación más frecuente, profunda y duradera, y esto se entiende pues la concentración plasmática permanece

entre 2 y 5 ng/ mL hasta por más de 6 horas. Una ventaja de la analgesia con clonidina en comparación a la analgesia con opiáceos es la mucho menor probabilidad de depresión respiratoria, ya que no se han demostrado receptores alfa2 en el centro respiratorio. Muchos de los efectos secundarios, van a estar en relación, a sus concentraciones plasmáticas, más que a su efecto a nivel espinal. (4,6)

La mayoría de las mujeres con abortos que requieren de legrado instrumental deben de manejarse en protocolos de cirugía ambulatoria. El manejo anestésico deberá cumplir con ciertas consideraciones farmacocinéticas entre las que se incluye la administración de un anestésico capaz de producir en forma temporal el efecto anestésico deseado, Además de un inicio rápido de acción, un mantenimiento estable y una recuperación en un tiempo breve, tras la suspensión del anestésico. Se han utilizado muchos fármacos por vía intravenosa para producir inconsciencia y un estado de anestesia reversible. Entre ellos se ha valorado actualmente cinco grupos de compuestos: barbitúricos, opiáceos, esteroides, compuestos aromáticos como eugenoles y fenilciclidinas, y neurolepticos como fenotiacinas y butirofenonas. No obstante, de que estas drogas se han empleado extensamente, el término de anestesia intravenosa no existe ningún fármaco que por si mismo proporcione todos los requisitos del estado anestésico que incluyen analgesia y bloqueo del sistema nervioso simpático. De esta manera se han empleado numerosas combinaciones para lograr una técnica anestésica equilibrada: fármacos con efectos hipnóticos para lograr inconsciencia, opiáceos para la analgesia y neurolepticos y bloqueadores simpáticos para control del sistema nervioso autónomo.

Objetivos:**GENERAL**

Evaluación del bloqueo sensitivo y analgesia, con ropivacaína hiperbárica al 0.5% vs ropivacaína hiperbárica al 0.5% 5 mg + clonidina 30 mcg en espacio subaracnoideo, en pacientes programadas para legrado uterino.

ESPECÍFICOS

- 1.- Valorar características de la población y estado clínico, ASA, hemoglobina, parámetros de coagulación y signos vitales
- 2.- valorar y comparar bloqueo sensitivo, motor y analgésico
- 3.- valorar indicación de complemento anestésico (intravenoso o anestesia general)
- 4.- valorar presentación de complicaciones o efectos adversos
- 5.- valorar dermatoma máximo y regresión de 2 segmentos
- 6.- valorar la calidad anestésica (paciente, anestesiólogo y ginecólogo)

Capítulo II

DI SEÑO EXPERI MENTAL Y METODOLOGIA

a) TIPO DE ESTUDIO Descriptivo, Abierto, Experimental, Prospectivo, Longitudinal

b) UNIVERSO DE ESTUDIO

Pacientes que se presentaron en el Hospital General de Tijuana, al servicio de urgencias de gineco-obstetricia de noviembre del 2004 a enero del 2005.

Las pacientes fueron ingresadas al servicio de acuerdo a su orden de ingreso y asignadas en forma aleatoria a uno de los dos grupos de estudio. Se completaron, de esta manera 18 pacientes para cada grupo de estudio. Todas de peso menor a 130 kg y/o índice de masa corporal (IMC) menor de 30 %

c) CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- edades entre 15 a 45 años
- ASA (American Society of Anesthesiologist) I-II
- requieran legrado uterino
- sangrado transvaginal leve a moderado
- consciente
- hemodinámicamente estable
- pruebas de coagulación normales
- posibilidades de seguimiento postanestésico hasta de 12 hrs
- aceptación del procedimiento
- consentimiento informado firmado

d) CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- expediente, cuestionarios y hojas de registro incompletos
- ASA III o mayor
- rechazo a la anestesia raquídea

- historia de cefalea aguda y/o crónica
- obesidad mórbida
- deterioro moderado-severo del sistema nervioso central o periférico
- patología neuropsiquiátrica
- problemas de comunicación relacionadas al idioma-dialecto
- deformaciones severas de la columna vertebral (lumbosacra y/o tórax)
- infección generalizada o localizada en la región lumbosacra
- alteraciones hemorrágicas
- alergia a los anestésicos locales a niño-añada
- ingesta de anticoagulantes, AINE's, inhibidores de la MAO
- alguna otra contraindicación formal o relativa para anestesia regional

e) CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- paciente se ausente y/o alta voluntaria
- falla de la técnica anestésica
- deficiencia en la recuperación de los datos del paciente incluido en el protocolo
- decisión expresa del paciente

f) VARIABLES:

❖ Variables Contextuales:

- edad
- peso
- estatura
- ASA (American Society of Anesthesiologist)
- frecuencia Cardíaca (FC)
- hemoglobina (Hb)
- parámetros de coagulación: TP y TPT (tiempo parcial de trombina y tiempo de tromboplastina)

- plaquetas
- saturación de oxígeno (oximetría de pulso)
- presión arterial (TA)
- administración de anestésicos y opiáceos endovenosos
- sedación
- ❖ Variables Dependientes:
 - Efecto producido por el medicamento
 - bloqueo analgésico-anestésico
 - bloqueo sensitivo
 - bloqueo motor
- ❖ Variables Independientes:
 - bloqueo motor
 - bloqueo sensitivo
 - Tiempo (ambos bloqueos se valoraron en un mismo tiempo)
 - Pin prick (pinchazo con una aguja)
 - Bromage

g) PARÁMETROS DE MEDICIÓN

1.- Las valoraciones fueron hechas con apego a los diversos enunciados descritos en los apartados y registradas de inmediato en las formas de recolección de datos diseñadas para tal efecto, y en el registro de anestesia que se utiliza en esta institución hospitalaria. Se mantienen archivos con fotocopias legibles de cada caso efectuado.

ASA (American Society of Anesthesiologist):

Clase I: paciente saludable, sin problemas médicos

Clase II: enfermedad sistémica leve

Clase III: enfermedad sistémica grave, pero no incapacitante

Clase IV: enfermedad sistémica grave que representa una amenaza constante para la vida

Clase V: moribundo, no se espera que viva 24 horas, sin importar la operación

Clase VI: paciente donador de órganos

2- Bloqueo sensitivo: Este bloqueo fue evaluado inmediatamente después de inyectada la dosis intratecal de anestésico local y cada 5 min, hasta que se completaron 30 min, posteriormente cada 15 min hasta completar 300 min, en caso necesario se continuó cada 30 min hasta remisión completa.

El nivel de bloqueo sensitivo se valoró de acuerdo a la siguiente figura. Para esta medición se utilizó una aguja hipodérmica #22, realizando la medición en L1 y dirigiéndose cefálicamente, en forma bilateral, a nivel de la línea medioclavicular. (12)

3- Bloqueo motor: Para la valoración del bloqueo motor se utilizó la escala de Bromage modificada:

Grado 0 = Capacidad para movilizar la cadera, rodilla y tobillo

Grado 1 = Incapacidad para levantar extendida la pierna, pero puede flexionar la rodilla

Grado 2 = Incapacidad para flexionar la rodilla, pero puede flexionar el tobillo

Grado 3 = Incapacidad para flexionar tobillo, pie y rodilla

4- Dolor transoperatorio. La calidad de la anestesia/analgesia intraoperatoria fue evaluada por el paciente utilizando una escala de cuatro puntos:

- analgesia adecuada: no sensación de dolor por el proceso operatorio, con o sin sensación de movimientos/manipulación.
- analgesia inadecuada: existe molestia dolorosa, sin necesidad de analgesia adicional,
- analgesia inadecuada con requerimientos de analgésicos adicionales.
- anestesia regional fallida, que requiere de anestesia general para proseguir con la cirugía.

5.- Requerimientos de analgesia transoperatoria: Cuando la anestesia regional sea incompleta, pero se pueda proseguir con la cirugía complementando la técnica anestésica regional con analgésicos endovenosos (no se permiten otros fármacos neuroaxiales), anestesia general balanceada o inhalada (anestésicos inhalados, mascarilla facial o laríngea, tubo orotraqueal etc), el caso deberá continuar su registro hasta completar el protocolo y será incluido en el análisis final como caso de analgesia inadecuada o anestesia regional fallida.

6.- Requerimiento de anestesia general endovenosa: Se refiere a la posibilidad de que el bloqueo subaracnoideo no llegue hasta el dermatoma superior necesario para la cirugía programada. En este caso, se deberá administrar anestesia general endovenosa de refuerzo. Con propofol 1-2 mg/kg o ketamina 0.5-1 mg/kg con fentanil 1-2 mcg/kg y midazolam 1-2 mg, así como apoyo ventilatorio con mascarilla facial y oxígeno al 100 %

7.- Falla completa de la anestesia regional: Cuando falle la técnica de anestesia subaracnoidea se administrará anestesia general endovenosa y el caso será registrado, haciéndose comentarios sobre las posibilidades de la falla anestésica. Si se determina que la causa fue por factor(es) humano, el caso será archivado y enviado para su análisis posterior (ver criterios de exclusión). Cuando se determine que la falla no es técnica, sino por efecto de los anestésicos locales empleados, el caso deberá seguir su registro y será incluido en el estudio como falla terapéutica. Es importante determinar los motivos de falla o errores ya que podríamos alterar los resultados finales. Los casos con duda serán eliminados del análisis final, por los investigadores responsables del proyecto.

8) Efectos colaterales no deseables: Se hará un registro detallado de los efectos secundarios a los anestésicos locales y a la técnica anestésica empleada.

Efectos secundarios a los anestésicos locales:

*) Toxicidad sistémica: manifestada por alteraciones neurológicas, como sensación de adormecimiento peribucal, sabor metálico, adormecimiento, crisis convulsivas y estado de coma o alteraciones cardiovasculares consistentes en arritmias y/o paro cardíaco.

**) Toxicidad local. En el postoperatorio, se interrogará a los pacientes para identificar síntomas de irritación transitoria de las raíces posteriores utilizando la lista propuesta. La irritación transitoria de raíces posteriores se define como dolor o disestesia o ambos que se localiza en las nalgas, muslos o extremidades inferiores y que se inician durante el período de recuperación de la anestesia intratecal. (17, 18, 25, 26, 30)

***) Otros efectos. Temor (sin hipotermia), hipotermia, reacciones alérgicas (urticaria, prurito, eritema, edema angioneurótico, incluyendo espasmo laríngeo), taquicardia, náusea, vómito, prurito, mareo, síncope, diáforesis y/o fiebre.

9.- Otros efectos colaterales no deseables: Todos los efectos que el anestesiólogo responsable de cada paciente juzgue que son secundarios al anestésico usado y/o a la técnica anestésica empleada deberán de ser anotados y comentados ampliamente.

10.- Calidad de la anestesia: La calidad de la anestesia fue medida mediante la ausencia de dolor operatorio, la instalación del bloqueo sensitivo, del bloqueo motor, de los cambios en los signos vitales, de las opiniones del paciente, del anestesiólogo y del cirujano, clasificándose en excelente, buena, regular o mala, y se solicitaron comentarios espontáneos a cada uno.

h) ESTUDIOS Y PROCEDIMIENTOS (material y equipo):

Aguja Espinal tipo Whitacre: # 27 G 4 11/16" 0.4mm x 119mm # 29G 0.34mm x 8.89cm

Ropivacaína: Naropin (clorhidrato de ropivacaína) 7.5mg/dL 0.75%

Clonidina: Epiclonidina (clorhidrato de clonidina) 150mcgr/mL

Glucosa 50% frasco ampolla de 50ml, HSA clave 3607

Esfigmomanómetro de columna de mercurio y de reloj, con estetoscopio

Oximetría de pulso con oxímetro NELLCOR, y NELLCOR puritan bennett NPB-190

Solución fisiológica al 0.9% 100 mL Glaxo 3610

Agujas hipodérmicas # 18, 20, 21, 22 de 32 mm BD Yale y BD precisión Glide

Jeringa de plástico estéril marca BD plastipak para insulina, de 3 mL y 5 mL

Procedimiento

1) raqui anestesia: Se introdujo la aguja de raquia a través de una aguja hipodérmica que hace las veces de introductor, es importante ya que previenen el acarreo de elementos extraños al LCR (antisépticos, células cutáneas, detritus etc). La aguja hipodérmica sirve además como guía para evitar que esta se desvíe. Las pacientes fueron colocadas en decúbito lateral izquierdo para colocación en la anestesia, una vez administrada, se cambió de posición a decúbito dorsal por 5 min, antes de ser colocadas en posición ginecológica para la realización del procedimiento.

2) hiperbaricidad: el anestésico local que se utilizó en este protocolo está envasado en su forma isobárica por lo que se convirtió en hiperbárico de la siguiente forma: Se colocaron 2 mL de ropivacaína 15 mg (0.75%) en una jeringa de 3 o 5 mL, se colocaron 0.3 mL de glucosa (especificado más adelante) y 0.7 mL de solución salina isotónica 0.9% hasta obtener un volumen de 3 mL, se inyectó vía subaracnoidea solo 1 mL. Cada mL de anestésico local quedó con 0.10 mL (50 mg de glucosa) obtenidos con jeringa de insulina, de una solución dextrosa al 50% se colocó en jeringa de 3 ó 5 mL con anestésico local y solución fisiológica, para ser inyectados por vía intratecal. Esto nos dio una concentración de glucosa al 5% hiperbaricidad suficiente para manejar su distribución intratecal (ver tabla I).

Se colocaron 30 mcg de clonidina (0.2 mL) en una jeringa de insulina, se administró vía subaracnoidea, previa administración del anestésico local hiperbárico (Ver tabla I).

Tabla 1. Preparación de los fármacos empleados

GRUPO	ANESTESICO LOCAL (AL)	AL mL (ng)	GLUCOSA 50 % (mL)	CLONIDINA Mcrgs (mL)	SOL FISIOL mL	CASOS (n)
Grupo 1	Ropivacaína 0.5% hiperbárica	1 (5)	0.20	0	0.7 mL	18
Grupo 2	Ropivacaína 0.5% hiperbárica	1 (5)	0.20	30 (0.2)	0	18

0.02 mL = 10 mg de glucosa

Capítulo III

MÉTODOS ESTADÍSTICOS

Análisis estadístico

DESCRIPCIÓN Para las variables cuantitativas se efectúan medidas de tendencia central y de dispersión. Para las variables cualitativas proporciones y entrecruce de tablas. Los resultados serán expresados en valores promedio $\pm$ DS (desviación estándar), o media, moda y mediana y rangos cuando sea apropiado, se utilizó el análisis de Chi cuadrada.

ANÁLISIS Se efectuaron comparaciones de grupo para variable ordinal, se efectúan pruebas de Kruskal- Wallis con estadístico de contraste y elaboración de variable dicotómica para prueba de χ^2 . Se consideró una significancia estadística a ‘‘P’’ menor de 0.05.

La información obtenida fue capturada y analizada con el paquete estadístico STATA versión 7.

Capítulo IV

RESULTADOS

Estudiamos un total de 36 pacientes del sexo femenino, que fueron sometidas a un legrado uterino. A continuación se describe la población estudiada y sus características demográficas, en las cuales, no se encontró diferencia significativa, se presentan cuadros y gráficas para mejor esquematización.

Los grupos se dividieron en dos, de 18 pacientes cada uno: en el **Grupo 1**, se les administró ropivacaína 0.5% 5 mg dosis única por vía subaracnoidea. En **Grupo 2** se administró ropivacaína 0.5% 5 mg + clonidina 30 mcg por vía subaracnoidea.

Las **edades** en el grupo de ropivacaína 0.5% 5 mg, **grupo 1**, fue de 15 a 45 años. Para el **grupo 2**, de ropivacaína 0.5% 5 mg + clonidina 0.03 mg, con un rango entre 15 a 41 años de edad, con una P no significativa (ver tabla 2 y gráfica 1).

El **peso** del **grupo 1**, estuvo entre 40 y 73 kg y para el **grupo 2**, entre 40 y 80 kg con P no significativa, (Ver tabla 2 y gráfica 2)

La **estatura** en el primer grupo fue de 1.45 a 1.67 m (media 1.56) y para el **grupo 2**, rango de 1.45 a 1.74 m (media 1.58) con una P no significativa (Ver tabla 2 y gráfica 3)

El **ASA** fue tipo I y II, de los cuales, en el **grupo 1**, el ASA I en 17 pacientes (94.4%) y para el ASA II, 1 (5.56%), en el **grupo 2**, ASA I en 16 pacientes (88.89%) y para el ASA II con 2 (11.11%) con una P no significativa. (Ver Tabla 2 y gráfica 4)

	Grupo 1 DS	Grupo 2 DS	P
Edad	24.16 + 8.8	24.6 + 7.49	No significativo
Peso Kg	60.8 + 9.45	57 + 17.58	No significativo
Talla m	1.56 + 0.06	1.58 + 0.07	No significativo
ASA	I.- 17 II.- 1	I.- 16 II.- 2	No significativo

Tabla 2:
Características de la población
(edad, peso, talla y ASA)

Las **agujas** utilizadas fueron la Whitacre # 27 y 29, donde en el **grupo 1** se empleó la aguja # 27 en 7 pacientes (38.89%) y # 29 con 11 pacientes (61.11%). **Grupo 2**, aguja # 27 en 16 pacientes (88.89%), y aguja # 29 en 2 pacientes (11.11%). Ver tabla 3 y gráfica 5 (37, 38, 40, 41)

	Grupo 1	Grupo 2
# 27	7 (38.89%)	16 (88.89%)
# 29	11 (61.11%)	2 (11.11%)

Tabla 3:
Número de aguja espinal empleado

El **espacio** en el cual se colocó la aguja, fue para el **grupo 1**: L2- L3 un paciente (5.5%) y L3- L4 con 17 pacientes (94.4%). En el **grupo 2** en L2- L3 con 4 pacientes (22.2%) y en L3- L4 con 14 pacientes (77.78%). ver tabla 4 y gráfica 6

	Grupo 1	Grupo 2
L2 - L3	1 (5.56%)	4 (22.2%)
L3 - L4	17 (94.4%)	14 (77.78%)

Tabla 4:
Espacio vertebral de punción empleado, comparado

No se presentó bloqueo motor, en ninguno de los grupos.

En cuanto al bloqueo sensitivo tenemos que el 100 % de ambos grupos estuvo presente.

En el tiempo de remisión del bloqueo sensitivo, tuvimos los siguientes resultados:

(ver tabla 5, gráfica 7 y 9)

Grupo 1: media 229.16 min, tiempo mínimo y máximo 135 - 390 min

Grupo 2: media 331.66 min, tiempo mínimo y máximo 180 - 600 min

	Grupo 1 Minutos	Grupo 2 Minutos
Media	229.16	331.66
Mínimo	135	180
Máximo	390	600

Tabla 5:
Tiempo máximo y mínimo de remisión
del bloqueo sensitivo en ambos grupos

El tiempo de bloqueo sensitivo en el que se alcanzó el dermatoma más alto para el **grupo 1**, T3 - 3 pacientes con una media de 17.22 min, y para el **grupo 2**, T1 - 1 paciente con una media de 12.66 min. Ver tabla 6, gráfica 7 y 8

	Grupo 1	Grupo 2
T1	-	1
T2	-	1
T3	3	1
T4	3	2
T5	1	3
T6	5	4
T7	1	3
T8	3	-
T9	1	-
T10	1	2
Media	17.22 min	12.66 min

Tabla 6:
dermatoma máximo alcanzado

En la remisión del bloqueo sensitivo se obtuvo una P no significativa cumpliendo con el objetivo y de acuerdo a la literatura, el bloqueo sensitivo se prolongó hasta 200 minutos más que el grupo 1 control, aunque con pequeñas diferencias, ya que se han

reportado, también en otros estudios, prolongación hasta de un 70 % de la duración del bloqueo sensitivo (Ver tabla 7 y gráfica 10)

	Grupo 1	Grupo 2
121 - 135	1	0
136 - 150	3	0
151 - 165	1	0
166 - 180	0	2
181 - 195	1	0
196 - 210	3	2
211 - 225	2	1
226 - 240	1	0
241 - 255	1	2
256 - 270	2	0
271 - 285	1	1
286 - 300	0	1
331 - 360	0	1
361 - 390	2	4
391 - 420	0	2
481 - 510	0	1
571 - 600	0	1

Tabla 7:
Tiempo de remisión del bloqueo sensitivo

Regresión de dos segmentos y tiempo de intervalo en la regresión Ver tabla 8

	Grupo 1	Grupo 2
21 - 25	1 5.56 %	1 5.56 %
26 - 30	3 16.67 %	0
46 - 60	2 11.11 %	2 11.11 %
61 - 75	1 5.56 %	2 11.11 %
76 - 90	1 5.56 %	0
91 - 105	2 11.11 %	5 27.78 %
106 - 120	3 16.67 %	2 11.11 %
121 - 135	2 11.11 %	1 5.56 %
136-150	2 11.11 %	1 5.56 %
151-165	0	1 5.56 %
166-180	1 5.56 %	2 11.11 %
181-195	0	1 5.56 %
# de px	18	18
Me dia:	34.72 min	50.83 min
Tiempo de inicio:	52.77 min	68.33 min
Tiempo final:	88.88 min	118.88 min

Tabla 8:
Regresión de 2 segmentos, Inicio y final

Se realizó un corte a los 250 min, presentado bloqueo sensitivo en el **grupo 1** en 6 pacientes (33.33%) y sin bloqueo sensitivo en 12 pacientes (66.67%); el **grupo 2** en 13 pacientes (72.22%) y sin bloqueo sensitivo en 5 pacientes (27.78%) como se muestra en tabla 9 y gráfica 10

Tiempo minutos	Grupo 1	Grupo 2	Kruskal Wallis	P
150	1 (2.78%)	35 (97.22%)	0.081	0.77
165	4 (11.11%)	32 (88.89%)	1.29	0.25
180	5 (13.89%)	31 (86.11%)	2.02	0.15
195	7 (19.44%)	29 (80.56%)	0.73	0.39
210	8 (22.22%)	28 (77.78%)	1.29	0.25
225	13 (36.11%)	23 (63.89%)	2.02	0.15
240	16 (44.44%)	20 (55.56%)	2.9	0.08
255	17 (47.22%)	19 (52.78%)	3.9	0.04
270	20 (55.56%)	16 (44.44%)	2.9	0.08
285	22 (61.11%)	14 (38.86%)	5.1	0.02
300	24 (66.67%)	12 (33.33%)	5.1	0.02
330	11 (30.56%)	25 (69.44%)	5.1	0.04
360	25 (69.44%)	11 (30.56%)	3.9	0.04
390	26 (72.22%)	10 (27.78%)	2.9	0.08
420	32 (88.89%)	4 (11.11%)	1.2	0.25
450	34 (94.44%)	2 (5.56%)	0.3	0.5
480	34 (94.44%)	2 (5.56%)	0.3	0.56
510	34 (94.44%)	2 (5.56%)	0.3	0.56
540	35 (97.22%)	1 (2.78%)	0.08	0.77
570	35 (97.22%)	1 (2.78%)	0.08	0.77
600	35 (97.22%)	1 (2.78%)	0.08	0.77

Tabla 9:

Tiempo de rensión del bloqueo sensitivo en un corte a los 250 min en los grupos de estudio

	Grupo 1	Grupo 2
Dermatomásmas alto	T3	T1
Dermatomásmas promedio más alto	T6 (5px 17.22 min ± 19.11)	T6 (4px 12.66 min ± 7.76)
Regresión de 2 segmentos	34.72 min ± 21.24	50.83 min ± 28.24
Regresión a L4	375 min	570 min

Tabla 10:
Generalidad de la ropivacaína con y sin clonidina

En cuanto a la calidad de la anestesia y la necesidad de administrar medicamentos en el transanestésico, durante la cirugía se encontró una mejor analgesia transquirúrgica y una disminución en la necesidad de administración de analgésicos. En nuestro estudio, un 17% se necesitó administrar complemento analgésico en el grupo de estudio. Para el grupo control, se requirió en un 23% de complemento intravenoso. Se valoraron los siguientes puntos (ver tabla 11 y gráfica 11) ³³

- 1.- analgesia adecuada: sin sensación de dolor por el proceso operatorio, con o sin sensación de movimientos/manipulación
grupo 1 = 13 pacientes (72.22%); **grupo 2** = 10 pacientes (55.56%)
- 2.- analgesia inadecuada: existe molestia dolorosa, sin necesidad de analgesia adicional
grupo 1 = 1 paciente (5.56%); **grupo 2** = 4 pacientes (22.22%)
- 3.- analgesia inadecuada con requerimientos de analgésicos adicionales
grupo 1 = 3 pacientes (16.67%); **grupo 2** = 3 pacientes (16.67%)
- 4.- anestesia regional fallida: requiere de anestesia general para proseguir con la cirugía
grupo 1 = 1 paciente (5.56%); **grupo 2** = 0 pacientes

	Grupo 1	Grupo 2
1	13 (72.2%)	10 (55.56%)
2	1 (5.56%)	4 (22.22%)
3	3 (16.67%)	3 (16.67%)
4	1 (5.56%)	0

Tabla 11:
Calidad anestésica. Evaluación al paciente en el periodo transanestésico

En cuanto a los **efectos adversos** se obtuvieron los siguientes resultados, que como se esperaba serían cero o mínimos, por referencia en la literatura, la expectativa es que sí se presenten, pero la intensidad debe ser menor. **Grupo 1:** 1 paciente (5.56%), prurito y mareo. **Grupo 2:** 4 pacientes (22.22%), hipotensión arterial en 3 pacientes (16.67%), náusea en 2 pacientes (11.11%) con náusea, mareo y dolor. Ver tabla 12 y gráfica 12: (33)

Efectos Adversos	Ropivacaína	Ropivacaína + dondón
1.- Hipotensión Arterial	-	3
2.- Bradicardia	-	-
3.- Temor	-	-
4.- Náusea y vómito	-	1
5.- fatiga	-	-
6.- Mareo	1	1
7.- Retención urinaria	-	-
8.- Rash	-	-
9.- Prurito	1	-
10.- Dolor en sitio Inyección	-	-
11.- Parestesias	-	-
12.- Dolor	-	1
13.- Otros	-	-
Total de pacientes con efectos adversos	1 (5.56%)	4 (22.22%)

Tabla 12: Efectos adversos investigados en ambos grupos

La **calidad** anestésica, fue evaluada en las pacientes, anestesiólogos y gineco-obstetras, con los siguientes parámetros: excelente-E, bueno-B, regular-R y mala-M con los resultados que se presentan a continuación (ver tabla 13 y gráfica 13)

Grupo 1:

Pacientes: E=12 (66.67%), B=3 (16.67%), R=1 (5.56%), y M=2 (11.11%)

Anestesiólogo: E=13 (72.22%), B=3 (16.67%), R=2 (11.11%)

Gineco-obstetra: E=14 (77.78%), B=1 (5.56%), R=3 (16.67%)

Grupo 2:

Pacientes: E=10 (55.56%), B=5 (27.78%), R=2 (11.11%), y M=1 (5.56%)

Anestesiólogo: E=13 (72.22%), B=4 (22.22%), R=1 (5.56%)

Gineco-obstetras: E=13 (72.22%), B=5 (27.78%)

	Grupo 1				Grupo 2			
	E	B	R	M	E	B	R	M
Artide x	12 66.67%	3 16.67%	1 5.56%	2 11.11%	10 55.56%	5 27.78%	2 11.11%	1 5.56%
Artide x	13 72.22%	3 16.67%	2 11.11%	0	13 72.22%	4 22.22%	1 5.56%	0
Artide O	14 77.78%	1 5.56%	3 16.67%	0	13 72.22%	5 27.78%	0	0

TABLA 13:

Comparación en la calidad anestésica, evaluación
en los participantes de ambos grupos (excelente-E,
bueno-B, regular-R, y mala-M. Px = paciente; Ax = anestesiólogo;
GO = gineco-obstetra)

Capítulo V

DISCUSIÓN

No obstante las controversias actuales, la anestesia raquídea ha sido considerada como una alternativa segura y eficaz para los pacientes sometidos a diversos procedimientos ambulatorios.

Los anestésicos locales son medicamentos que producen bloqueo de los impulsos de conducción nerviosa que es reversible a lo largo de nervios periféricos y centrales, en 1898 la utilizó por vía subaracnoidea. El grupo amino-amida está formado por lidocaína, prilocaína, etidocaína, dibucaína, mepivacaína, bupivacaína, levobupivacaína y ropivacaína. La toxicidad de los AL sobre el sistema nervioso central y el miocardio están en relación directa de su potencia analgésica, la neurotoxicidad fugaz secundaria a la lidocaína intratecal obligó a la búsqueda de otras alternativas de manejo. Estos nuevos estudios incluyeron desde la disminución de las dosis de lidocaína subaracnoidea, la disminución de su concentración, cambios en la baricidad, el uso de otros anestésicos locales ya existentes, así como el desarrollo de nuevas moléculas de anestésicos locales que tuvieran una mejor eficacia clínica, con menos o nulos efectos neurotóxicos. Como se mencionó antes, esta toxicidad fue el motivo primordial que generó el desarrollo de nuevas moléculas, se han introducido diversos anestésicos locales, de los cuales solo dos han mostrado ser seguros en el espacio subaracnoideo ropivacaína y levobupivacaína entre las cuales se encuentra la propilropivacaína que con un perfil muy semejante a la bupivacaína, pero con menor efecto neuro y cardíotóxico, fue recientemente liberada al mercado anglosajón como ropivacaína. Este descubrimiento determinó otro momento histórico en la investigación de los AL, al proveer una nueva droga al armamentario terapéutico de anestesiólogos, algólogos y de cirujanos. La introducción de ropivacaína vino a satisfacer la necesidad de un AL de

rápido inicio de acción, de duración prolongada y con un perfil de toxicidad mucho más aceptable que todos los AL hasta ahora disponibles (excepto lidocaína), además de producir mayor bloqueo diferencial (bloqueo sensitivo más pronunciado que el bloqueo motor) que otros AL con un perfil semejante. (1, 14)

Durante varias décadas la lidocaína fue considerada como el estándar de oro en anestesia subaracnoidea pero se encontró que hasta un 40 % de los enfermos que son manejados con lidocaína por vía subaracnoidea desarrollan irritación transitoria de las raíces posteriores y como se explicó con anterioridad se han buscado otras opciones en las que se evite complicaciones por efecto del AL pero desde 1990 se empezó a hacer asociación en una serie de pacientes que desarrollaron signos y síntomas de neurotoxicidad atribuidos a lidocaína intratecal, este nuevo síndrome fue catalogado como una irritación transitoria de las raíces posteriores y se caracteriza por dolor y/o disestesia en la región lumbal, en las nalgas y/o en las extremidades inferiores, molestias que se inician horas después de que han terminado los efectos anestésicos, y son autolimitadas, sin secuela permanente. Los investigadores han demostrado que existen varios factores involucrados con el desarrollo de este síndrome, considerándose multifactorial, y siendo la administración de lidocaína intratecal uno de los factores más persistentes. Existe aun controversia sobre cual de estos dos anestésicos locales es la mejor alternativa a la lidocaína intratecal hay estudios que justifican el uso de diferentes tipos de AL, en este caso el motivo de estudio es la ropivacaína, la cual se emplea para otros tipos de procedimientos la introducción de ropivacaína vino a satisfacer la necesidad de un AL de rápido inicio de acción, de duración prolongada y con un perfil de toxicidad mucho más aceptable que todos los AL hasta ahora disponibles, además de producir mayor bloqueo diferencial (bloqueo sensitivo más pronunciado que el bloqueo motor) que otros AL con un perfil semejante. (1, 14)

Ropivacaína primera prueba clínica 1988, sintetizada 1960, Rosenberg y Heinonen 1983 rápido, profundo y + potente, AL tipo amida, enantiómero puro, casi 7 hrs de analgesia, relativa baja toxicidad SNC y cardiovascular para AL de larga duración, (5,12)

Se ha utilizado la vía espinal para manejo del dolor, analgesia y anestesia, al administrar anestésicos locales y otros medicamentos. (15)

El estándar de oro para el manejo anestésico de corta duración o ambulatoria con las minidosis (minidose, Low dose, Small Dose,) a sido de los anestésicos locales la bupivacaína, pero debido a la integración reciente de la ropivacaína al mercado se iniciaron estudios iniciando con manejos en nervios periféricos, después en peridural y posteriormente en subaracnoideo primero con dosis mayores, y procedimientos invasivos, posteriormente con dosis menores con concentraciones menores y procedimientos ambulatorios a la fecha, observando que en dosis equianalgesicas de bupivacaína y ropivacaína produce menos bloqueo motor con ropivacaína y la duración del bloqueo sensitivo se prolonga, la ropivacaína además presenta menos riesgo de toxicidad en SNC y cardiovascular que bupivacaína. (8,9,10)

Se ha investigado la administración de diferentes medicamentos combiándolos con AL por vía espinal desde epinefrina, opióides, entre otros para prolongar la duración, aumentar la analgesia sin necesidad de administrar medicamentos por vía intravenosa, pero no con buenos resultados ya que se aumentado los efectos adversos con poco, o sin los efectos esperados, la clonidina inicialmente se utilizaba en dosis mayores con las cuales la incidencia de los efectos adversos se aumentaba, y se sumaban a los otros medicamentos utilizados, lo cual se disminuido a dosis menores de clonidina en la cual se encontró que se mantenía la analgesia hasta con 75, 50 y 30 mcgr, sin que se agregara por este bloqueo motor, ni se aumenten efectos adversos; La asociación de 2 fármacos de corta duración logra esta potenciación actúan sobre receptores diferentes

pero la acción de los receptores α_2 probablemente es distal al de los receptores opiáceos con respecto a la inhibición de la respuesta al estímulo nociceptivo. (46)

La Clonidina fue sintetizada a principios de la década de los 60's. Con gran variedad de acciones que han permitido su uso en diversas enfermedades: ha sido utilizado para tratar de diagnosticar la presencia de feocromocitoma, para tratar problemas de adicción, para el síndrome de rubor-calor en mujeres menopáusicas, en pacientes diabéticos con neuropatía autonómica puede disminuir la diarrea, puede en estos casos también aliviar la hipotensión postural, y en niños con talla corta ha dado resultados promisorios. (4) Se ha demostrado que la inyección intratecal o epidural no presenta diferencias considerables: la absorción sistémica es casi igual y la concentración en el líquido cefalorraquídeo (LCR) aunque es mayor con su aplicación intratecal, son casi similares después de 2 horas. La inyección de 300 mg en el espacio da lugar a una rápida transferencia hacia el LCR en donde la concentración máxima se obtiene a los 30 minutos. En el canal medular bloquea la transmisión de la información del dolor al activar los receptores α_2 presinápticos localizados principalmente en las capas superficiales de las astas dorsales, sitio importante en la transmisión y modulación de la información nociceptiva, inhibiendo la acción de la norepinefrina, que inhibe la corriente de calcio que es generada por los impulsos nociceptivos. Además, inhibe la liberación del neurotransmisor nociceptivo sustancia P que normalmente es liberado por las fibras aferentes de diámetro chico, y, actúa sobre los receptores α_2 postsinápticos que disminuyen la descarga de las neuronas dorsales. El efecto final parece ser mediado por la liberación de acetilcolina. (46)

Los principales efectos adversos reportados, boca seca, bradicardia, hipotensión arterial y sedación, todos estos en grado variable. La bradicardia, es debida a una inhibición en la liberación presináptica de norepinefrina y por un efecto vagomimético. Dosis altas

que condicionen concentraciones plasmáticas elevadas pueden disminuir la velocidad de conducción aurículo-ventricular descenso de la TA. Este efecto está mediado por diferentes mecanismos: inhibición de la actividad de los nervios simpáticos preganglionares en la médula espinal, acción directa a nivel de tallo cerebral en el locus coeruleus al inhibir la actividad simpática e incrementar la actividad parasimpática al estimular el núcleo del tracto solitario, y al inhibirla liberación de norepinefrina por un mecanismo presináptico. Por lo tanto, en esto intervienen efectos directos a nivel espinal y sistémico. El efecto hemodinámico va a depender de la concentración plasmática, que a su vez, dependerá de la dosis aplicada, cabe mencionar que en la mayoría de los reportes, la hipotensión arterial se ha resuelto con infusión de líquidos y en pocos casos se ha tenido que recurrir a efedrina. El otro efecto que puede llegar a ser indeseable es la sedación. En este caso es por un efecto directo sobre el núcleo del locus coeruleus y esta en relación con la concentración plasmática 300 ng estas dosis condicionan concentraciones plasmáticas menores de 1 ng (46)

El legrado uterino instrumental es una cirugía menor, que es posible llevarla a cabo bajo anestesia general endovenosa. Estas pacientes son egresadas siguiendo los lineamientos del programa de cirugía ambulatoria, por lo que manejo anestésico deberá cumplir con ciertas consideraciones farmacocinéticas entre las que se incluye la administración de un anestésico capaz de producir en forma temporal el efecto anestésico deseado, Además de un inicio rápido de acción, un mantenimiento estable y una recuperación en un tiempo breve, tras la suspensión del anestésico. Se han utilizado muchos fármacos por vía intravenosa para producir inconsciencia y un estado de anestesia reversible, entre ellos se ha valorado actualmente cinco grupos de compuestos: barbitúricos, opiáceos, esteroides, compuestos aromáticos como eugenoles y fenilciclidinas, y neurolépticos como fenotiacinas y butirofenonas, aunque se han empleado extensamente

el término de anestesia intravenosa no existe ningún fármaco que por sí mismo proporcione todos los requisitos del estado anestésico que incluyen analgesia y bloqueo del sistema nervioso simpático. De esta manera se han empleado numerosas combinaciones para lograr una técnica anestésica equilibrada: fármacos con efectos hipnóticos para lograr inconsciencia, opiáceos para la analgesia y neurolepticos y bloqueadores simpáticos para control del sistema nervioso autónomo. (14)

El elegir un tema de investigación que sea útil para la tesis en la especialidad de Anestesiología no ha sido una tarea fácil. Primero consideramos varios aspectos en torno al tema por estudiar. El primer aspecto fue identificar un grupo de pacientes que fuera lo suficientemente frecuente para contar con un número adecuado de casos en un tiempo limitado. El segundo factor fue determinar la posibilidad real de conseguir los insumos necesarios para llevar a cabo una investigación clínica satisfactoria. El tercer punto fue elegir a las personas que me asesoraran y colaboraran en este proyecto de tesis. De esta manera llegué a establecer un proyecto razonable de investigación titulado ‘ropivacaína hiperbárica, con o sin dinidina en legrado uterino’.

La ropivacaína ha sido estudiado en animales y en humanos por la vía subaracnoidea y han probado ser un anestésico local seguro y eficaz. Existe poca información comparando ropivacaína vs levobupivacaína vs bupivacaína racémica intratecales, y hasta el momento no se ha determinado con precisión su potencia relativa. Hay informes que mencionan que 12 mg de ropivacaína son aproximadamente similares a 8 mg de bupivacaína racémica (21), mientras otros encontraron la mitad de esta potencia comparada mg a mg, pero sin desarrollar irritación transitoria de las raíces posteriores.

Bloqueo subaracnoideo con dosis baja de ropivacaína hiperbárica 0.5% utilizada en cirugía de periné y perianales, extremidades inferiores, cirugía transuretrales, GQ analgesia (6, 7, 9, 10, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21)

Se ha demostrado recientemente, que la utilización de clonidina en anestesia administrada por vía espinal tiene mejor control del dolor postoperatorio, si es agregado a los anestésicos locales, disminuyendo de esta manera la ansiedad postoperatoria. Una ventaja de la analgesia con clonidina en comparación a la analgesia con opiáceos es la mucho menor probabilidad de depresión respiratoria, ya que no se han demostrado receptores α_2 en el centro respiratorio. Muchos de los efectos secundarios, van a estar, en relación, a sus concentraciones plasmáticas más que a su efecto a nivel espinal. (46)

La Clonidina administrada profilácticamente demora las manifestaciones tóxicas por sobredosis de Bupivacaína, y no acentuaría la subsiguiente hipotensión arterial, la Ropivacaína posee mayor margen de seguridad; en efecto, el potencial arritmogénico y probable depresión miocárdica son significativamente menores que la Bupivacaína. Si bien los cambios producidos por el nuevo AL a mi da son de más corta duración y menos severos no está desprovista completamente de efectos tóxicos cardíacos, por ello se insiste, en no sobrepasar las dosis máximas de seguridad, que se disminuye en gran medida al utilizar minidosis. Cuando esto se realiza en forma temprana se reduce la mortalidad del 83 al 33% con Bupivacaína y del 17 al 0% con Ropivacaína. Diversos estudios evaluaron la capacidad de la Clonidina para corregir la alteración de la conducción ventricular inducida por la Bupivacaína. Estos estudios concluyen que el efecto beneficioso de la Clonidina sería mediado por un mecanismo indirecto, no mediado por la liberación de Acetilcolina, sino mediante la activación del receptor Nicotínico del ganglio parasimpático. No estaría involucrado el mecanismo alfa 2 central. (30)

Capítulo V

CONCLUSIONES

La clonidina ha probado ser de utilidad empleada como medicación preanestésica por producir sedación, ansiólisis, disminución en las secreciones en la vía aérea y estabilidad hemodinámica.

La combinación de ropivacaína con clonidina o ropivacaína sola, incrementa la duración y la velocidad de la analgesia.

Las bajas dosis de anestésico local combinada con clonidina o sola, condiciona mayor estabilidad hemodinámica. Sobre todo en pacientes con sangrado transvaginal, que se encuentran deshidratadas, por largo período de ayuno, con pérdidas sanguíneas, anémicas, hemodiluidas, que nos podrían condicionar mayores cambios hemodinámicos durante el transoperatorio.

La combinación de ropivacaína con clonidina o ropivacaína sola, no presentan efectos colaterales o si se presentan leves.

Su aplicación intratecal no ofrece mayores ventajas, pues rápidamente descienden sus concentraciones en el LCR. Ropivacaína es un anestésico local de larga duración de acción que tiene menos toxicidad cardíoneurológica que bupivacaína a iguales dosis. Otras ventajas sobre bupivacaína son su gran bloqueo diferencial sensitivo-motor y corta vida media de eliminación, con un bajo potencial de acumulación. Aunque la toxicidad sistémica de los anestésicos locales no es un problema para su administración subaracnoidea, la toxicidad local, las características del bloqueo, la estabilidad hemodinámica. En términos de seguridad, ropivacaína subaracnoidea tiene un alto grado de estabilidad cardiovascular, particularmente para cirugía ambulatoria. La experiencia con ropivacaína subaracnoidea es aún limitada, aunque los estudios de toxicidad sugieren que ropivacaína tiene el mejor perfil de seguridad de todos los anestésicos

locales. El bloqueo sensitivo y sin bloqueo motor con clonidina, la ropivacaína subaracnoidea tiene un tiempo de duración que puede ir desde 250 minutos hasta 600 minutos según los resultados. También la literatura reporta hasta 12 horas de duración, que se puede manejar como cirugía ambulatoria, reduciendo el número de camas utilizadas en recuperación, por una menor estancia en esta. Con adecuada estabilidad hemodinámica en el postoperatorio, la combinación de dosis bajas de ropivacaína con clonidina:

- favorece la estabilidad hemodinámica
- disminuye la intensidad de bloqueo motor
- facilita deambulación temprana
- útil en cirugía ambulatoria
- disminuye costos
- menor estancia intrahospitalaria
- la combinación de anestésicos locales con clonidina
- disminuye la dosis de ambas drogas
- incrementa la duración del bloqueo
- prolonga la analgesia
- estabilidad hemodinámica
- disminuye efectos colaterales

De esta manera, ropivacaína sin clonidina podría producir una anestesia subaracnoidea de menor duración que ropivacaína con clonidina, pero suficiente para el grado uterino instrumental. Presentará un periodo de recuperación más rápido con ropivacaína sin clonidina que con ropivacaína con clonidina. Con la adición de clonidina a ropivacaína se prolonga el tiempo de anestesia y analgesia postoperatoria. La intensidad de la anestesia y sus efectos secundarios serán mayores con ropivacaína con clonidina. La

necesidad de complementar el bloqueo subaracnoideo con anestesia general u opioides endovenosos podría ser mas frecuentes con ropivacaína sin clonidina.

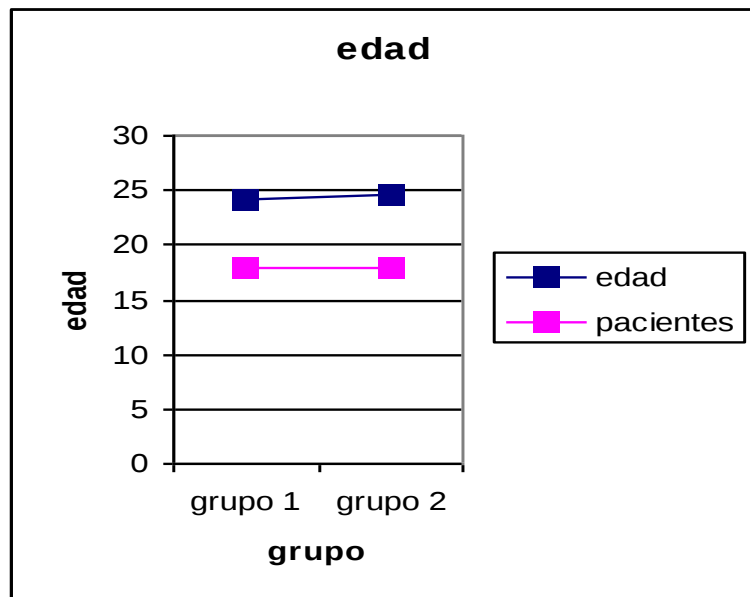
Capítulo VI

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

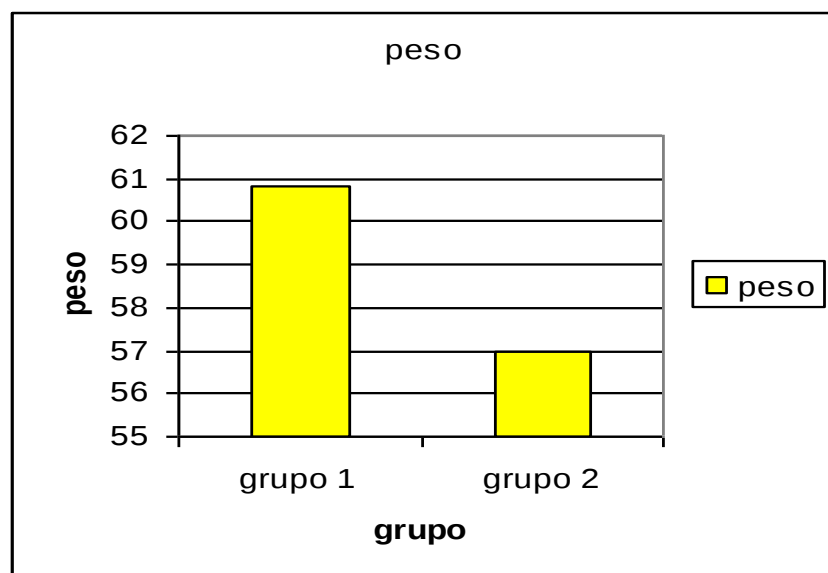
1. Whizar LVM, Carrada PS; Ropivacaína: Una Novedosa Alternativa En Anestesia Regional; Rev. Mx. Anes. 1999; 22(2): 122 - 152
2. González VAR; Centenario De La Primera Anestesia Raquídea; Rev. Arg Anest. 1999; 57(2): 89 - 91
3. Whizar LVM, Carrada PS; Anestesia subaracnoidea. Gen años Después; Rev. Mx. Anest 1999; 22(1): 1 - 4
4. Ramírez GA, López VG; Usos de la clonidina en anestesiología; Rev. Mx. Anest 1995; 18(1): 25-36
5. McClure JH; Ropivacaine; Br. J. Anaesth 1996; 76: 300 - 309
6. Mercier FJ; Dounas, H Bouaziz; The effect of adding a mini dose of clonidine to intrathecal sufentanil for labor Analgesia; Anesth 1998; 89(3): 594 - 601
7. Stoelting RK; Pharmacology and physiology in Anesthetic Practice; 3era edición. USA editorial Lippincott Williams and Wilkins, 1999, cap 7, 15: 158-181, 302 - 313
8. Levin A, Datta S, Camann WR; Intrathecal Ropivacaine for Labor Analgesia: A Comparison with Bupivacaine; Anesth Analg 1998; 87: 624 - 627
9. Van Kleef JW, Veering B, Burm AG; Spinal Anesthesia with Ropivacaine: A Double-Blind Study on the Efficacy and Safety of 0.5% and 0.75% Solutions in Patients Undergoing Minor Lower Limb Surgery; Anesth Analg 1994; 78: 1125-30
10. Levin A, Datta S, Camann WR; Intrathecal Ropivacaine for Labor Analgesia: A Comparison with Bupivacaine; Anesth Analg 1998; 87: 624-7
11. Guevara LU, De Lille FR; Medicina del Dolor y Paleativa; 1era edición, México: editorial Corineter, 2002; cap 1, 14: 21-32, 243-256
12. Jankovic D, Wells C; Bloqueos regionales; 2da edición, Alemania, editorial prado, 1999; cap 1, 28: 3-13, 200-211
13. Villarejo DM, Avarado HH, Naranjo MSP; Anestesia En Grugía Ambulatoria; Rev. Anest. Mx 1999; 11(6): 226-239
14. Stocks GM, Hillworth SP, Roshan F, England AJ, Columb MQ, Lyons G; Minimum local anesthetic dose of intrathecal bupivacaine in labor and the effect of intratecal fentanyl; Anesth 2001; 94(4): 593-598
15. Cantó; Anestesia en obstetricia; México, editorial prado, cap 15, pag 350 - 400
16. Aldrete; anestesiología; 2da edición, México, editorial 2004; cap 20, pag -
17. Pollock JE, Neal JM, Stephenson CA and cols; Prospective study of the incidence of radicular irritation in patients undergoing spinal anesthesia. Anesthesiology 1996; 84: 1361-1367
18. Freedman JM, Li DK, Drasner K and cols; Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia; Anesthesiology 1998; 89: 633-641
19. Chung CJ, Choi SR, Yeo KH, Park HS, Lee SI, Chin YJ; Hyperbaric spinal ropivacaine for cesarean delivery: a comparison to hyperbaric bupivacaine. Anesth Analg 2001; 93: 157-161
20. López Soriano F, Lajarín B, Rivas F, Verdú J, M López Robles J; Ropivacaína hiperbárica subaracnoidea en cirugía ambulatoria: estudio comparativo con bupivacaína hiperbárica; Rev Clin Esp Anestesiol Reanim 2002; 49: 71-75
21. Van Kleef JW, Veering B, Buró AG; Spinal anaesthesia with ropivacaine: a double-blind study on the efficacy and safety of 0.5% and 0.75% solutions in

- patients undergoing minor lower limb surgery. *Anesth Analg* 1994; 78: 1125-1130
22. Soni AK, Sarna MC, Miller CG, Ascanio RS, Pratt SD, Quid EN. Low dose intrathecal ropivacaine and sufentanil is safe in labor and does not impair motor strength. *Anesth* 1997; 87: A909.
 23. Levin A, Natale M, Datta S, Camann WR. Intrathecal ropivacaine plus sufentanil compared with intrathecal bupivacaine plus sufentanil for labor analgesia. *Anesth* 1998; 88 Suppl: A2.
 24. Iida H, Watanabe Y, Dohi S, Ishiyama T. Direct effects of ropivacaine and bupivacaine on spinal pial vessels in canine. Assessment with closed spinal window technique. *Anesth* 1997; 87: 75-81.
 25. Kristesen JD, Karlsten R, Gordh T. Spinal cord blood flow after intrathecal injection of ropivacaine: A screening for neurotoxic effects. *Anesth Analg* 1996; 82: 636-640.
 26. Gauthier E, De Kock M, Van Steenberghe A, Poth N, Lahaye-Goffart B, Enard L, Hody JL. Intrathecal ropivacaine for ambulatory surgery: a comparison between intrathecal bupivacaine and intrathecal ropivacaine for knee surgery. *Anesth*; 1999; 91: 1239-1245.
 27. McDonald SB, Liu SS, Kopacz DJ and cols; Hyperbaric spinal ropivacaine: a comparison to bupivacaine in volunteers. *Anesth* 1999; 90: 971-977.
 28. Hampl KF, Schneider MC, Ummenhofer W, Drewe J. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1995; 81: 1148-1153.
 29. López Soriano F. Ropivacaina subaracnoidea; *Rev Clin Esp Anestesiol* 2002; 49: 71-75.
 30. Franco SF, Villarino L. Cardiotoxicidad de anestésicos locales; *Rev Arg Anest* 1995; 53: 34-40.
 31. CMA; Novedades En Anestésicos Locales; *Rev. Arg Anest* 1995; 53(3): 183-184.
 32. Lezcano H, Delgado JR. Farmacología de los anestésicos locales; *Rev. Arg Anest* 1995; 53(5): 27-33.
 33. BD, TD, BJE, DP, MD, SM. Intrathecal clonidine and fentanyl with hyperbaric bupivacaine improves analgesia during cesarean section; *Anesth analg* 1998; 87: 609 - 613.
 34. Azevedo Avez TC, Cerqueira Braz, JR. Efectos de la asociación de la clonidina y ropivacaina en la anestesia epidural; *Rev. Bras. Anestesiol* 2000; 51: 320-329.
 35. Vasconcelos PG. La primera anestesia raquídea en la república mexicana; *Rev. Mex. Anest* 1999; 22(1): 37-42.
 36. Bruce BD, Mlynovsky M, Gurevitch A, Lucky C, Solosko D, Frankel R y cols; A comparison of mini dose lidocaine-fentanyl and conventional dose lidocaine spinal anesthesia; *Anesth. Analg* 2000; 91: 865-870.
 37. Aldrete, JA. Aracnoiditis; *Rev. Arg Anest* 1999; 5: 321-328.
 38. Sala MA. Fracasos de las anestesi as subaracnoideas; *Rev. Arg Anest* 1995; 53(s): 5-12.
 39. Gomez Vilches A. Hematoma subdural como complicación de la anestesia; *Rev. Arg Anest* 1995; 53(4): 271-174.
 40. Jaramillo Sánchez GA, Trujillo Jaramillo AM. Incidencia de cefalea post punción raquídea en cesárea con aguja tipo Quincke # 26 vs Whitacre # 25; *Rev. Col. Anest* 1996; 24(2): 193-199.

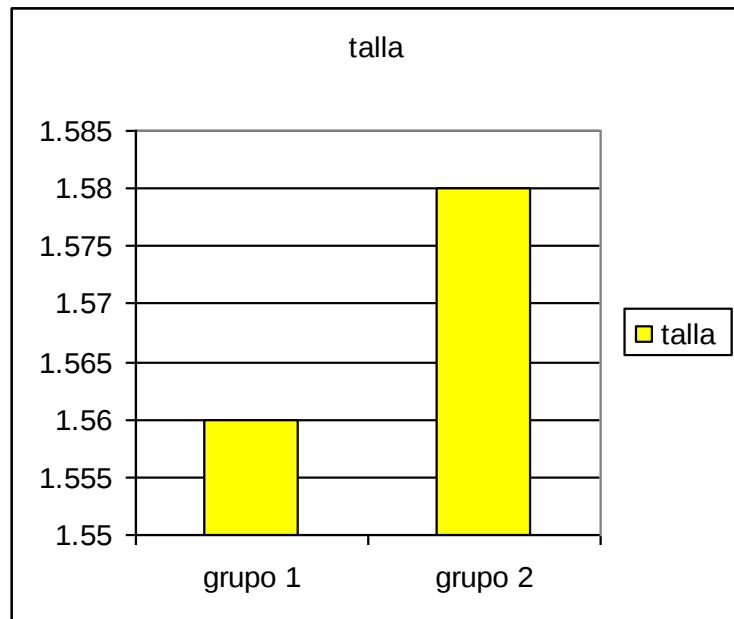
41. Carrada Perez S, Wiizar Lugo VM, Perez Onel a A, Cabrera Moreno N
Inci dencia de cefalea postraqui a en paci ent es jó venes. Con Araucan 26, quincke
26 y whi acre 27; Rev. Mex. Anest 1997; 20(1): 3-10

GRÁFICAS:

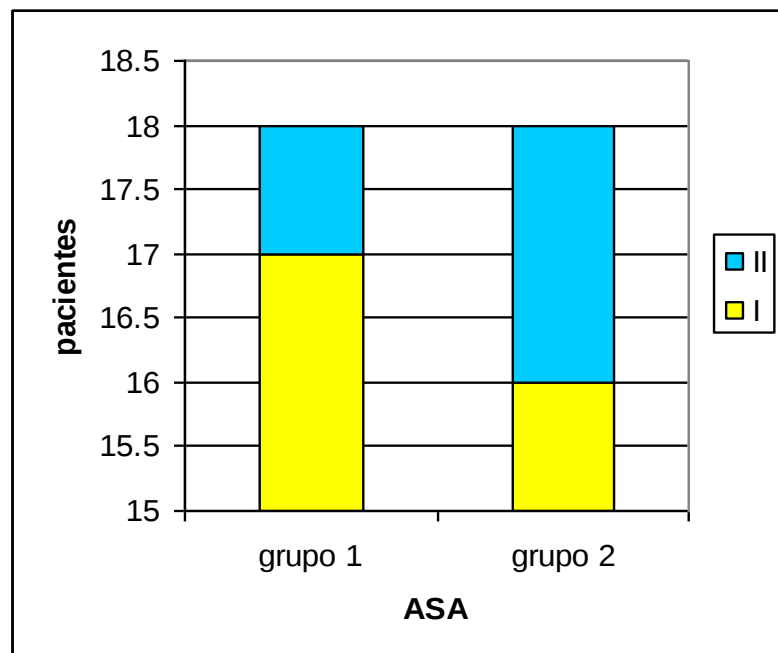
Gráfica 1:
Comparación en la *Media* de las edades y número de pacientes



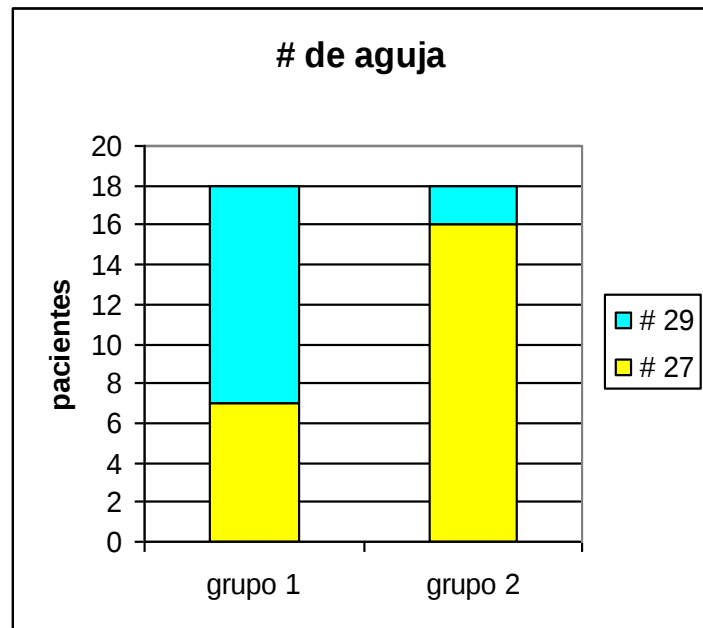
Gráfica 2:
Comparación de la *Media* en el peso



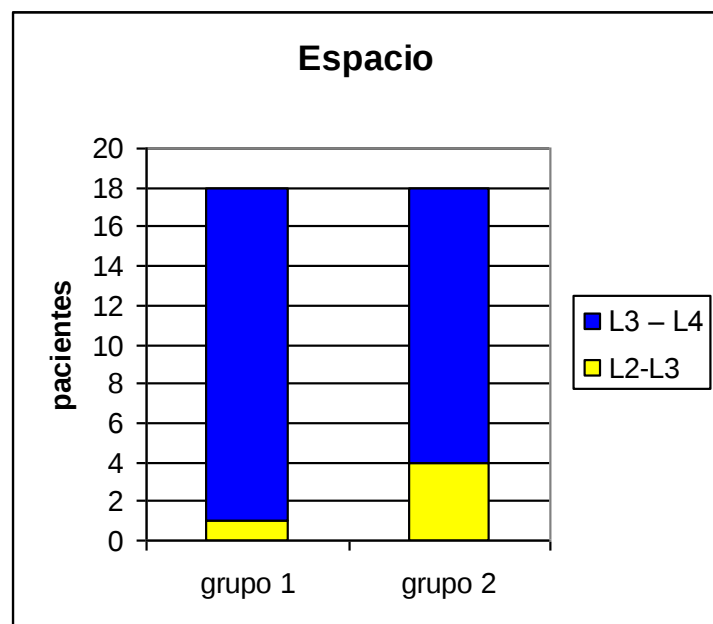
Gráfica 3:
Talla. Comparación de la *media* en la estatura de las pacientes participantes del estudio



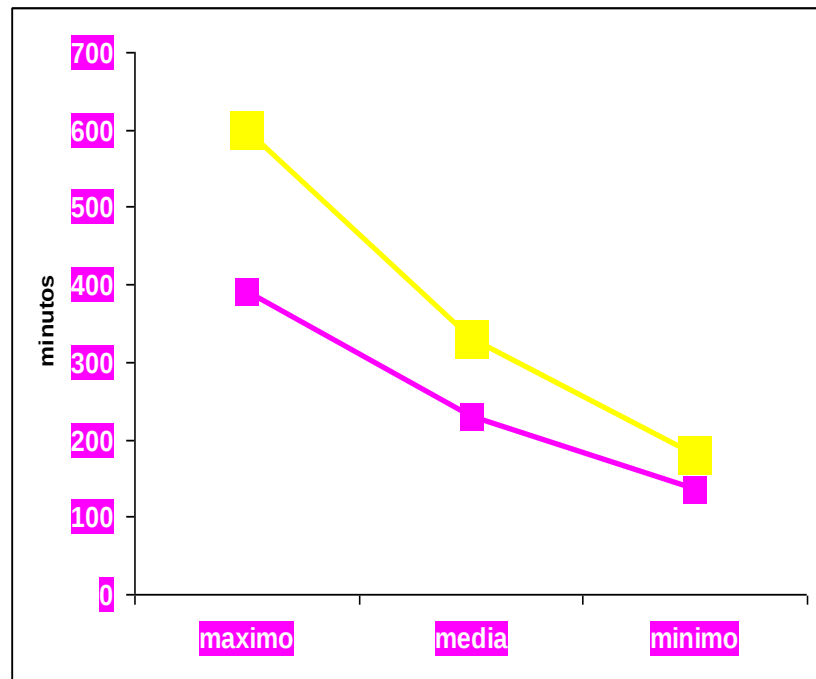
Gráfica 4:
comparación de la valoración de ASA I y II en ambos grupos de estudio



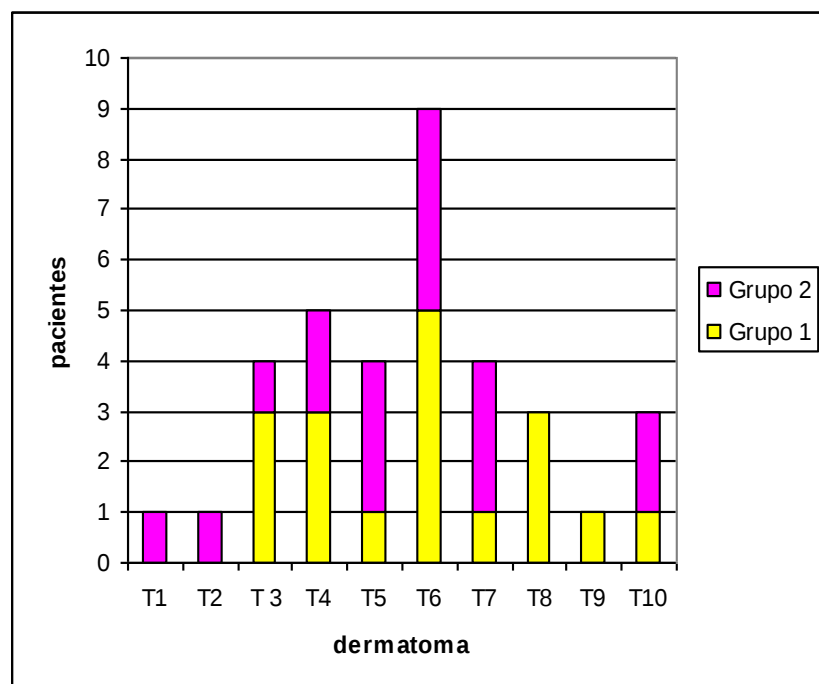
Gráfica 5:
Número de aguja espinal



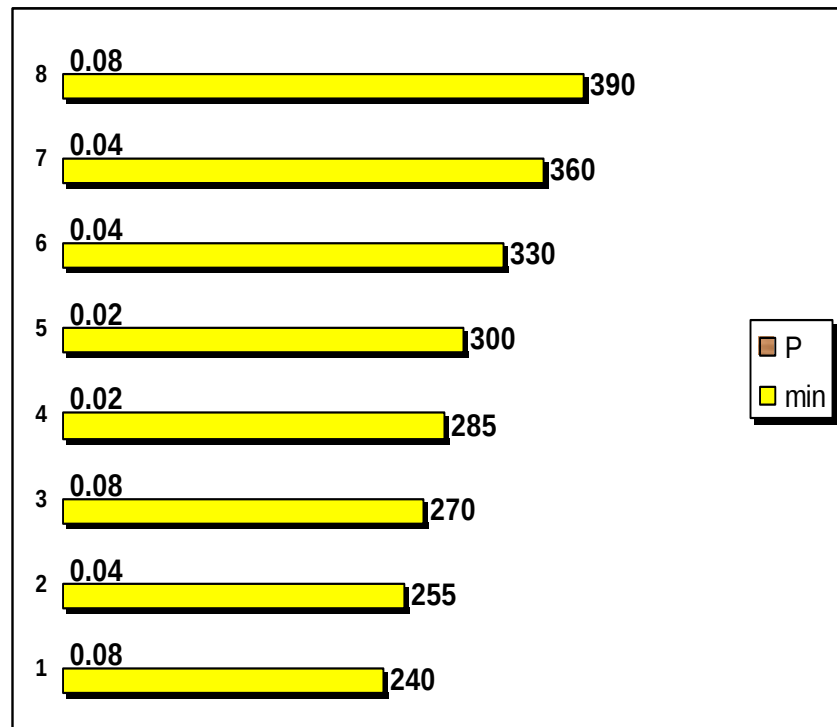
Gráfica 6:
Espacio vertebral empleado, comparado
entre ambos grupos de estudio



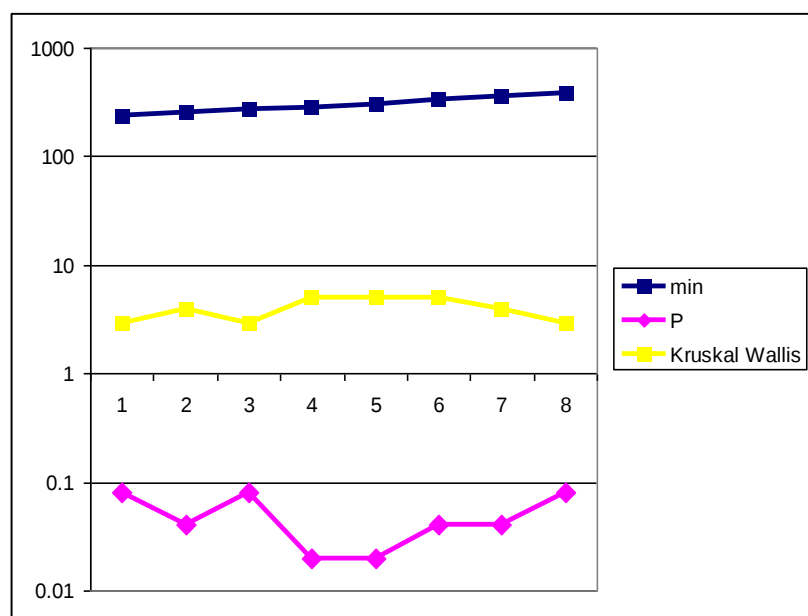
Gráfica 7:
Duración del bloqueo sensitivo, comparación de ambos grupos estudiados



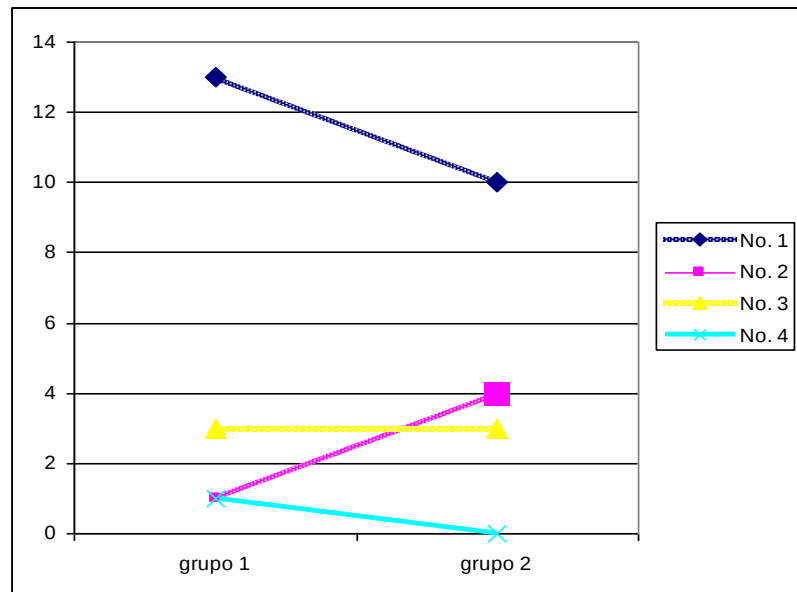
Gráfica 8:
dermatoma máximo alcanzado, comparación en los grupos de estudio



Gráfica 9:
Inicio de tiempo de remisión del bloqueo sensitivo y P no significativa

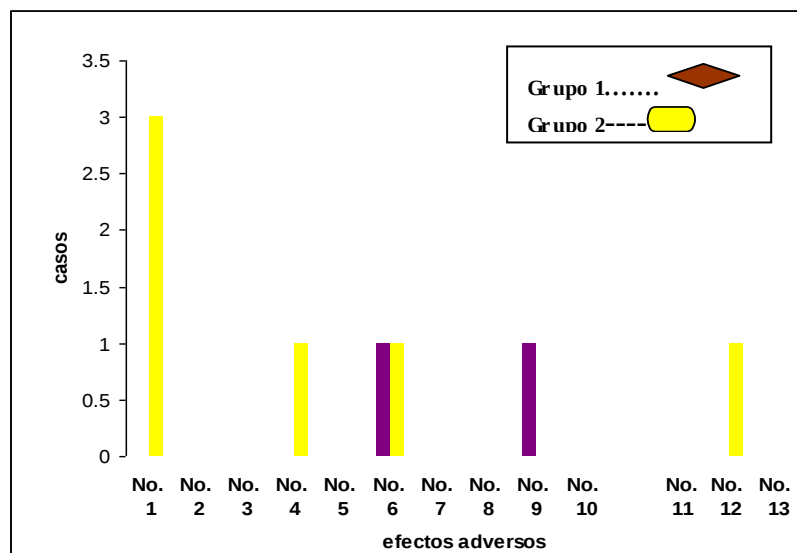


Gráfica 10:
Corte
Corte a los 250 min (Kruskal Wallis,
P y diferencias no significativas)



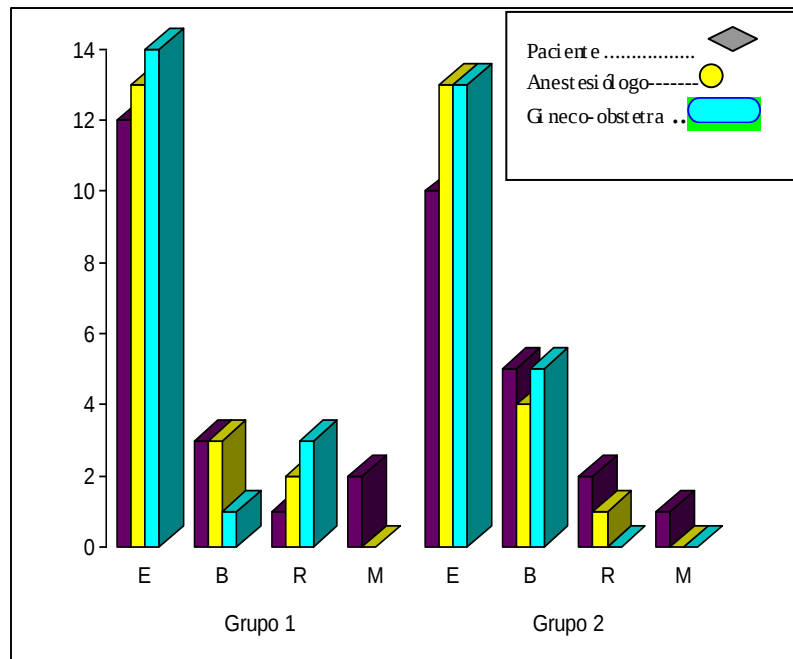
Gráfica 11:
Calidad anestésica. Evaluación al paciente en el periodo transanestésico

- 1.- analgesia adecuada: no sensación de dolor por el proceso operatorio, con o sin sensación de movimientos / manipulación
- 2.- analgesia inadecuada: existe molestia dolorosa, sin necesidad de analgesia adicional
- 3.- analgesia inadecuada con requerimientos de analgésicos adicionales
- 4.- anestesia regional fallida, que requiere de anestesia general para proseguir con la cirugía



Gráfica 12:
Efectos adversos registrados en ambos grupos, comparación gráfica.

- 1.- Hipotensión Arterial
- 2.- Bradicardia
- 3.- Temblor
- 4.- Náusea y vómito
- 5.- fatiga
- 6.- Mareo
- 7.- Retención urinaria
- 8.- Rash
- 9.- Prurito
- 10.- Dolor en sitio inyección
- 11.- Parestesias
- 12.- Dolor
- 13.- Otros



Gráfica 13:

Comparación en la calidad anestésica, evaluación de los participantes: paciente, ginecólogo y anestesiólogo en ambos grupos (parámetros: excelente-E, bueno-B, regular-R y mala-M)

Capítulo VII

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Anestesia Raquídea con Ropivacaína 0.5% con o sin aditivo.

Investigadores: Dra. Carla Fierro Rendón y Dra. Claudia Rodríguez López. Hospital General de Tijuana. Ave. Centenario # 10851, Zona Río Tijuana B.C. C.P. 22320.

Usted está siendo invitado a participar en un estudio clínico comparando anestésico local (ropivacaína) con y sin aditivo, que producen anestesia de muy buena calidad.

Es importante que lea completamente el documento y aclare todas las preguntas que tenga, antes de aceptar participar en él.

Riesgos:

Las molestias asociadas con el procedimiento anestésico incluyen: dolor en el sitio de punción, cefalea post-perforación de dura madre, hipotensión (que generalmente no se presenta por la hidratación previa), neuropatía transitoria caracterizada por dolor y sensación de entumecimiento, y en ocasiones dificultad para movilizar extremidades inferiores. Se han reportado casos de toxicidad sistémica aguda por inyección intravascular con hormigueo peribucal, perturbaciones auditivas y visuales, vértigo, temblores, y si la dosis fue muy alta, convulsiones, hipotensión, paro respiratorio y cardíaco, esta complicación es poco frecuente y en caso de presentarse y tratarse en forma temprana no tiene ninguna secuela.

Beneficios potenciales:

El utilizar Ropivacaína sola o con aditivo, como anestésico en quirófano para legado uterino instrumental, le brindará comodidad ya que se presenta bloqueo del dolor (sensitivo) y entumecimiento leve o nulo de piernas (bloqueo motor).

Alternativas:

La anestesia general endovenosa, con mayor riesgo de broncoaspiración, por la pérdida de los reflejos deglutorios. Se requiere una vía aérea segura.

Confidencialidad:

Usted tiene derecho a la privacidad, y toda la información que se obtenga en este estudio permanecerá confidencial.

Suspensión voluntaria:

Su participación en este estudio es voluntario y puede rehusarse a participar en cualquier momento sin que ello involucre alguna penalidad o la pérdida de sus derechos. Además sin que se afecte la calidad de su atención médica.

Consentimiento:

He leído y entendido la descripción de este estudio de investigación siendo aclaradas todas mis dudas por mi médico anestesiólogo a mi entera satisfacción, por lo que estoy de acuerdo en participar en él.

Nombre y firma del paciente

Dirección y teléfono

Nombre y firma. Testigo

Dirección y teléfono

Nombre y firma. Investigador

Fecha

ANESTESIA RAQUIDEA CON ROPIVACAÍNA 0.5 % CON O S I N A D I T I V O ESTUDIO
PROSPECTIVO LONGITUDINAL
HOJA DE REGISTRO DE DATOS

CODIGO _____ PACIENTE # _____ FECHA _____
INVESTIGADOR _____ HOSPITAL: _____

FICHA DE IDENTIFICACIÓN

Nombre del paciente: _____ Edad: _____ Sexo: femenino
Peso en Kg: _____ Talla en cm: _____ Urgente: _____ ASA: _____
Diagnóstico preoperatorio: _____ Grugía realizada: _____

MANEJO PREANESTESICO:

A Medicación preanestésica: Metoprolol 10 mg y Ranitidina 50 mg I V DU _____ hora
B Líquidos pre-bloqueo: NaCl 0.9% _____ mL Ringer Lactato _____ mL

MANEJO ANESTESICO

Posición: Decúbito lateral: _____ Nivel de punción subaracnoidea: _____
Anestésico local subaracnoideo: Volumen: _____ Tipo: 1 _____ 2 _____
Fármaco aditivo: _____ dosis: _____ Volumen: _____
Tiempo post-bloqueo subaracnoideo: _____ min.
Primera dosis intravenosa: medicamentos: _____

CALIDAD DE LA ANESTESIA

- A Dolor transoperatorio
1. Analgesia adecuada: no sensación de dolor por el proceso operatorio
 2. Analgesia inadecuada, molestia dolorosa, sin necesidad de analgesia adicional.
 3. Analgesia inadecuada con requerimientos de analgésicos adicionales.
 4. Anestesia regional fallida. Se requirió de anestesia general.
- B Bloqueo sensitivo: (llenar forma anexa)
- C Bloqueo motor: (llenar hoja anexa)

EVALUACIÓN POSTANESTESICA

A Satisfacción del paciente: Excelente _____ Buena _____ Regular _____ Mala _____ Indiferente _____
Comentario del paciente: _____
B Satisfacción del anestesiólogo: Excelente _____ Buena _____ Regular _____ Mala _____
C Satisfacción del cirujano: Excelente _____ Buena _____ Regular _____ Mala _____
Efectos colaterales: Hipotensión arterial: _____ Bradicardia: _____ Tremor: _____ Náusea / vómito: _____
Fatiga: _____ Mareo: _____ Dificultad para orinar: _____ Rash: _____ prurito: _____
Dolor en sitio de inyección: _____ Parestias: _____ Dolor: _____ Otros: _____
Complicaciones: _____

Tabla 14:
Registro del bloqueo sensitivo

BLOQUEO SENSITIVO. Tiempo en minutos después del bloqueo subaracnoideo																											
Nivel	0	5	10	15	20	25	30	45	60	75	90	105	120	135	150	165	180	195	210	225	240	255	270	285	300		
C3																											
C5																											
T1																											
T2																											
T3																											
T4																											
T5																											
T6																											
T7																											
T8																											
T9																											
T10																											
T11																											
T12																											
L1																											
L2																											
L3																											
L4																											
L5																											
S3																											
0	5	10	15	20	25	30	45	60	75	90	105	120	135	150	165	180	195	210	225	240	255	270	285	300			

Tabla 15:
Registro del bloqueo motor

Tabla 4. BLOQUEO MOTOR (Escala de Bromage modificado). Tiempo en minutos después del bloqueo subaracnoideo																									
B Motor	0	5	10	15	20	25	30	45	60	75	90	105	120	135	150	165	180	195	210	225	240	255	270	285	300
0																									
1																									
2																									
3																									
	0	5	10	15	20	25	30	45	60	75	90	105	120	135	150	165	180	195	210	225	240	255	270	285	300

Bromage modificada: Grado 0= Capacidad para movilizar la cadera, rodilla y tobillo, Grado 1= Incapacidad para levantar extendida la pierna, pero puede flexionar la rodilla, Grado 2= Incapacidad para flexionar la rodilla, pero puede flexionar el tobillo y Grado 3= Incapacidad para flexionar tobillo, pie y rodilla