

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

**COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS**  
**DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADO**  
**COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD DE ANESTESIOLOGÍA**

DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL



COMPARACIÓN DE DOSIS DE DEXMETOMIDINA ASOCIADA A  
ROPIVACAINA ISOBÁRICA AL 0.75% EN BLOQUEO SUBARACNOIDEO  
PARA CIRUGÍA DE FEMÚR

INSTITUTO MATERNO INFANTIL DEL ESTADO DE MÉXICO

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE POSGRADO DE LA  
ESPECIALIDAD EN ANESTESIOLOGÍA**

PRESENTA:

**M.C. MARIANA GARCÍA PÉREZ**

DIRECTOR DE TESIS:

E. EN ANEST.: LUZ DEL CARMEN GÓMEZ GAMA

ASESOR DE TESIS:

DRA. EN CIENCIAS: ROSA VIRGEN PARDO MORALES

REVISORES DE TESIS:

E. EN ANEST. MARTHA ARACELI CASTAÑEDA MAGAÑA

E. EN ANEST. JOSÉ AMADO VÁZQUEZ CERÓN

E. EN ANEST. ARMANDO PUENTE SOLORIO

E. EN ANEST. JUAN CARLOS SÁNCHEZ MEJÍA

TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO 2014

## INDICE

INDICE.....	01
RESUMEN.....	02
MARCO TEORICO.....	04
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	17
JUSTIFICACIONES.....	19
HIPOTESIS.....	20
OBJETIVOS:	
Objetivo general.....	20
Objetivos específicos.....	20
MATERIAL Y METODOS.....	22
1. Tipo de estudio y diseño .....	22
2. Análisis inferencial.....	23
3. Criterios de selección.....	25
DISEÑO DEL ESTUDIO.....	26
ANALISIS ESTADISTICO.....	28
RESULTADOS .....	29
DISCUSION Y ANALISIS.....	37
CONCLUSIONES Y RECOMENDACION.....	38
BIBLIOGRAFIA.....	39
ANEXOS.....	41

## RESUMEN.

**ANTECEDENTE:** Históricamente, el deseo de evitar los efectos secundarios y la atención de las vías respiratorias relacionadas con la anestesia general condujeron a la elaboración de técnicas anestésicas regionales.

**OBJETIVOS:** Comparación de dosis de dexmedetomidina combinada con ropivacaína isobárica al 0.75% por vía subaracnoidea en cirugía de fémur.

**MATERIAL Y METODO:** Se realizó un estudio longitudinal, prospectivo, aleatorizado y doble ciego.

La muestra no probabilística estuvo conformada por 40 pacientes ambos sexos en edades comprendidas entre 18 y 60 años que ingresaron al Hospital Central Cruz Roja Mexicana, entre octubre a diciembre del 2012, se dividieron por método aleatorizado simple en 2 grupos, combinando 15 mcg de ropivacaína isobárica al 0.75% con:

- Grupo A: 0.5 mcg/kg de dexmedetomidina

-Grupo B: 1 mcg/kg dexmedetomidina.

**RESULTADOS:** Las variables demográficas en los grupos fueron comparables. En el período de latencia del bloqueo sensitivo no hubo diferencia estadística significativa. Los parámetros hemodinámicos mostraron mínima diferencia estadística entre los grupos, siendo mayor la disminución de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial en el grupo B . No se encontraron diferencias significativas en el bloqueo motor según escala de Bromage entre los grupos. La sedación mostró un grado III en la escala de Ramsay y la duración de la analgesia posoperatoria fué mayor en el grupo B con 8.3 hrs.

**CONCLUSION:** La dosis 1.0 mcg/kg de dexmedetomidina combinada con ropivacaína isobárica por vía subaracnoidea brinda adecuada anestesia y analgesia posoperatoria con mínimos cambios hemodinámicos en cirugía de fémur.

## SUMMARY.

**BACKGROUND:** Historically, the desire to avoid side effects and respiratory care related to general anesthesia led to the development of regional anesthetic techniques.

**OBJECTIVES:** To determine the ideal dose of dexmedetomidina combined with isobaric 0.75% ropivacaine subarachnoid infemur surgery.

**MATERIAL AND METHODS:** We performed a longitudinal, prospective and open. The non-probability sample consisted of 40 patients both sexes aged between 18 and 60 years who entered the Mexican Red Cross Central Hospital, between October and December 2012, were randomly divided into 2 groups, combining 15 mcg of isobaric ropivacaine to 0.75% with: group A: 0.5 mcg / kg dexmedetomidine and group B: 1 mcg / kg dexmedetomidine.

**RESULTS:** Demographic variables in the groups were comparable. The latency period of sensory block was no statistically significant difference. Hemodynamic parameters showed statistical difference between groups, with a greater decrease in heart rate and blood pressure in group B. There were no significant differences in motor block by Bromage scale between the groups. Sedation and the duration of postoperative analgesia did not differ significantly, however we found a 48.8% increase in the average time of ropivacaine in group B.

**CONCLUSION:** The dose 1.0 mcg / kg of dexmedetomidina combined with isobaric ropivacaine subarachnoid provides both anesthesia and postoperative analgesia with hemodynamic stability of femur surgery.

**MARCO TEORICO.**

## **BASES TEORICAS.**

Desde mediados del siglo XIX se observó el interés en producir pérdida de la sensibilidad por vía local en una región específica del cuerpo. En la búsqueda para lograr este objetivo se perfeccionaron varias técnicas, entre ellas la anestesia regional, que se caracteriza por un bloqueo reversible de la conducción nerviosa producida por medios físicos (frio, presión, etc ), o químicos. (1)

Hay diversas técnicas de anestesia regionales entre las que podemos mencionar: infiltración, bloqueo de campo, bloqueo troncular, bloqueo de nervio periférico, bloqueo epidural y bloqueo subaracnoideo (1,2).

La anestesia subaracnoidea fue introducida a la práctica clínica en 1898 por Bier. En estos primeros años, la atención estaba centrada en los avances de la anestesia espinal, al menos por tres razones. Primero porque el único anestésico local disponible hasta 1904 era la cocaína. En segundo lugar, los equipos disponibles para el bloqueo del neuroeje favorecían la anestesia espinal. Y tercero, la anestesia espinal producía una intensa relajación muscular esquelética que facilitaba la exposición quirúrgica.(2)

Los anestesiólogos siguen enfrentados al confuso equilibrio entre los riesgos y las ventajas de la anestesia espinal. En el nivel más básico, el bloqueo del neuroeje esta indicado siempre que una intervención quirúrgica pueda realizarse con un nivel sensitivo de anestesia que no perjudique la evolución del paciente . (1)

Existen pocas contraindicaciones formales para el bloqueo del neuroeje. Algunas de las más importantes son el rechazo del paciente y la hipertensión endocraneal. Las contraindicaciones relativas, deben valorarse en función de los posibles beneficios, y son las cardiopatías, tanto idiopáticas como intrínsecas; las infecciones cutáneas o de tejidos blandos en el sitio de punción, la hipovolemia severa y la patología neurológica previa (1,2).

Los anestésicos locales previenen o alivian el dolor al interrumpir la conducción nerviosa ; se fijan en algún sitio receptor específico dentro del poro de los canales de Na<sup>+</sup> en los nervios, impiden el paso de este ion a través del mismo; en general su acción se restringe al sitio de aplicación, y se revierte con rapidez al difundirse desde el sitio de acción del nervio (4,5).

La mayor parte de las fibras simpáticas dejan la médula espinal a nivel de T1 y L2. Aunque el anestésico local se inyecta por debajo de estos niveles en la porción lumbar del saco dural, se observa difusión cefálica con todo el volumen inyectado, salvo los más pequeños. Esta difusión tiene importancia considerable en el campo de la anestesia raquídea y se encuentra potencialmente bajo el control de un gran número de variables, de las cuales la posición del paciente y la baricidad, son las más importante. (6,8)

La baricidad se define como el índice de la densidad ( masa/volumen ) de la solución anestésica local dividida entre la densidad del LCR el cual tiene un promedio de 1.003 a 1.009 a 37 °C. Las soluciones que poseen la misma densidad que el LCR se denominan isobáricas. Las soluciones más densas que el LCR se denominan hiperbáricas, mientras que las de densidad menor al LCR se denominan hipobáricas.

Los efectos fisiológicos adversos de la anestesia raquídea son consecuencia del bloqueo simpático producido por el anestésico local a nivel de las raíces nerviosas raquídeas. Aunque algunos de estos efectos pueden ser dañinos y requerirán tratamiento, otros pueden ser beneficiosos para el paciente o mejorar las condiciones operatorias.

## **ANESTESIA ESPINAL O SUBARACNOIDEA.**

### **ANATOMIA RAQUIDEA.**

Para la realización del procedimiento de anestesia subaracnoidea, lo primero que debemos de tomar en cuenta es la identificación anatómica de la columna vertebral, una de las más frecuentes es la denominada línea de Tuffier que esta conformada por la unión de las partes superiores de las crestas iliacas. Esta línea por lo general cruza a nivel de las apófisis espinosas de L4. Dado que la médula espinal termina en la mayoría de los adultos a nivel de L1-L2 o por arriba del mismo, el bloqueo neuroaxial lumbar se efectúa no más de dos espacios intervertebrales por arriba de la línea de Tuffier, para evitar en lo posible lesión o traumatismo medular<sup>(1,12,14)</sup>.

### **Espacio subaracnoideo.**

Limitado por la aracnoides y la piamadre, el espacio subaracnoideo rodea a todo el sistema nervioso central y esta lleno con líquido cefalorraquídeo ( LCR ). Su único contenido adicional son trabéculas de tejido conjuntivo y vasos sanguíneos.

Al intentar predecir la diseminación de los anestésicos locales en LCR, se han descrito como los factores más importantes: la dosis, el sitio de la inyección, la baricidad y la posición del paciente <sup>(14)</sup>.

### **Preparación.**

La preparación del equipo y los fármacos es esencial para la inyección subaracnoidea. Cuando se elige un fármaco para este propósito la duración del bloqueo debe de ajustarse no solo a la duración de la intervención quirúrgica sino al tipo de paciente <sup>(11,12)</sup>.

Al elegir el equipo hay que optar por utilizar material desechable. Las agujas de punción espinal se dividen en dos grupos: la cortantes que cortan las fibras de la duramadre desde su introducción y las de tipo "punta de lápiz", que están diseñadas para separar las fibras durales. Entre las primeras se encuentran la aguja espinal de Quincke-Babcock; entre las últimas las agujas de Greene, Whitacre y Sprotte. Si decide utilizar una técnica espinal continua el empleo de una aguja Tuohy facilitara la introducción del catéter.

Las agujas de menor calibre reducen la incidencia de cefaleas secundaria a la punción dural, mientras que las de mayor calibre facilitan el sentido del tacto de la situación de la aguja. Además las punciones múltiples probablemente aumentan la incidencia de cefaleas <sup>(1,11,14)</sup>.

### **Posición.**

Las posiciones del paciente necesarias para la realización de la punción espinal son:

Posición en decúbito lateral: el ayudante facilita que le paciente asuma la posición ideal de frente con las rodillas.

Posición sentada: el ayudante proporciona al paciente un apoyo para los pies ( taburete ), le coloca una almohada encima de los muslos e impide que se desplace hacia los lados.

Si la razón para elegir la posición sentada es mantener el nivel sensitivo bajo después de aplicar el anestésico local ( AL ), se debe de mantener al paciente sentado durante 5 minutos, en los casos en los que se haya decidido en base a la obesidad del paciente y se

necesite un nivel sensitivo alto, se debe colocar al paciente en decúbito supino manipulando la mesa en forma adecuada<sup>(14)</sup>.

### Proyección y punción.

Una vez que están preparados los equipos, anestésicos locales y complementos y el paciente esta colocado en posición correcta, se puede realizar la punción espinal sobre la línea media o paramedia.

Palpando con los dedos índice y medio, se identifica la región interespinosa mediante el reconocimiento del extremo caudal de la apófisis más cefálica, mientras que la línea media se identifica moviendo los dedos de un lado a otro. Se hace un habón subcutáneo sobre este espacio y se introduce el trocar en el ligamento interespinoso. Este se sujeta con los dedos que se han utilizado para palpar mientras que con la otra mano se toma la aguja espinal <sup>(11,14)</sup>.

### Farmacología de los anestésicos locales( AL ).

La anestesia local es la inhibición o bloqueo temporal de la sensibilidad dolorosa de carácter reversible, efectos producidos por los anestésicos locales.

Estos se ligan a un receptor específico dentro de los canales de sodio en los nervios y bloquean el movimiento de iones a través de estos. Los anestésicos locales se pueden administrar por diversas vías, que incluyen: la tópica, infiltración, bloqueo nervioso o de campo, regional intravenosa, intravenosa, espinal y epidural <sup>(11,16,17)</sup>.

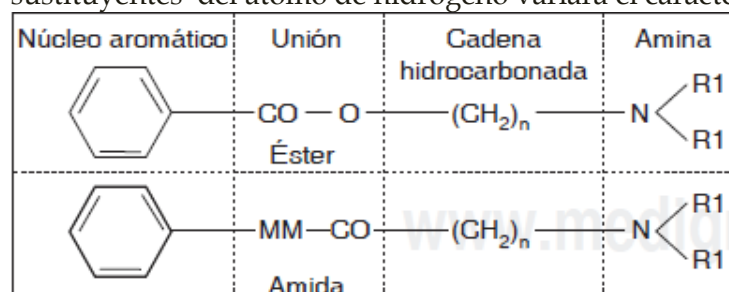
Todos los anestésicos locales responden a una estructura química superponible, que se puede dividir en 4 subunidades:

Subunidad 1: núcleo aromático, es el principal responsable de la liposolubilidad de la molécula. Está formado por un anillo bencénico sustituido. La adición de más grupos en esta subunidad aumenta la liposolubilidad.

Subunidad 2: unión éster o amida. Es el tipo de unión de núcleo aromático con la cadena hidrocarbonada y determina el tipo de degradación que sufrirá la molécula: los aminoésteres son metabolizados por las pseudocolinesterasas plasmáticas y los aminoamidas a nivel hepático, siendo estas últimas más resistentes a las variaciones térmicas.

Subunidad 3: cadena hidrocarbonada. Generalmente es un alcohol con dos átomos de carbono. Influye en la liposolubilidad de la molécula que aumenta con el tamaño de la cadena, en la duración de la acción y toxicidad.

Subunidad 4: grupo amina. Es la que determina la hidrosolubilidad de la molécula y su unión a proteínas plasmáticas y lo forma una amina terciaria o cuaternaria. Según los sustituyentes del átomo de hidrógeno variará el carácter hidrosoluble de la molécula.



Otra característica de los anestésicos locales, excepto de la lidocaína, es la existencia de un carbono asimétrico, lo que provoca dos estereoisómeros “ S ” o “ R ”., que pueden tener propiedades diferentes en cuanto a su capacidad de bloqueo nervioso, toxicidad o ambos.

### Mecanismo de acción.

Los anestésicos locales (AL), previenen la generación y la conducción del impulso nervioso. Su principal sitio de acción es la membrana celular, disminuyendo el aumento en la permeabilidad de las membranas excitables al  $\text{Na}^+$ . Esta acción de los anestésicos locales es debida a una interacción directa con los canales de sodio, además pueden unirse a otras proteínas de la membrana. En particular, a los canales de potasio <sup>(11,12)</sup>.

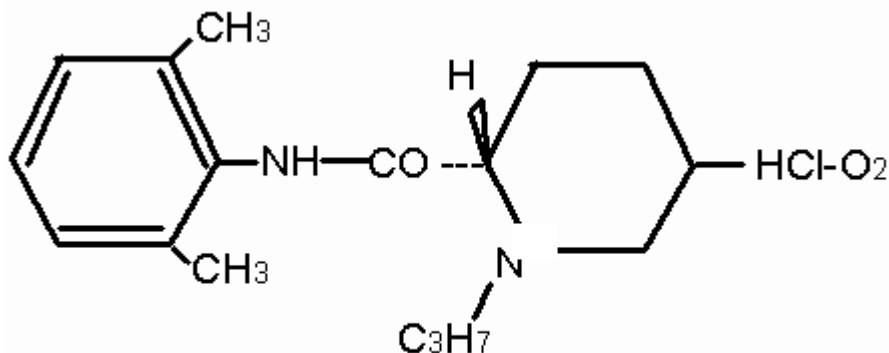
**Los AL que conforman la familia de las pipercoloxilidida (PPX), como la mepivacaína, bupivacaína y ropivacaína**, al igual que etidocaína y prilocaína son compuestos quirales, con un átomo de carbono asimétrico, que pueden existir en su forma enantiomérica, como imágenes en espejo. Cuando el compuesto desvía la luz polarizada a la izquierda se trata de un S - isómero (Sinus) o levoisómero, si la luz es rotada a la derecha es un R - isómero (Rectus) o dextroisómero.

Aunque los isómeros S y R tienen una actividad farmacológica semejante, la importancia clínica de la isomería radica en que un mismo fármaco puede tener diferente actividad biológica. Por ejemplo, *los S - enantiómeros de los AL amida producen mayor vasoconstricción y tienen menor toxicidad sistémica que las formas dextrogiras.*

### Ropivacaína.

Propilropivacaína (LEA-103, ropivacaína) es un polvo blanco, cristalino, descrita como S-(-)-1-propil-2'-6'-pipercoloxilidida hidrocloreto, monohidrato con la fórmula  $\text{C}_{17}\text{H}_{26}\text{N}_2\text{O} \cdot \text{HCl} \cdot \text{H}_2\text{O}$ , con peso molecular de 328.89 <sup>(13)</sup>.

Difiere de bupivacaína por el grupo propil en lugar de un grupo butil en el anillo pipercol.



### LEA-103. S-(-)-ropivacaína.

La ropivacaína se absorbe hacia el torrente vascular desde el espacio extradural, obteniéndose concentraciones plasmáticas discretamente mayores que bupivacaína ( $\text{C}_{\text{max}}$   $1.34 \pm 0.57 \text{ m g/mL}$  vs  $0.97 \pm 0.40 \text{ m g/mL}$  respectivamente), después de bloqueo braquial las  $\text{C}_{\text{max}}$  plasmáticas oscilan entre 1.3 a 1.6, dependiendo si se utilizó o no epinefrina. El tiempo medio ( $t_{\text{max}}$ ) 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 a 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'-pipercoloxilidida (PPX). Tiene una vida media de 5 a 7 h y de 2 h después de inyección epidural o i.v. respectivamente <sup>(10,13,19)</sup>.

### Potencia



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 1.3:1, el bloqueo sensitivo tiene una duración discretamente menor de 3 h vs 3.5 h, 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

## **Toxicidad**

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 (9,10). 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 AL de mayor potencia tienden a ser más tóxicos. La introducción de AL enantioméricos ha renovado el interés por estos aspectos, ya que los l - isómeros en general, poseen un perfil de menor toxicidad sistémica.

### **Toxicidad cardiovascular.**

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 AL menos deletéreos. Estos estudios muestran múltiples mecanismos de acción sobre el SCV; 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 levóginas, que bupivacaína tiene una gran afinidad sobre los canales de sodio y de potasio, lo cual hace difícil la resucitación cardíaca (8,9,10). En cambio, ropivacaína posee menor toxicidad cardiovascular que bupivacaína y es semejante a l - bupivacaína, aunque esta última conserva su afinidad por los ionoforos de sodio. Morrison y cols. 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 (1,2). Estos datos coinciden a los descritos por Reiz y Nath quienes encontraron una relación de cardiotoxicidad de 17.1 a 1, al comparar bupivacaína racémica vs ropivacaína intracoronaria en un modelo animal (19).

**Toxicidad en el sistema nervioso central.**  
Las manifestaciones de neurotoxicidad de cualquier AL 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 ( 14). **La dosis promedio intravenosa y la concentración sanguínea arterial de ropivacaína para inducir convulsiones son de 60 mg y 20 ng/mL**, respectivamente. Knudsen administró 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 dos pacientes tuvo defectos de conducción intraventricular como manifestaciones de alteración cardiaca. Un paciente tuvo concentraciones plasmáticas de 6 mg/L-1 y de 4 mg/L-1 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 SNC y solo hipertensión arterial y taquicardia sinusal. En 4 años de utilizar ropivacaína hemos tenido tan solo 2 casos de toxicidad; un paciente con herpes zoster agudo que presentaba eritema torácico después de cada administración epidural de ropivacaína al 0.25%8, y una enferma que tuvo extrasistolia supraventricular durante un bloqueo epidural con ropivacaína 0.75%, en la cual no se encontró otro motivo para explicarla arritmia (19).

### Usos Clínicos

Ropivacaína se ha utilizado por diferentes vías de administración, en casi todas las técnicas de anestesia y analgesia regional, con pacientes de ambos sexos y edades que abarcan desde los niños hasta los octogenarios, con estados físicos I - III, al igual que en embarazadas y en enfermos con dolor no quirúrgico, con resultados satisfactorios. Está disponible para uso clínico en concentraciones de 0.2, 0.5, 0.75 y 1% para inyección epidural, troncular y por infiltración. La administración subaracnoidea, retrobulbar, interpleural y endovenosa, así como su uso pediátrico no han sido aprobados por las autoridades sanitarias, aunque los resultados de los estudios clínicos iniciales son alentadores (15). En el siguiente cuadro se muestra las dosis más usuales en mililitros, las cuales pueden variar con los diversos autores consultados, o en condiciones clínicas especiales.

Vía	Ropivacaina 0.2%	Ropivacaina 0.5%	Ropivacaina 0.75%	Ropivacaina al 1%
<u>EPIDURAL</u>				

CERVICOTORAXICO	ND	8-10	8-12	8-12
TORAXICO	6-10	5-15	5-8	5-8
LUMBAR	6-10	15-25	15-25	15-23
CAUDAL	ND			ND
<u>SUBARACNOIDEO</u>				
LUMBAR	NO	2-2.5	1.5-3	1-2.3
<u>PLEXO BRAQUIAL</u>				
AXILAR	NO	40	40	30-40
PERIVASCULAR	NO	35-50	30	ND
INTERESCALENICO	NO	20-30	20-30	20-30

Su uso por vía subaracnoidea, tanto en animales como en humanos indica, que a igual concentración, ropivacaína tiene menor potencia y menor duración de bloqueo motor que bupivacaína. En clínica ropivacaína es ligeramente menos potente que bupivacaína (1 frente a 1.3), aunque otros estudios afirman que a dosis equipotentes producen el mismo grado de bloqueo sensitivo<sup>(27)</sup>.

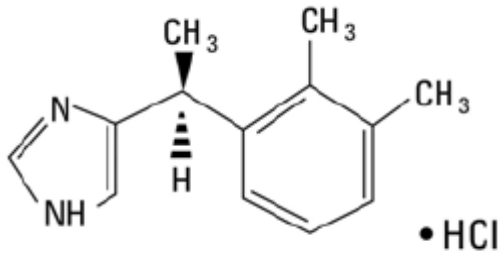
Para el uso clínico por vía subaracnoidea, la ropivacaína posee ciertas ventajas sobre bupivacaína y levobupivacaína como es un gran bloqueo diferencial sensitivo-motor, una corta vida media y menor cardioneurotoxicidad. Este anestésico local por vía subaracnoidea ha demostrado eficacia y seguridad clínica tras su uso en técnicas de alivio de dolor agudo y crónico, en cirugía mayor ambulatoria y con ingreso, y en anestesia obstétrica<sup>(27)</sup>.

### **Farmacología de dexmedetomidina.**

La dexmedetomidina es un S- enantiómero de la medetomidina, un compuesto veterinario que se usa en Estados Unidos de Norteamérica y en Europa como sedante/analgésico la medetomidina tiene una débil afinidad por el receptor adrenérgico alfa<sub>1</sub>, presentando una relación de selectividad relativa con respecto a los receptores alfa<sub>2</sub>/alfa<sub>1</sub> 1:1620, la cual es cinco a diez veces mayor que la que presentan compuestos como clonidina, detomidina o xylazina<sup>(15,18)</sup>.

La dexmedetomidina es un fármaco agonista alfa<sub>2</sub> adrenérgico derivado imidazólico, de carácter lipofílico, con mayor afinidad por los receptores alfa<sub>2</sub> adrenérgicos que el fármaco prototipo de este grupo que es la clonidina; este último posee actividad agonista parcial en receptores alfa<sub>2</sub>.

El clorhidrato de dexmedetomidina es un polvo cristalino de color blanco, con un punto de fusión de 157 ° C. Tiene un peso molecular ( PM ) de 236.74. es una sustancia soluble en agua, cloroformo, etanol, metanol y ácido clorhídrico<sup>(1,15)</sup>.



4-(S)-alfa,2,3-trimetilbencilimidazol.

#### **Farmacocinética.**

Se han estudiado en animales de experimentación y en humanos sanos, encontrando los siguientes parámetros farmacocinéticos: volumen de distribución ( Vd ) de 300 lts, máxima concentración plasmática entre 1.6 a 1.7 horas, una vida media de eliminación alfa (  $V_{1/2}$  alfa ) de 9 minutos, con una vida media de eliminación (  $V_{1/2}$  betha ) de 1.6 a 2.4 horas, un aclaramiento plasmático ( clearance Cl ) de 0.7 a 0.9 lts/kg/hr, volumen de distribución de 2.1 a 2.6 l/kg. Cuenta con una cinética de distribución de tipo tricompartmental. Cuenta con una tasa de unión a proteínas plasmáticas del 94% principalmente a seroalbúmina y alfa<sub>1</sub> glicoproteína ácida<sup>(15,17,18)</sup>.

El metabolismo es principalmente hepático, mediante reacciones de hidroxilación y N-metilación y tras estos pasos el fármaco es eliminado por vía renal en un 95%, en forma de conjugados metil y glucorónidos.

Se ha investigado también su farmacocinética por vía epidural, intratecal y transdérmica. Tras una administración epidural de dexmedetomidina, la absorción hacia el líquido cefalorraquídeo es rápida, aunque el modelo farmacocinético que sugiere es el de un proceso de absorción bifásica, pudiéndose detectarse un retraso de al menos 30 minutos entre el pico de concentración en líquido cefalorraquídeo y el momento de la máxima reducción de la presión arterial<sup>(19)</sup>.

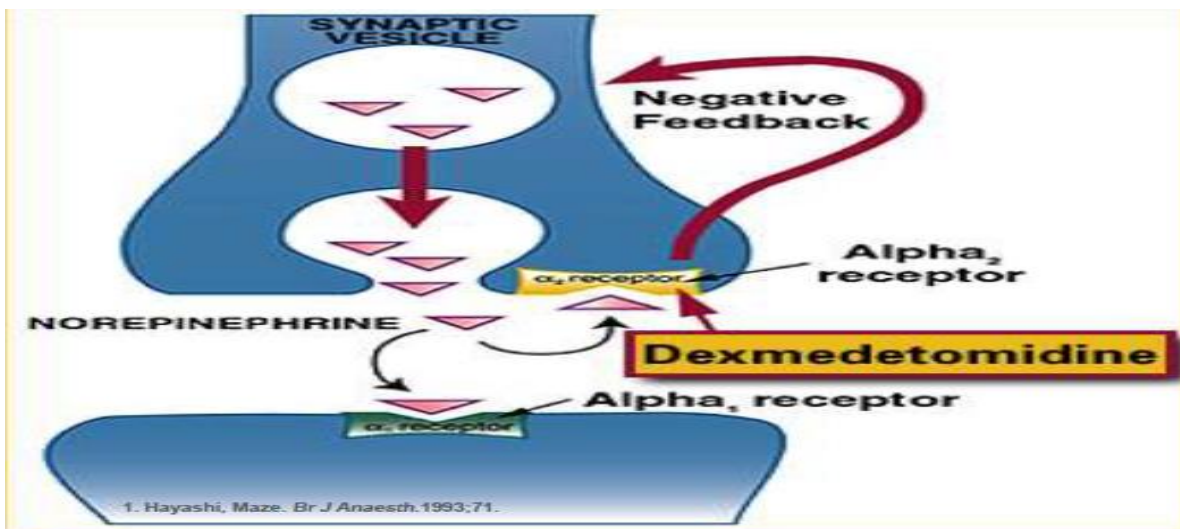
#### **Mecanismo de acción.**

El receptor alfa 2 adrenérgico media sus efectos mediante la activación de proteínas G, la activación de estas, se traduce en una serie de acontecimientos que modulan la actividad celular ( 17). Los cuales comienzan con la inhibición de la enzima adenilatociclasa, reduciendo la concentración de 3'-5'adenosin monofosfato cíclico ( AMPc ). Esta molécula es un importante regulador de muchas funciones celulares, actuando mediante el control del estado de fosforilación de proteínas reguladoras a través de la enzima protein-kinasa. Aunque la inhibición de la adenilato ciclasa sería un efecto casi universal de la estimulación del receptor alfa-2, el descenso de la concentración de AMPc no puede explicar algunos de los efectos fisiológicos observados, por lo que se han propuesto una serie de mecanismos alternativos para explicarlos:

Apertura de canales de calcio dependientes de voltaje.

Aumento de intercambio de sodio-hidrogeniones en el interior de las plaquetas.

Hiperpolarización por apertura de canales de potasio para suprimir la actividad neuronal.



#### **Acción antinociceptiva.**

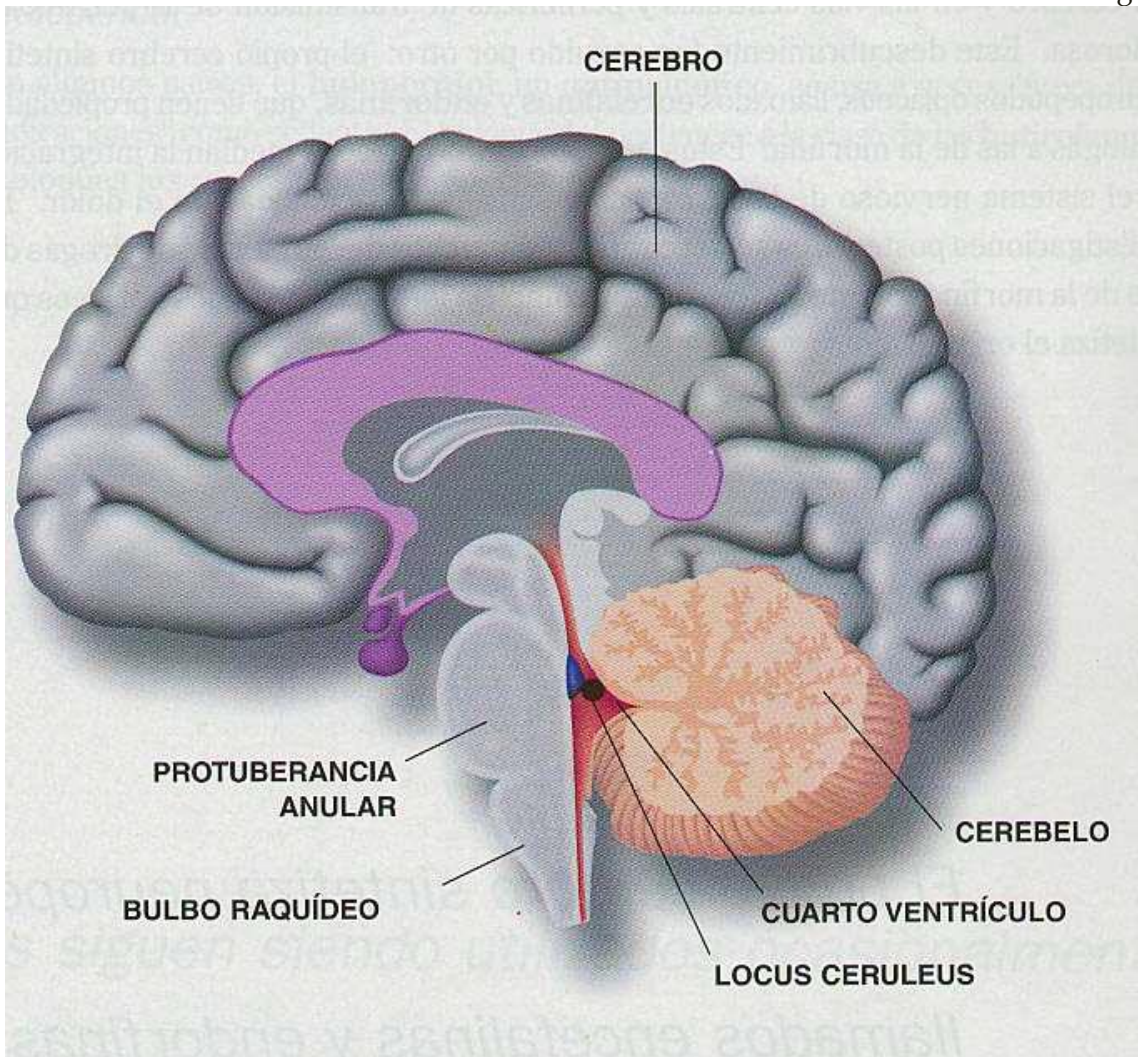
Dexmedetomidina ejerce su acción antinociceptiva predominantemente por el receptor alfa  $2$ -A adrenérgico de la medula espinal. La administración sistémica de clonidina o dexmedetomidina produce efectos antinociceptivos y sedantes, mientras que la *administración intratecal de estos agentes solo produce antinocicepción a dosis de 0.5 a 1 mcg/kg, las mismas dosis utilizadas para administración intravenosa*. Dicho efecto no solo es mediado a nivel espinal sino también por mediación en el *locus ceruleus* (18,24).

#### **Acciones hipnótico-sedantes.**

Dexmedetomidina ejerce sus efectos hipnótico-sedantes por mediación en receptores alfa  $2$ -A a nivel de *locus ceruleus*, que provocaría una disminución dosis dependiente de la liberación de noradrenalina, siendo este efecto inhibido por el antagonista selectivo alfa  $2$ , *atipamizole* (18,24). Al inhibir la liberación de noradrenalina en el *locus ceruleus*, disminuye la actividad noradrenérgica de la vía ascendente hacia el córtex, habiéndose establecido que tanto la disminución de la neurotransmisión noradrenérgica como la de la serotoninérgica

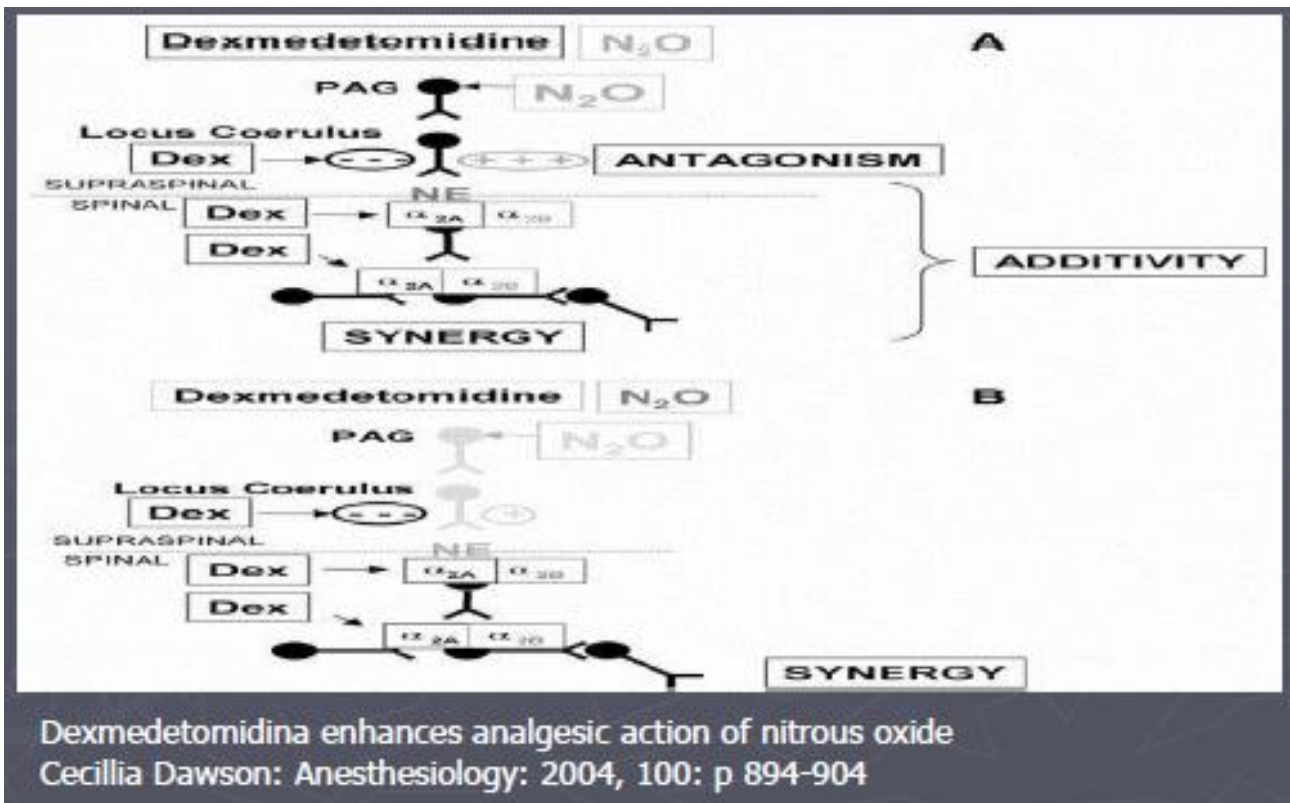


Están asociados con la transición del estado de vigilia.



**Acción anestésica.**

Una de las propiedades farmacológicas de los alfa-2 agonistas es la de disminuir los requerimientos de otros fármacos empleados en la inducción y mantenimiento anestésico. Al parecer por el efecto inhibitorio sobre la transmisión central de tipo noradrenérgico propia de los alfa-2 agonistas, aunque también se ha sugerido que existen un lugar adicional de acción de alfa 2-agonistas, diferente del receptor presináptico autoinhibidor de las vías noradrenérgicas, que mediaría la reducción de la concentración alveolar mínima (CAM) de los anestésicos volátiles provocada por los alfa-2 agonistas (24).



El óxido nítrico también jugaría un papel mediador en las acciones anestésicas de estos fármacos, así dexmedetomidina produce un descenso en la concentración de GMPc en el cerebelo del ratón a dosis que disminuyen los requerimientos de anestésicos volátiles, efecto que es suprimido si se inhibe la síntesis del óxido nítrico. No se ha encontrado que los receptores imidazolinícos estén implicados en las acciones anestésicas de dexmedetomidina<sup>(8)</sup>

### *Acciones cardiovasculares*

Las acciones cardiovasculares de dexmedetomidina se deben a la estimulación de receptores  $\alpha_2$  adrenérgicos a nivel medular y cerebral y también periféricos (1,4,18). El ascenso inicial de presión arterial tras la administración de dexmedetomidina se debería al estímulo de receptores  $\alpha_2$  postsinápticos de localización vascular periférica, siendo el descenso de frecuencia cardíaca de origen reflejo por estimulación de los barorreceptores, mientras que la reducción subsiguiente de la frecuencia cardíaca sería debida a una depresión simpática de origen central, que dejaría el tono vagal sin oposición.

La hipotensión subsiguiente que sigue a la hipertensión inicial es atribuida por algunos autores a su acción vascular periférica, incluyendo la estimulación de receptores alfa 2presinápticos mientras que también se explicaría por una supresión de la descarga de los nervios simpáticos (24).

### **Acciones ventilatorias.**

Un estudio de Belleville et al, realizado en voluntarios sanos sugiere que los receptores  $\alpha_2$  adrenérgicos tendrían una escasa implicación en el control central de la respiración. Puesto que el sueño no REM( *rapid eyes movements* ) causa un descenso en la pendiente y un desplazamiento a la derecha de 3-5 mmHg de la curva de respuesta ventilatoria hipercápnica, los efectos sobre la respiración que fueron objetivados en este estudio son explicados por sus autores por el estado de sueño inducido por dexmedetomidina al actuar sobre el *locus ceruleus* (20-21).

### **Acciones renales.**

Los  $\alpha_2$  agonistas inducen diuresis posiblemente mediante la atenuación de la secreción de hormona antidiurética o por el bloqueo de su efecto en los túbulos renales.

### **Acciones endocrinas.**

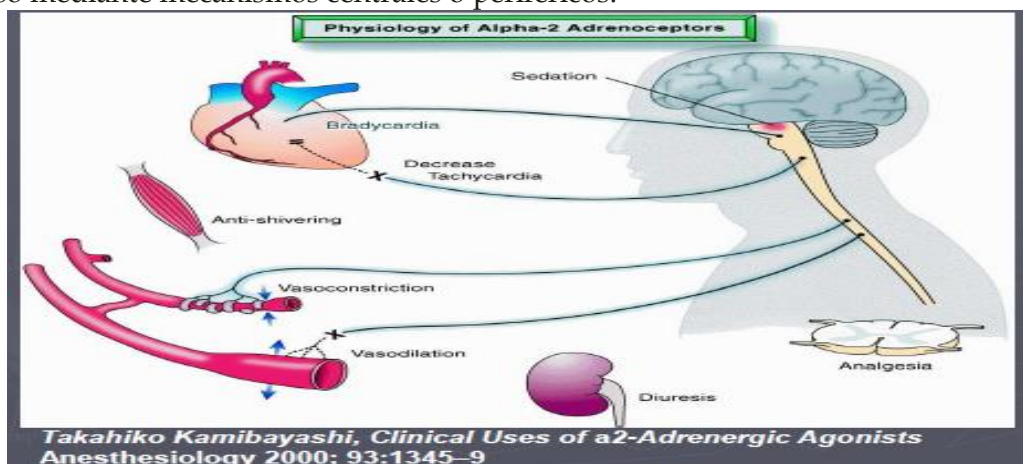
Estarían relacionadas con la disminución del flujo simpático con la consiguiente disminución de catecolaminas circulantes. La estimulación de receptores  $\alpha_2$  localizados en las células beta del páncreas explicaría la tendencia a la hiperglucemia que provocan al disminuir la secreción de insulina (21).

### **Acciones intestinales.**

La disminución del flujo salival se produce por efecto directo de los  $\alpha_2$  agonistas sobre los receptores  $\alpha_2$  adrenérgicos de las glándulas salivales y por inhibición de la liberación de acetilcolina(21). Los  $\alpha_2$  agonistas disminuyen la secreción gástrica por activación de los  $\alpha_2$  adrenoceptores presinápticos de las células parietales gástricas y por inhibición vagal (20-21).

### **Acciones oculares.**

Los  $\alpha_2$  agonistas descienden la presión intraocular reduciendo la formación de humor acuoso mediante mecanismos centrales o periféricos.



### **Farmacodinamia.**

Las principales acciones farmacológicas de dexmedetomidina comprenden:



### **Analgésica.**

En 1974, Paalzow fue el primero en demostrar el efecto analgésico de la clonidina, habiendo sido ampliamente estudiada desde entonces. *Clonidina ha sido empleada por vía oral, rectal, im, iv y a diferencia de dexmedetomidina son numerosos los estudios en los que se ha estudiado su empleo por vía epidural e intratecal* (19-20). *Los efectos analgésicos de dexmedetomidina por vía intraespinal han sido estudiados en animales de experimentación y solo se ha publicado un trabajo, en el que se administró a pacientes para tratar el dolor postoperatorio.*

En pacientes sometidos a cirugía ambulatoria de la mano, la premedicación con 1 µg/Kg de dexmedetomidina previa a la cirugía causó una disminución significativa de las necesidades de analgésicos opiáceos y en el postoperatorio ningún paciente del grupo tratado con dexmedetomidina requirió analgesia suplementaria, frente a cuatro en el grupo placebo (20).

### **Sedantes e hipnóticas.**

El fármaco prototipo del grupo de los α2 agonistas, la clonidina, presenta unas reconocidas propiedades sedantes y ha sido estudiado en este punto en numerosos trabajos. Administrada en dosis de 100-300 µg/Kg la clonidina produce sedación de manera dosis dependiente. *Dexmedetomidina* presenta unos efectos similares a clonidina cuando se emplea como premedicación, pero con la desventaja con respecto a la clonidina de que no está disponible por vía oral (18). *En un estudio reciente realizado en 7 voluntarios en los que se administró dexmedetomidina en infusión continua de 50 minutos de duración tras una dosis de carga, se objetivó un claro efecto sedante medido mediante escala visual analógica, descenso de las puntuaciones de la Observer Assessment of Alertness/Sedation de un 31-37% y descenso del índice bispectral o BIS de un 31-36% . Además, los voluntarios pudieron ser despertados con suma facilidad, volviendo los valores del BIS a sus cifras normales con rapidez.*

### **Acción sobre los requerimientos anestésicos.**

Dexmedetomidina se ha empleado principalmente como premedicación se ha constatado que produce una disminución de los requerimientos de fármacos hipnóticos, opioides y anestésicos halogenados.

En conclusión, nos encontramos ante un fármaco que ha sido estudiado a nivel preclínico y clínico presentando unas interesantes características farmacológicas en cuanto a sus propiedades *sedantes, analgésicas, de disminución de los requerimientos de otros fármacos anestésicos y de disminución de la liberación de catecolaminas*, con unos efectos adversos relativamente predecibles, derivados de sus acciones como α2 agonista (17,25).

*La administración neuroaxial de los alfa2 agonistas produce analgesia por activación a nivel espinal y de los cuernos ventrales de las láminas VII y VIII. El mecanismo más aceptado es debido a la liberación de acetilcolina y de óxido nítrico.*

*El uso de dexmedetomidina por vía subaracnoidea difiere de la clonidina, ya que la dexmedetomidina posee mayor selectividad por los receptores alfa 2, principalmente por el subtipo A2, lo anterior se traduce en mayor calidad analgésica y sedación* (15).

*El uso de dexmedetomidina por vía subaracnoidea no cuenta con un gran número de estudios que avalen su uso, pero en los que se ha utilizado se encuentra en aumento y mejora en la calidad analgésica transoperatoria y su prolongación en el posoperatorio, sin afectar la duración del bloqueomotor; lo que hace que se inicie más rápidamente la demabulación, micción y la ingesta de líquidos orales* (28).

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Históricamente, el deseo de evitar los efectos secundarios y la atención de las vías respiratorias relacionadas con la anestesia general condujeron a la elaboración de técnicas anestésicas regionales (1,2).

Los bloqueos del neuroeje: espinal y epidural (incluido el caudal) producen bloqueo simpático, analgesia espinal y bloqueo motor (dependiendo de la dosis, la concentración y el volumen del anestésico local, tras la introducción de la aguja en el plano del neuroeje (3).

*La técnica espinal por su capacidad para producir anestesia en una parte considerable del cuerpo, con una dosis de anestésico local que produce concentraciones plasmáticas insignificantes, sigue siendo una de las formas de anestesia más usadas (9).*

La anestesia raquídea o epidural exitosa requiere un bloqueo con la altura suficiente para inhibir la sensibilidad en el sitio quirúrgico y una duración semejante al procedimiento planeado (1,4).

En Estados Unidos se utilizan habitualmente tres fármacos para la anestesia espinal: lidocaína, tetracaína y bupivacaína. La lidocaína produce un bloqueo de duración corta o intermedia, mientras que la tetracaína y la bupivacaína producen bloqueo de duración intermedia o larga (4,6).

La anestesia raquídea con lidocaína se asocia con una incidencia de 16 al 40% de dolor o anomalías sensoriales en la porción baja de la espalda, glúteos o extremidades, conocidos como *síntomas neurológicos transitorios*.

La creciente conciencia de estos síntomas neurológicos, la preocupación sobre la satisfacción del paciente y el espectro de la posible neurotoxicidad de la lidocaína conducen en la actualidad a la búsqueda de anestésicos locales alternativos para uso intratecal (3).

Ya para finalizar el siglo XX surge la ropivacaína, como un nuevo anestésico local de larga duración, similar a la bupivacaína pero con la ventaja de menor potencial de toxicidad cardiovascular y del sistema nervioso. Aunque su administración subaracnoidea en un inicio no fue recomendada, en la actualidad cuenta con un buen perfil de seguridad, atribuido en los diferentes estudios en animales y humanos(4).

Aunque se consideró a la ropivacaína como un anestésico local de acción prolongada, este nuevo fármaco puede producir más breve recuperación luego de anestesia raquídea que la bupivacaína, por lo cual al requerir prolongar el tiempo de anestesia y/o analgesia, es necesario la utilización de adyuvantes.

Un estudio comparativo reveló escalas del dolor significativamente mayores de 24 a las 32 horas en el grupo de ropivacaína, sin embargo la mezcla de sufentanil más ropivacaína probó ofrecer mejorar la calidad de la analgesia con menos efectos secundarios.

Algunos autores han mostrado su preocupación sobre el hecho de que el empleo de fármacos adyuvantes, especialmente vasoconstrictores suponga algún riesgo. El motivo es que la fenilefrina y adrenalina tienen actividad vasoconstrictora que podrían comprometer el flujo sanguíneo de la médula espinal. Sin embargo no existen datos en humanos que avalen esta teoría (7,12).

Los agonistas alfa 2 adrenérgicos constituyen una serie de medicamentos que progresivamente han incrementado sus indicaciones clínicas y continúan expandiéndose. El prototipo de estos medicamentos es la clonidina un imidazol, el cual se ha empleado ampliamente como agente antihipertensivo. Su utilidad en el período perioperatorio demostró atenuar la respuesta simpática adrenal al estímulo doloroso, y por lo tanto disminución en los requerimientos de anestésicos volátiles, opiodes, además de causar sedación, ansiolisis y analgesia.

La dexmedetomidina es un agonista alfa 2 con efecto analgésico y sedante que no cuenta con conservadores o aditivos. El mecanismo de analgesia que produce es a nivel espinal mediante la inhibición de la liberación de sustancia P, favorece la entrada de potasio (K<sup>+</sup>), hiperpolariza la membrana y disminuye la excitabilidad neuronal. Esto es muy importante porque el asta posterior de la médula es un gran modulador del dolor.

*Recientes estudios controlados indican que la dexmedetomidina por vía espinal y subaracnoidea es dosis dependiente; que existe mayor concentración de los receptores alfa 2 en la zona sacra que en la lumbar y que por vía espinal produce solo efecto analgésico mientras que su efecto sedativo solo es por vía sistémica (15,18). Las dosis utilizadas por vía subaracnoidea son las mismas que por vía intravenosa, manejando según la literatura médica 1 mcg/kg. Observando con estas dosis efectos analgésicos, sedantes y prolongarla duración y calidad del bloqueo motor, pero también presentando alteraciones hemodinámicas importantes como la bradicardia y la hipotensión arterial.*

Ante los resultados no concluyentes de diferentes estudios realizados y la presencia de alteraciones hemodinámicas, surge la pregunta de investigación: ¿ existe diferencia en cuanto a la analgesia y anestesia posoperatoria cuando se utilizan dos dosis de dexmedetomidina ¿

## JUSTIFICACION.

En el Hospital Central Cruz Roja Mexicana se realizan procedimientos anestésicos programados y de urgencia para diversas especialidades tales como: Traumatología y Ortopedia, Cirugía General, Cirugía Plástica y Reconstructiva, que ameritan el uso de técnicas anestésicas regionales en la gran mayoría de los pacientes sometidos a intervenciones quirúrgicas.

Dichos procedimientos quirúrgicos en la mayoría de los casos tienen una duración prolongada y con un trauma quirúrgico importante, el cual genera dolor posoperatorio en estos pacientes.

Por lo anterior, el uso de adyuvantes por vía subaracnoidea aunado a anestésicos locales como la ropivacaína mejoran la calidad del bloqueo y la duración de la analgesia posoperatoria.

En el presente estudio se evaluaron dos dosis de dexmedetomidina por vía subaracnoidea con la finalidad de determinar la que fuera más eficaz para producir analgesia posoperatoria y las mínimas alteraciones hemodinámicas posibles.

## **HIPOTESIS.**

Existen diferencias significativas en cuanto a una óptima anestesia y analgesia posoperatoria, cuando se utilizan 2 dosis de dexmedetomidina combinada con ropivacaína isobara al 0.75%.

## OBJETIVOS.

### OBJETIVO GENERAL.

Comparar la dosis óptima de dexmedetomidina combinada con Ropivacaína isobara al 0.75% para lograr anestesia y analgesia posoperatoria óptimas, en pacientes sometidos a intervención quirúrgica por fracturas de fémur en el Hospital Central Cruz Roja Polanco.

### OBJETIVOS ESPECIFICOS.

1. Comparar la dosis ideal de dexmedetomidina combinada con Ropivacaína Isobara al 0.75% en anestesia conductiva subaracnoidea.
2. Comparar el período de latencia del bloqueo sensitivo de la combinación deropivacaína isobara al 0.75% con dexmedetomidina a 0.5 mcg/kg y a 1 mcg/kg por vía subaracnoidea.
3. Comparar los parámetros hemodinámicas( frecuencia cardiaca, tensión arterial, TAM ), de la combinación de ropivacaína isobara al 0.75% con dexmedetomidina a 0.5 mcg y 1 mcg/kg por vía subaracnoidea.
4. Comparar el período de latencia del bloqueo motor de la combinación deropivacaína isobara al 0.75% con dexmedetomidina a 0.5 mcg/kg y a 1 mcg/kg vía subaracnoidea.
5. Comparar el grado de sedación de la combinación de ropivacaína isobárica al 0.75% con dexmedetomidina a 0.5 mcg/kg y a 1 mcg/kg vía subaracnoidea.
6. Comparar la duración de la analgesia posoperatoria de la combinación de ropivacaína isobárica al 0.75% con dexmedetomidina a 0.5 mcg/kg y a 1 mcg/kg vía subaracnoidea.
7. Comparar la presencia de efectos adversos relacionados con el uso de ropivacaína isobara al 0.75% con dexmedetomidina a 0.5 mcg/kg y a 1 mcg/kg vía subaracnoidea.

## MATERIAL Y METODOS.

### TIPO DE ESTUDIO Y DISEÑO.

Longitudinal, prospectivo, aleatorizado y doble ciego.

### UNIVERSO.

Está representada por todos los pacientes que ingresaron al servicio de Traumatología y Ortopedia del Hospital Central de la Cruz Roja Mexicana, programados para cirugía electiva y de urgencia por fracturas de fémur, en el período comprendido entre octubre a diciembre del 2012.

### MUESTRA.

Constituida por 40 pacientes de ambos sexos con edades comprendidas entre 18-60 años, ASA I-II ( anexo B ), distribuidos en forma aleatoria simple dos ( 2 ) grupos de veinte ( 20 ) cada uno por el método aleatorio. Definidos como **grupo A** los pacientes que recibieron ropivacaína isobárica al 0.75% 15 mg + dexmedetomidina a dosis de 0.5 mcg/kg vía subaracnoidea, **grupo B** los pacientes que recibieron ropivacaína isobárica 0.75% 15 mg + dexmedetomidina a dosis de 1 mcg/kg vía subaracnoidea. La muestra se determinó mediante la fórmula:

$$n = \frac{t^2 \times p(1-p)}{m^2}$$

n= tamaño de lamuestra requerido.

t= nivel de fiabilidad de 95% ( valor estándar de 1.96 ).

p= prevalencia estimada de cirugías de fémur.

m= margen de error de 5%.

Población de 750 px sometidos a cirugía de fémur.

Intervalo de confianza: 20.4.

### Muestreo aleatorio simple:

*Del total de 40 pacientes se distribuyeron mediante método aleatorizado simple para obtener dos grupos de 20 pacientes, utilizando los siguiente:*

- 1. Se enumeraron el total de pacientes del 1 al 40.*
- 2. Introducimos el valor N=40 en la calculadora científica y tecleamos dos veces el signo X X, apareciendo una k ( constante ) en el visor de la calculadora.*
- 3. Obtenemos los números aleatorios con las funciones: SHIFT + RAN*  
*SHIFT + RAN 0.0307 = 15.35----- 15.*  
*SHIFT + RAN 0.431 = 19.55-----20.*  
*SHIFT + RAN 0.934 = 16.4 -----16.*  
*SHIFT + RAN 0.242 = 12.1 -----12.*

ANALISIS INFERENCIAL.

VARIABLE INDEPENDIENTE.	Conceptualización	Operacionalización.	Unidades de medida.	Escala.
Esquema farmacológico en analgesia posoperatoria.	Fármaco o conjunto de fármacos usados para el bloqueo de la conducción nerviosa obtenida mediante administración subaracnoidea.	Elección aleatoria de esquema farmacológico para la analgesia posoperatoria: a) dexmedetomidina 0.5 mcg/kg. b) dexmedetomidina 1 mcg/kg.	Mcg/kg. Mg/kg.	Nominal.

VARIABLE DEPENDIENTE	Conceptualización	Operacionalización	Unidades de medida	Escala.
Dolor posoperatorio	Es aquel que desencadena un conjunto de respuestas segmentarias, suprasegmentarias y corticales que se manifiestan clínicamente en una serie de cambios en los parámetros biológicos del paciente.	La medida de realizará por interrogatorio de la escala visual análoga del dolor.	EVA: a. 1-3: dolor leve. b. 4-7: moderado. c. 8-10: severo	Ordinal.
Tensión arterial	Presión sobre las paredes arteriolas y la resistencia que estas ofrecen ante el volumen intravascular y la presión de eyección del VI.	Se obtendrá por medio de baumanómetro digital.	mmHg	cualitativa
Frecuencia cardiaca	Calculado al contar el número de	Por medio de toma de pulso, EKG o	Latidos por minuto	cualitativa



<b>Escala Bromage modificada.</b>	complejos QRS o contracciones de los ventrículos por unidad de tiempo.	estetoscopia precordial.		
	Sistema de puntuación que permite evaluar el bloqueo motor en miembros pélvicos.	Por medio de observación directa.	Escala de 0,I,II.	ordinal

## CRITERIOS DE SELECCIÓN.

### Criterios de inclusión:

1. Pacientes con edades comprendidas entre 18 y 60 años.
2. ASA I-II.
3. Hombre o mujer.
4. Consentimiento informado firmado.

### Criterios de exclusión:

1. Edad menor de 18 años o mayor de 60 años.
2. Antecedente de alergias a los fármacos a utilizar en el estudio.
3. Pacientes con inestabilidad hemodinámica o alteraciones en el estado de conciencia.
4. Pacientes portadores de enfermedad crónica degenerativa descompensada como Insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial sistémica descontrolada, coronariopatías, bradicardia.
5. Pacientes que se encuentran bajo medicación con opioides, antidepresivos, ansiolíticos, antihipertensivos como beta bloqueadores, bloqueadores de canales de calcio, o de acción central.

### Criterios de eliminación.

1. Bloqueo fallido o insuficiente.
2. Presencia de bradicardia menor de 40 latidos por minuto y que ameritara administración de atropina.
3. Complicación quirúrgica que ameritará cambio de técnica anestésica.

## DISEÑO DEL ESTUDIO.

Previa autorización del servicio de Anestesiología y del Comité de Ética e Investigación (enseñanza) del Hospital Central de la Cruz Roja Mexicana así como de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma del Estado de México (UAEM).

Una vez ingresado el paciente en las correspondientes áreas de hospitalización y previo consentimiento por escrito del mismo, se realizó anamnesis, examen físico y revisión de la historia clínica. Se constató que cada paciente cumplía con los criterios establecidos para integrar el estudio y se distribuyeron al azar en dos grupos de veinte pacientes cada uno, cumpliendo los siguientes pasos:

1. Premedicación anestésica: Metoclopramida 10 mg y ranitidina 50 mg IV 30-45 minutos antes de ingresar a quirófano en pacientes de cirugía electiva o en sala de quirófano; en quienes no se encontraron contraindicaciones para su administración.
2. Contar con vía venosa permeable periférica con catéter 16-18G, así como administración de solución Ringer lactato a dosis de 10 ml/kg con la finalidad de tener una adecuada precarga hídrica.
3. Monitoreo transoperatorio tipo no invasivo con: monitoreo cardiovascular con presión arterial y electrocardiografía continua (DII y V5), monitoreo respiratorio con vigilancia clínica y pulsioximetría.
4. Una vez registrados los valores basales, se realizó recolección de datos cada 30 minutos durante las primeras 4 horas como máximo del transoperatorio. La hipotensión arterial se definió como una disminución transitoria del 20% de los valores basales así como bradicardia con cifras de frecuencia cardíaca menores a 50 latidos por minuto.
5. En posición de decúbito lateral derecho o izquierdo según el miembro pélvico afectado o en posición sedente, se procedió a la administración de anestesia conductiva subaracnoidea (Anexo D) de la siguiente manera:
  - Grupo A: 15 mg de ropivacaína isobara al 0.75% mas 0.5 mcg/kg de dexmedetomidina vía subaracnoidea.
  - Grupo B: 15 mg de ropivacaína isobara al 0.75% mas 1 mcg/kg de dexmedetomidina vía subaracnoidea.
6. Se evaluó el tiempo de inicio del bloqueo sensitivo y motor mediante técnica de Pinbrick (pinchazo o sensación térmica con líquidos), iniciando a los 3 minutos de realizado el bloqueo hasta llegar a alcanzar el nivel deseado de T10, utilizando para el registro la escala de Bromage modificada (Anexo A).
7. Durante el transoperatorio se determinó el nivel de sedación (Anexo A) al inicio del bloqueo, a los cinco (5) treinta (30), sesenta (60) y noventa (90) minutos.
8. Concluida el procedimiento quirúrgico, el paciente fue trasladado a la unidad de recuperación posanestésica (URPA) en donde se evaluó la duración de la analgesia posoperatoria mediante la Escala Visual Análoga del Dolor (EVA) (Anexo B) con un EVA mínimo de 4, dando por finalizado al presentar EVA mayor de 5.

FORMATO PARA RECOLECCION DE DATOS.

El instrumentos utilizado fue la ficha de recolección de datos ( Anexo E ), para ser posteriormente analizada.

## ANALISIS ESTADISTICO.

1. Recolección de datos.  
La recolección de las observaciones se registró en la hoja de recolección de datos mostrada en el Anexo E.
2. Organización de datos.  
La organización para identificar las variables cualitativas y cuantitativas se llevó a cabo por medio de un manejo de las observaciones en la hoja de Excel Microsoft.
3. Presentación de datos.  
Para variables cuantitativas fue por medio de la prueba de ANOVA de two-way, graficadas por medio de histogramas con curva de normalidad y en los casos de escala de Ramsay y Bromage se utilizó la prueba U Mann-Whitney.  
Para las variables cualitativas por medio de gráficas o pastel según sea el caso.

## RESULTADOS.

Se incluyeron 40 pacientes que cumplieron criterios de inclusión previa firma y aceptación de consentimiento informado.

Se eliminaron 2 pacientes (5%) ya que presentaron punciones advertidas de duramadre, el resto de los pacientes fueron distribuidos en 2 grupos de manera aleatoria simple( grupos A y B). Cada grupo conformado por 19 pacientes cada uno.

Las características demográficas se presentan en el cuadro 1.

**Cuadro 1. Características demográficas de la población.**

	Promedio	Desviación estándar y Porcentajes.
Edad ( años )	40.62	12.18
Sexo ( hombres )	28 pacientes	73.6%
Sexo ( mujeres )	10 pacientes	26.3%
Peso ( hombres)	75.6%	9.16
Peso (mujeres )	68.3%	5.80
Valoración ASA I	30 pacientes	52.63%
Valoración ASA II	8 pacientes	21.0%

FUENTE: hojas de recolección de datos, octubre a diciembre2012.

**Cuadro 2. Distribución de la población en los 2 grupos por edad, sexo y valoración ASA.**

	Grupo A	Grupo B	Prueba T de student
Promedio de edad	38.17	37.98	0.6518
Hombres	12	16	0.2726
Mujeres	7	3	0.4551
Valoración ASA I	14	12	0.3564
Valoración ASA II	5	7	0.2007

FUENTE: hojas de recolección de datos, octubre a diciembre2012.

Gráfica 1. Distribución por sexo de la población en estudio.



FUENTE: hojas de recolección de datos, octubre a diciembre 2012.

A continuación en el cuadro 3 se muestran las modificaciones en la tensión arterial media ( TAM ) en ambos grupos , que se registraron cada 30 minutos durante 4 horas, así como se reportó los resultados de la prueba ANOVA y su correspondiente interpretación gráfica y tabla F.

Cuadro 3. Tensión arterial media ( TAM ), en ambos grupos.

	TAM	
	A	B
Basales	104	103
30"	112	112
60"	96	94
90"	100	104
120"	92	92
150"	114	110
180"	112	114
210"	110	109
240"	112	111
n	9	9
X	105.778	105.444
s	8.090	7.907

Xave	105.611	
------	---------	--

FUENTE: hoja de recolección de datos, octubre a diciembre 2012.

	dF	SS	MS	F	P-value
<b>Tratamiento</b>	1	0.500	0.500	0.0078	0.9969
<b>Error</b>	16	1023.778	63.986		
<b>Total</b>	17	1024.278			

*n*: número total de resultados.

*X*: valor medio.

*S*: suma total.

*Xave*: media aritmética de todos los resultados.

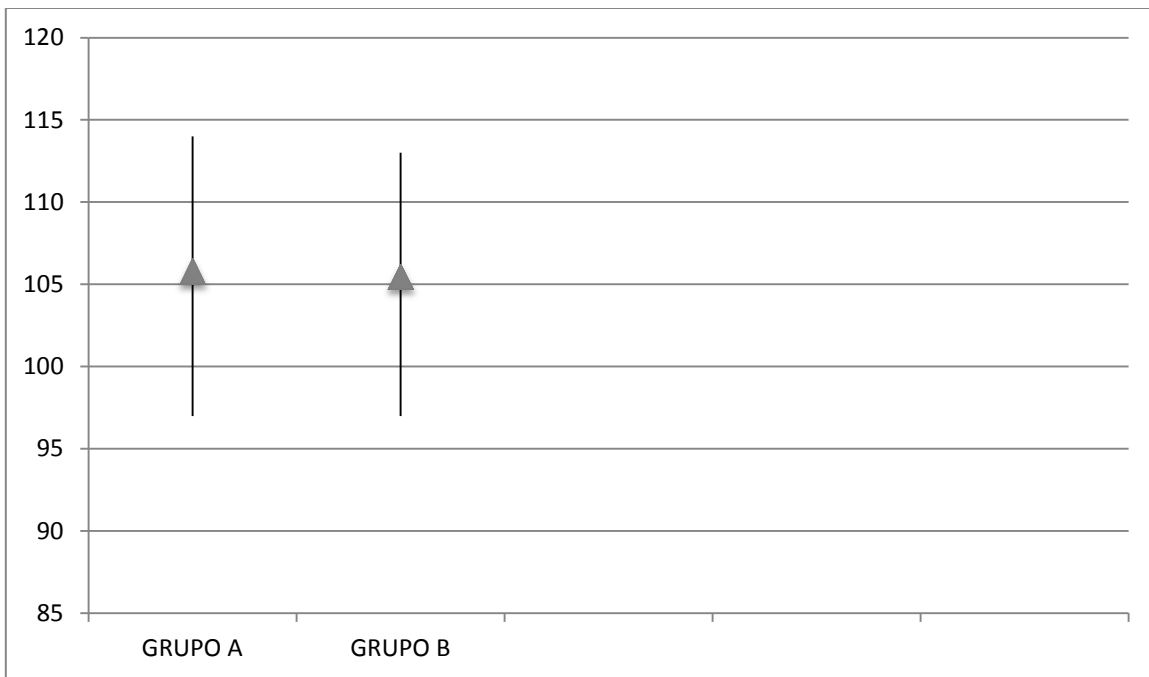
*SS*: suma de cuadrados total.

*MS*: cuadrado medio ( Mean square ).

*dF*: valor tabulado F.

*F*: prueba de hipótesis F.s v

*P-value*: valor de P.



En el cuadro 4 se muestran las modificaciones en la frecuencia cardiaca ( FC ) en ambos grupos, que se registraron cada 30 minutos durante 4 horas, así como se reportó los resultados de la prueba ANOVA de dos vías.



Cuadro 4. Frecuencia cardiaca ( FC ), mediana, desviación estándar en ambos grupos.

	Frecuencia cardiaca.	
	A	B
Basales	62	60
30"	51	48
60"	62	58
90"	66	61
120"	70	68
150"	72	72
180"	72	78
210"	78	82
240"	73	76
n	9	9
X	<u>67.333</u>	<u>67.000</u>
s	8.078	11.068
X ave	67.167	

FUENTE: hoja de recolección de datos, octubre a diciembre 2012.

	dF	SS	MS	F	P-value
TRATAMIENTO	1	0.500	0.500	0.0053	0.9979
ERROR	16	1502.000	93.875		
TOTAL	17	1502.500			

*n*: número total de resultados.

*X*: valor medio

*S*: suma total.

*Xave*: media aritmética de todos los resultados.

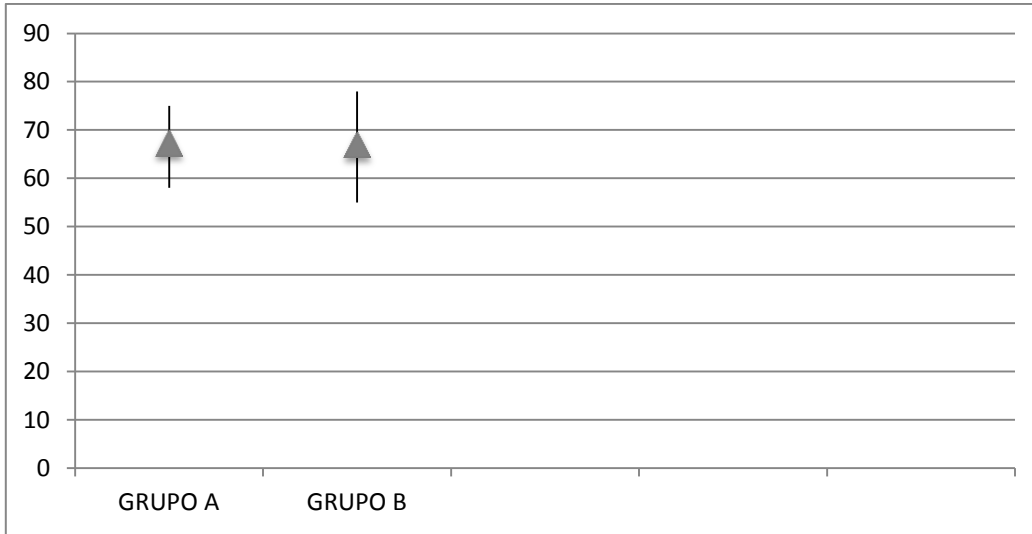
*SS*: suma de cuadrados total.

*MS*: cuadrado medio ( Mean square ).

*dF*: valor tabulado F.

*F*: prueba de hipótesis F.

*P-value*: valor de P.



A continuación se muestran el número de pacientes y el grado de sedación según la escala de Ramsay que se reportaron en ambos grupos.

**Cuadro 5. Escala de sedación Ramsay en ambos grupos.**

	BASALES		B	5"		30"		60"		90"	
	A	B		A	B	A	B	A	B	A	B
I			2								
II	19		17	19	19	2	19				
III						17		19	19	19	19
IV											
V											
rtVI											

FUENTE: hojas de recolección de datos octubre a diciembre 2012.

**Prueba de U Mannde Whitney.**

N1	N2	U	P ( two-tailed)	P ( one-tailed )
19	19	0	5.65846e-11	2.82923e-11

Las diferencias entre las dos muestras es altamente significativa (  $p < 0.001$  ).

El número de pacientes y los datos del bloqueo motor y sensitivo se muestran en el siguiente cuadro en ambos grupos. Se utilizó la escala de Bromage modificada, así como se muestran los resultados de la prueba de U Mann-whitney para dos muestras.

**Cuadro 6. Escala de Bromage modificada en ambos grupos.**

	BASALES		15"		60"		90"		120"		180"	
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
I	19	19	15	17								
II			4	2								
III					19	19	19	19	19	19	19	19

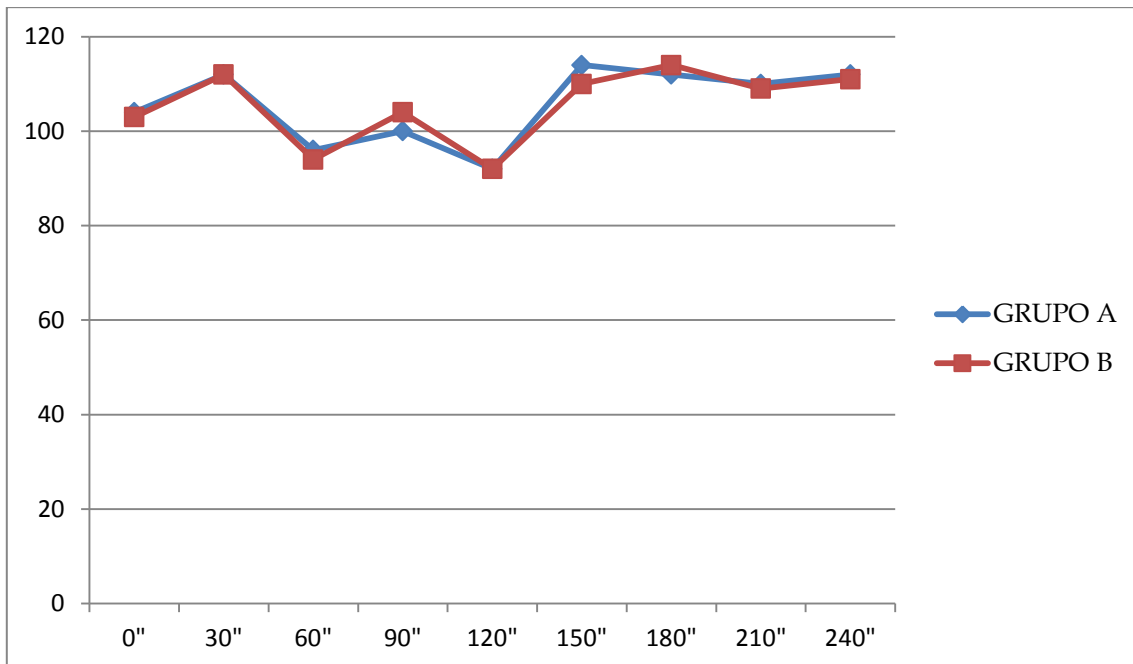
FUENTE: hoja de recolección de datos, octubre a diciembre 2012.

**Prueba U Mann-Whitney.**

N1	N2	U	P ( two tailed )	P ( one-tailed )
19	18	0	1.13169	5.65847

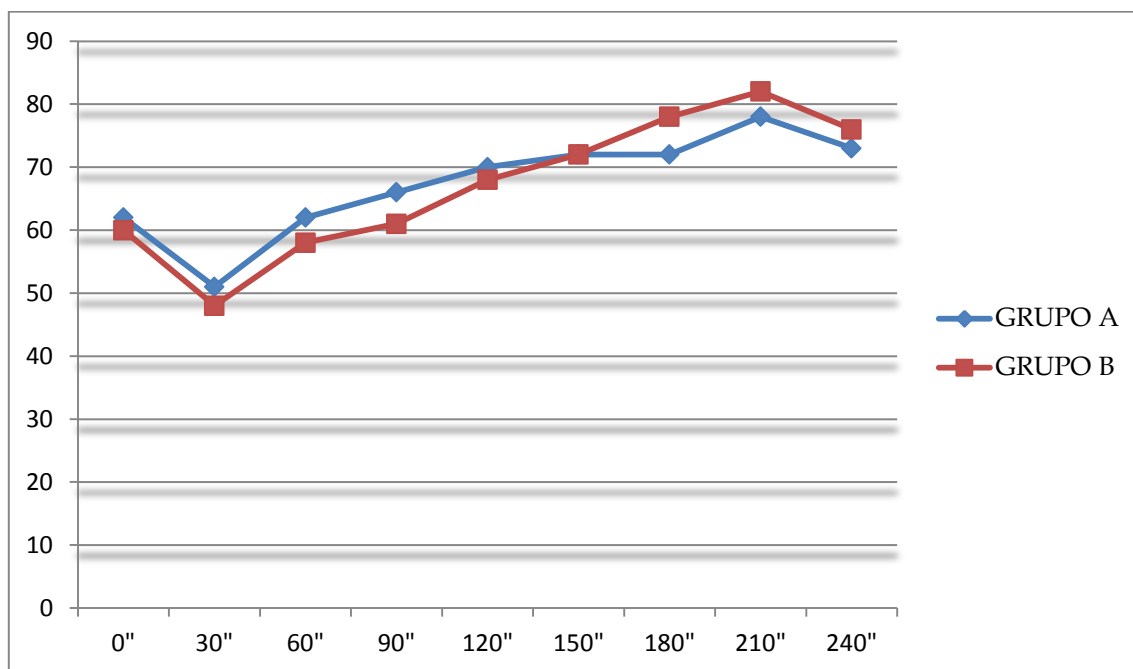
La diferencia entre ambos grupos es altamente significativa (  $p < 0.001$  ).

**Gráfico 2. Variaciones de la tensión arterial media ( TAM ) en ambos grupos.**



FUENTE: hojas de recolección de datos, octubre a diciembre 2012.

Gráfico 3. Variaciones en la frecuencia cardiaca ( FC ) en ambos grupos.



FUENTE: hoja de recolección de datos, octubre a diciembre 2012.

Cuadro 11. Tiempo promedio de duración de analgesia satisfactoria ( EVA menor de 4 ) en ambos grupos de estudio.

	TIEMPO PROMEDIO	DESVIACIÓN ESTÁNDAR	MEDIANA	VALOR DE <i>p</i>
Grupo A	428.9 minutos	102.4 minutos	402.8 minutos	.003
Grupo B	498.2 minutos	98.6 minutos	420.9 minutos	.002

FUENTE: hoja de recolección de datos, octubre a diciembre 2012.

Cuadro 12. Efectos adversos no deseados.

	Bradicardia (#/% pacientes )	Retención urinaria (#/% pacientes )	Hipotensión arterial (TAM 50 mmHg )	otro
Grupo A	0	0	0	0
Grupo B	0	2 ( 5.2%)	1(2.6%)	0

FUENTE: hoja de recolección de datos, octubre a diciembre 2012.

Los resultados mostrarán en ambos grupos una edad con promedio de 40.62 años, así como una distribución por sexo de predominio en el sexo masculino con 28 pacientes y 10 del sexo femenino. En cuanto a la clasificación del estado físico de el ASA se encontró un total de 26 pacientes ASA I y 12 pacientes ASA II.

Las variaciones en la tensión arterial media en ambos grupos fue ligeramente mayor en el grupo B y las variaciones en la frecuencia cardiaca en ambos grupos fue mínimo, reportando solo un caso en el grupo B con cifras de 48 latidos por minuto.

Al aplicar el análisis de varianza ( ANOVA ) con el objetivo de comparar múltiples columnas de datos y realizar una estimación de los componentes de variación del proceso; obtuvimos en la tensión arterial media ( TAM ) un valor de  $p$  0.9969 mayor de 0.005 por lo no se encuentran diferencias significativas entre ambos grupos.

En cuanto a los resultados de la frecuencia cardiaca ( FC ) se obtuvieron mediante análisis de varianza ( ANOVA ) valores de  $p$  de 0.9979 mayores a el valor de  $p$  de 0.05 que muestran que no hay diferencias significativas.

Los valores en la escala de sedación de Ramsay fueron iguales en ambos grupos así como el grado de bloqueo motor determinada por la escala de Bromage. A su vez se aplicó en dichos parámetros la prueba de U Mann de Whitney para valorar la existencia de diferencias significativas entre ambos grupos, encontrando valores de  $p$  de 1.13 en el caso de escala de Bromage y de  $p$  5.650 en el caso de escala de Ramsay, lo que traduce en diferencias altamente significativas entre ambos grupos.

La duración de la analgesia posoperatoria fue mayor en el grupo B con una duración promedio de 498.2 minutos en comparación con los 428.9 minutos del grupo A, aunque cabe hacer notar que los valores de  $p$  en ambos grupos respecto a analgesia fueron menores de 0.05 por lo que no descartamos la hipótesis de trabajo.

Solo se reportó 3 casos de efectos adversos, 2 por retención urinaria y un caso de hipotensión arterial ( TAM menor de 50 mmHg ) ambas en el grupo B.

Ante un valor de significancia de  $p < 0.05$ , la cual se aplicó a ambos grupos y en variables como tensión arterial y frecuencia cardiaca se encontró que todos los resultados fueron mayores a 0.05 lo que denota que la distribución fue uniforme así como la posibilidad de aceptar nuestra hipótesis por ser significativa, pero sin dejar de lado la posibilidad de que valores muy altos de  $p$  son igual de probables que valores muy bajos de la misma, por lo que la hipótesis tendrá que ser aceptada con cautela.

## DISCUSION Y ANALISIS.

El principal uso de la dexmedetomidina es la sedación comúnmente utilizada en la terapia intensiva, con demostrada capacidad de reducir la necesidad de otros analgésicos sin producir depresión respiratoria.

Crossara (2002); Cattaneo ( 2002) y Ariznabarreta ( 2002) han realizado trabajos donde la utilizan para una adecuada sedación y analgesia durante todo el periodo perioperatorio, tanto para la medicación preanestésica como adyuvante anestésico en técnicas de anestesia general y regional.

El presente estudio comparó dos dosis de dexmedetomidina ( 0.5 mcg/kg y 1 mcg/kg ), asociadas a ropivacaína isobárica al 0.75% por vía subaracnoidea para cirugías de fémur.

Se evaluaron dos grupos en los cuales, las características de edad, peso y duración de la intervención quirúrgica aseguraron la comparabilidad entre los mismos.

En cuanto a los parámetros hemodinámicos, los valores de la TAM en ambos grupos fue ligeramente menor respecto a la basal en el grupo B así como las cifras de frecuencia cardiaca en comparación con grupo A, encontrando solo un episodio de 48 latidos por minuto en dicho grupo;el anterior efecto puede explicarse por la simpatectomía parcial que producen los agonistas alfa<sub>2</sub> adrenérgicos en su acción directa sobre las neuronas del cordón espinal lo cual es dosis dependiente, coincidiendo con los resultados de Amaranto ( ) y Crossara ( 2002 ) quienes en sus estudios utilizaron dexmedetomidina via subaracnoidea a dosis de 1 mcg/kg asociada a bupivacaina isobarica no encontrando variaciones importantes en la frecuencia cardiaca y respiratoria.

El grado de sedación encontrado en ambos grupos en nuestro estudio no mostró diferencias importantes ya que el mayor grado de sedación que se obtuvo fue III, coincidiendo con los resultados obtenidos por Guo tian-Zhi, Varrasi y Sivanto, quienes atribuyeron el grado de sedación a la activación de los receptores alfa 2 en *locus ceruleus*, tronco cerebral y médula espinal.

La duración de la analgesia fue mayor en el grupo B con un promedio de 498.2 minutos, algunos autores como Cortes et al ( 2000), Garcia ( 2004 ) Y Gautier ( 2004 ) reportaron duraciones de 5 horas, por lo nuestros resultados mostrarán un aumento del 60% con respecto a los autores.

## CONCLUSIÓN Y RECOMENDACIÓN.

### CONCLUSIÓN.

La dosis de 1 mcg/kg de dexmedetomidina asociada a ropivacaína isobárica 0.75% vía subaracnoidea brinda adecuada anestesia y analgesia posoperatoria en la cirugía de fémur, corroborando nuestra hipótesis de trabajo.

Así como haber encontrado variaciones hemodinámicas mínimas con el uso de dexmedetomidina a 1 mcg/kg.

### RECOMENDACIÓN.

Se considera importante la realización de más estudios que valoraren la eficacia y seguridad de la dexmedetomidina por vía subaracnoidea. En este estudio se encontró una adecuada calidad analgésica y anestésica en su uso, así como mínimos efectos adversos, los cuales son fácilmente reversibles y prevenibles realizando una administración de los fármacos de forma lenta así como con una adecuada carga hídrica ( 10 ml/kg ).

Cabe resaltar que el costo y la poca disponibilidad del fármaco a nivel institucional son una de las limitantes en su uso, pero el costo- beneficio bien podría valorarse.

## BIBLIOGRAFIA.

1. Barash. Anestesia clínica. McGraw Hill Interamericana. 3era edición, 2003.
2. Miller et al. Anestesiología clínica. Ed. Harcourt Brace, 6ta edición 2004.
3. M. Mato, A. Pérez, J. Otero, L.M. Torres. Dexmedetomidina, un fármaco prometedor. Rev. Esp. Anestesiol. Reanim.2002; 49: 407-420.
4. MantzJ. Dexmedetomidine. Drugs today 1999; 35: 151-157.
- 5.Venn RM, Bryant A, Hall GM, Grounds RM. Effects of dexmedetomidine on adrenocortical function, and the cardiovascular, endocrine and inflammatory responses in post-operative patients needing sedation in the intensive care unit. Br J Anaesth 2001; 86: 650-656.
6. Dexmedetomidine for the treatment of postanesthesia shivering in children. Paediatric Anesthesia 2007;17(4):341-6.
7. Marron-Pena Manuel, Rivera Flores Jaime. Ropivacaína neuroaxial para operación cesárea. Rev. Mex. De Anest. 2008; Vol 31 No 2, pp 133-138.
- 8.Aantaa R., Kallio A., Virtanen R. Dexmetomidine, a novel alpha 2-adrenergic agonist. A review of its pharmacodynamic characteristics. Drug of the future.1993; 18(1):49-56.
9. AvilaLópez A., Chávez Jiménez R.C., Zavala Villagómez M.A, Anestesia Espinal con Dexmedetomidina + Ropivacaína 7.5% Vs Ropivacaína 7.5%. Memorias del XXXIX Congreso Mexicana de Anestesiología. 2011. Pp 56-60.
10. Dr. Hernández-Miranda, Dr. Martínez-Ortiz Eliseo, Dr. Calderón-Yáñez Marcos A, Dr. Soto-Rivera Bernardo. Comparación entre ropivacaína al 0.75% vs ropivacaína 0.75% más fentanilo en cesárea. Rev. Mex. De Anest. 2011; Vol 34 No. 3. Pp: 176-180.
11. Morgan et al. Anestesiología clínica. Ed. Manual Moderno, 7ta edición 2007.
12. Covino B. Manual de analgesia y anestesia peridurales. 1era edición. 1988. Ed. Salvat. Pp:77-79.
13. PAC II. Nuevos Anestésicos locales, isómeros: Ropivacaína y Levobupivacaína. 2008.
14. Kane RE: Neurologic deficits following epidural or spinal anesthesia. Anesth Analg 60: 150-161, 2005.



15. Whizar-Lugo Victor et al: Intravenous dexmedetomidine vs intravenous clonidine to prolong bupivacaine spinal anesthesia. A double blind study. *Anestesia en México* 2007; 19 (3):143-146.
16. Reyes-espinosa del Rio et al: Bloqueo caudal con anestésicos locales y dexmedetomidina en pacientes adultos programados para cirugía anorectal. *Memorias del XXXVIII Congreso mexicano de Anestesiología*. Julio 2010, pp: 65-70.
17. Oriol-Lopez, Maldonado-Sanchez. Dexmedetomidina peridural en anestesia regional para disminuir ansiedad. *Rev. Mex. De Anest.* Vol 31. No 4. Oct-Dic, 2008, pp: 271-77.
18. Whizar-Lugo, Victor. El núcleo Coeruleus, receptores alfa 2 adrenérgicos y anestesia, *Anestesia en México*. Vol. 19 No.3 sep-Dic 2007. Pp: 78-82.
19. De Negri P. spinal anesthesia with clonidine and bupivacaine in young humans: interactions and effects on the cardiovascular system. *Minerva Anesthesiologica* 1997;63, pp:119-125.
20. Dick JB, Shafer SL. Dexmedetomidine pharmacokinetics and pharmacodynamics. *Anaesth Pharm Review* 1993;1. Pp: 238-245.
21. Calasans-Maia JA, Zapata-Sudo G. Dexmedetomidine prolongs spinal anesthesia induced by levobupivacaine 0.5% in guinea-pigs. *J. Pharm Pharmacol.* 2005;57. Pp: 1415-20.
22. Alquist RP. A study of adrenergic receptors. *Am J Physiol* 2008; 153. Pp: 586-89.
23. Kamibayashi, T, Maze M. Alpha 2-adrenergic agonist. *Anesthesiology* 2000;93. Pp: 1345-49.
24. Valenzuela-Harrington M. Núcleo Coeruleus. Neurotransmisores, funciones y patología. *Anest. Mex* 2000;19:pp: 155-166.
25. Mizobe T, Maze M. Molecular pharmacology of alpha2 adrenoceptors. *Annual of anesthetic pharmacology*. Edited by Hines Saunders Co. 1997, pp. 1-26.
26. Sudo RT, Calasans-Maia JA, Zapata-Sudo G. Dexmedetomidine increased the duration of spinal anesthesia induced by levobupivacaine. *Anesthesiology* 2003; 99:A955.
27. López-Soriano, F. Ropivacaína subaracnoidea. *Rev Anest. En Méx.* 2004; Vol 16 No.1. pp: 80-82.
28. Marrón-Peña M y col. Ropivacaína para cesárea, *Rev. Mex. Anest.* 2008; Vol. 31, No. 2, pp:34-36.

## ANEXO A.

<b>CLASIFICACION DEL ESTADO FISICO SEGÚN AMERICAN SOCIETY OF ANESTHESIOLOGIST ( ASA ).</b>	
<b>ASA I</b>	<b>Paciente sano.</b>
<b>ASAI</b>	<b>Paciente con enfermedad sistémica leve.</b>
<b>ASAI</b>	<b>Paciente con enfermedad sistémica grave pero no incapacitante.</b>
<b>ASAI</b>	<b>Paciente con enfermedad sistémica grave e incapacitante.</b>
<b>ASAV</b>	<b>Paciente moribundo cuya sobrevivencia no supera las 24 hrs con o sin intervención quirúrgica.</b>
<b>ASAVI</b>	<b>Paciente donador.</b>

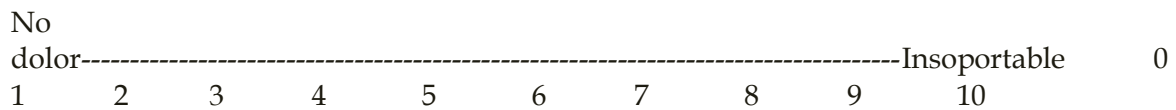
<b>ESCALA DE SEDACION DE RAMSAY.</b>	
<b>GRADO I</b>	<b>Paciente agitado, ansioso.</b>
<b>GRADO II</b>	<b>Paciente cooperador, orientado y tranquilo.</b>
<b>GRADO III</b>	<b>Paciente dormido con respuesta a órdenes.</b>
<b>GRADO IV</b>	<b>Paciente dormido con breve respuesta a luz y sonidos.</b>
<b>GRADO V</b>	<b>Paciente dormido con respuesta al dolor.</b>
<b>GRADO VI</b>	<b>No tiene respuesta.</b>

## ANEXO B.

ESCALA DE BROMAGE MODIFICADA	
GRADO 0	AUSENCIA DE BLOQUEO MOTOR
GRADO I	INCAPACIDAD PARA LEVANTAR PIERNA EXTENDIDA PERO CAPAZ DE BOBLAR RODILLAS Y MOVER PIES
GRADO II	BLOQUEO MOTOR INSTAURADO

## ESCALA VISUAL ANALOGA DEL DOLOR ( EVA ).

Escala visual-analógica graduada numéricamente para la valoración de la intensidad del dolor.



ANEXO C

UNIVERSIDAD AUTONOMA DEL ESTADO DE MEXICO ( UAEM ).  
HOSPITAL CENTRAL DE LA CRUZ ROJA MEXICANA.  
SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA.

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN  
PROYECTOS DE INVESTIGACION CLINICA.

México DF a \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ del 2011.

Por medio de la presente acepto participar en el proyecto de investigación:

COMPARACIÓN DE DOSIS DE DEXMEDETOMIDINA ASOCIADA A  
ROPIVACAINA ISOBARICA AL 0.75% EN BLOQUEO SUBARACNOIDEO PARA  
CIRUGÍA DE FÉMUR.

Registrado y aprobado ante el Comité local de Investigación en Salud del Hospital Central Cruz Roja Mexicana Delegación Distrito Federal. Se me ha explicado que mi participación consistirá en la administración de ropivacaina isobárica y dexmedetomidina así como instalación de cateter peridural.

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio.

El investigador principal se ha comprometido a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo, riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación.

Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que esto afecte la atención médica que recibo en el hospital. El investigador principal me ha dado seguridades de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial.

También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esto pudiera cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo.

\_\_\_\_\_  
NOMBRE Y FIRMA PACIENTE

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma del 1er testigo

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma del 2do testigo

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma del investigador

## ANEXO D

### TECNICA DE ANESTESIA CONDUCTIVA SUBARACNOIDEA.

1. Se explica a paciente técnica anestésica y firma de consentimiento informado.
2. El anestesiólogo o residente de anestesiología, además de portar la vestimenta adecuada para entrar a quirófano, debió colocarse guantes y bata estéril, posterior a lavado de manos y brazos.
3. Administración de oxígeno suplementario por mascarilla facial con reservorio a 5-8 lts por minuto.
4. Administración de precarga hídrica con solución Ringer lactato a dosis de 10 ml/kg.
5. Realizar monitoreo no invasivo ( PANI, pulsioximetría, electrocardiografía continua con 5 electrodos ( DII y V5 ).
6. Posición del paciente: decúbito lateral derecho o izquierdo ( según miembro pélvico afectado ) o en posición sedente.
7. Localización del espacio interespinoso L3-L4 o L4-L5.
8. Realización de asepsia y antisepsia de región toracolumbar con yodopovidona al 2%, colocación de campos estériles.
9. Habón dérmico con aguja hipodérmica y utilizando lidocaína al 1 o 2% ( 3-5 ml ) ( 1 mg/kg ).
10. Se introduce aguja Tuohy # 17 indiferente con abordaje medial hasta localización del espacio peridural, realizando identificación mediante técnica con aire ( Pitkin ) o con líquido ( Dogliotti ).
11. Introducción de aguja espinal tipo Whitacre #27 hasta obtener salida de líquido cefalorraquídeo con la consiguiente administración de dosis de anestésico local mas dexmedetomidina, colocación de catéter peridural cefálico y fijación del mismo.
12. En caso de bradicardia con repercusión clínica ( 50 x´) o hipotensión ( 20% de disminución en base a los parámetros basales ) administrar efedrina 5 mg en bolos IV o atropina 10 mcg/kg.

ANEXO E.

UNIVERSIDAD AUTONOMA DEL ESTADO DE MEXICO  
HOSPITAL CENTRAL DE LA CRUZ ROJA MEXICANA  
SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA.

*HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.*

COMPARACIÓN DE DOSIS DE DEXMEDETOMIDINA ASOCIADA A  
ROPIVACAINA ISOBARICA AL 0.75% EN BLOQUEO SUBARACNOIDEO PARA  
CIRUGÍA DE FÉMUR

FICHA DE IDENTIFICACION.

FECHA: \_\_\_\_\_ No. EXPEDIENTE: \_\_\_\_\_

EDAD: \_\_\_\_\_ PESO: \_\_\_\_\_ TALLA: \_\_\_\_\_

IDX: \_\_\_\_\_

CIRUGIA : \_\_\_\_\_

HORA DE BLOQUEO SA: \_\_\_\_\_

TERMINO DE CIRUGIA: \_\_\_\_\_

FARMACOS ADMINISTRADOS (PREMEDICACION)

\_\_\_\_\_

FARMACOS ADMINISTRADOS BLOQUEO SUBARACNOIDEO:

PARAMETROS HEMODINAMICOS.

	BASALES	30	60	90	120	150	180	210
FC								
FR								
TAS								
TAD								
TAM								
SaO2								

**ESCALA DE SEDACION RAMSAY**

	<b>BASALES (INGRESO )</b>	<b>5</b>	<b>30</b>	<b>60</b>	<b>90</b>
<b>I</b>					
<b>II</b>					
<b>III</b>					
<b>IV</b>					
<b>V</b>					
<b>VI</b>					

**ESCALA DE BLOQUEO MOTOR BROMAGE MODIFICADA.**

	<b>BASALES ( 3 MIN )</b>	<b>15</b>	<b>60</b>	<b>90</b>	<b>120</b>	<b>180</b>
<b>I</b>						
<b>II</b>						
<b>III</b>						

OBSERVACIONES: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_