



Benemérita Universidad Autónoma de Puebla
Facultad de Medicina
Hospital General de Zona Norte de Puebla
“Bicentenario de la Independencia”

“ROPIVACAINA+DEXMEDETOMIDINA 0.5 MCG/KG VS 1 MCG/KG COMO ANALGESIA PERIDURAL POSTOPERATORIA EN EL CONTROL DEL DOLOR EN PACIENTES CON AMPUTACIÓN SUPRACONDÍLEA”

Tesis para obtener el Diploma de Especialidad en: Anestesiología

Presenta: Dra. Karla Verónica Ceballos Cárdenas

Asesor Experto: Dr. Pablo Medel Román

Asesor Metodológico: Dra. Rosa María Flores Alvarado



Heroica Puebla de Zaragoza. 2023

DEDICATORIA:

A mis padres, por ser siempre el pilar que me da fuerza, por todo su amor y apoyo a pesar de la distancia.

A mis hermanos, por acompañarme de una u otra forma aun encontrándose lejos.

A mi abuelita, por siempre pedir y preocuparse por mí mientras me encuentro en otro lugar cumpliendo mis sueños.

A mi familia y amigos, por apoyarme y acompañarme en todo mi proceso de formación, también por sus consejos en momentos difíciles.

AGRADECIMIENTOS:

A mi familia y amigos, por su comprensión durante todos los años de mi formación

A todas las personas que me han acompañado en el proceso de realización de este trabajo y durante mi residencia médica.

Karla Verónica Ceballos Cárdenas.

INDICE

| | |
|--|----|
| • Resumen..... | 4 |
| • Marco Teórico..... | 5 |
| ▪ Antecedentes generales | 5 |
| ▪ Evolución de la definición del dolor..... | 6 |
| ▪ Epidemiología del dolor postoperatorio..... | 7 |
| ▪ Fisiología del dolor..... | 8 |
| ▪ Cuadro clínico del dolor..... | 8 |
| ▪ Consecuencias del dolor postoperatorio | 9 |
| ▪ Evaluación del dolor..... | 10 |
| ▪ Escala de calificación numérica (NRS)..... | 11 |
| ▪ Escala de calificación verbal (VRS)..... | 12 |
| ▪ Escala analógica visual (EVA)..... | 13 |
| ▪ Escala de dolor facial revisada..... | 14 |
| ▪ Escala de actividad funcional (FAS)..... | 14 |
| ▪ Clasificación del dolor..... | 14 |
| ▪ Fisiopatología del dolor..... | 15 |
| ▪ Tratamiento del dolor..... | 18 |
| ▪ Ropivacaína..... | 18 |
| • Estructura química..... | 18 |
| • Mecanismo de acción..... | 19 |
| ▪ Dexmedetomidina..... | 20 |
| • Estructura química..... | 20 |
| • Mecanismo de acción..... | 21 |
| • Ventajas del uso de Dexmedetomidina como adyuvante analgésico..... | 22 |
| • Analgesia epidural..... | 23 |
| ▪ Mecanismo de acción | 24 |
| ▪ Antecedentes específicos..... | 26 |
| • Justificación..... | 34 |
| • Planteamiento del problema..... | 35 |

- Objetivos
 - Objetivo general..... 36
 - Objetivos específicos..... 37
- Material y métodos..... 37
 - Tamaño de la muestra..... 37
 - Criterios de selección / inclusión / exclusión / eliminación..... 38
 - Plan de recolección de la información..... 39
 - Técnicas y procedimientos..... 40
 - Plan de análisis estadístico..... 41
 - Definición de variables..... 42
 - Hipótesis nula..... 44
 - Hipótesis alternativa.....45
 - Procedimiento..... 45
- Cronograma de actividades..... 46
- Aspectos éticos y de bioseguridad..... 47
- Recursos disponibles..... 48
- Recursos necesarios..... 48
- Resultados..... 49
- Discusión..... 55
- Conclusiones..... 57
- Perspectivas..... 58
- Bibliografía..... 59
- Anexos..... 62

RESUMEN

INTRODUCCION:

Dolor - Problema médico más antiguo y aflicción física universal de la humanidad, definido como “Una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada con un daño tisular real o potencial, o descrita en términos de dicho daño”. A pesar de la información y recomendaciones disponibles para el tratamiento del dolor agudo postoperatorio, existe un alto porcentaje de pacientes que sufren dolor intenso, con el consecuente aumento de los costos hospitalarios para su tratamiento, el cual sigue representando desafíos.

OBJETIVOS:

Comparar, mediante EVA, el nivel analgésico durante el postoperatorio en pacientes sometidos a cirugía de amputación de miembros inferiores, usando vía peridural: Ropivacaína+Dexmedetomidina a 0.5mcg/kg VS Ropivacaína+Dexmedetomidina a 1mcg/kg, con menores repercusiones hemodinámicas.

MATERIAL Y METODOS:

Estudio tipo observacional, comparativo, longitudinal y prospectivo, realizado en el HGZN de Puebla, incluyendo pacientes sometidos a amputación supracondílea, mayores de 18 años, ASA I-III.

RESULTADOS:

Se dio seguimiento a 32 pacientes, 21 fueron masculinos y 11 femeninos, se dividieron aleatoriamente en dos grupos: Ropivacaína+Dexmedetomidina 0.5mcg/kg / Ropivacaína+Dexmedetomidina 1mcg/kg. Siendo el puntaje de EVA del dolor al final del estudio similar en ambos grupos, 2 pacientes del grupo R+D 1mcg/kg requirieron medicación por hipotensión, 1 paciente del grupo R+D 1 mcg/kg requirió rescate con opioide por dolor intenso, sin diferencia estadística significativa en ambos casos. Ambos grupos con control adecuado del dolor.

CONCLUSIONES:

Ropivacaína+Dexmedetomidina a 0.5 mcg/kg vía peridural en el postoperatorio inmediato de amputación supracondílea, incrementa la duración de la analgesia, sin prolongación importante del bloqueo motor, siendo dicha dosis eficaz y segura, sin efectos cardiovasculares severos, resultando una buena alternativa para el manejo del dolor agudo postoperatorio.

MARCO TEÓRICO

ANTECEDENTES GENERALES

El dolor es el problema médico más antiguo y la aflicción física universal de la humanidad, sin embargo, ha sido poco entendido en fisiología hasta hace muy poco tiempo. Los significados filosóficos, políticos y religiosos del dolor definieron el sufrimiento de los individuos durante gran parte de la historia humana. En la dialéctica utilitaria de los siglos XVIII y XIX, el placer se equilibraba con el dolor para determinar el bien de la sociedad.

Pero el dolor también era un problema médico. Los médicos europeos hicieron todo lo posible para aliviar el dolor de sus pacientes, la mayoría de las veces mediante el uso juicioso de opio o, después de 1680, láudano, la mezcla de opio en jerez introducida por Thomas Sydenham. Pero también la infligían cuando era necesario, para aliviar los malos humores o para amputar miembros enfermos. El médico valoraba el dolor como un síntoma, una señal de la vitalidad del paciente, de la eficacia de la prescripción. En el año 1826 se pensaba que: “cuanto mayor sea el dolor, mayor debe ser nuestra confianza en el poder y la energía de la vida”. Que los hombres, las mujeres y los niños soportaran el sufrimiento físico era inevitable; el significado, más que el hecho del dolor, era lo que importaba para la buena vida.

Sin embargo, a principios del siglo XIX, la filosofía utilitarista, con su énfasis en reducir el dolor del mayor número, combinada con la nueva filosofía de los derechos individuales y la insistencia de los poetas románticos en la importancia de la experiencia individual, cambió gradualmente las actitudes. ¿No era un bien positivo aliviar el dolor? El hábil cirujano se enorgullecía de su capacidad para operar rápidamente, minimizando la agonía de su paciente. Pero algunos experimentadores se dieron cuenta de las posibilidades de los gases sedantes, en particular el éter, que a menudo se usa como analgésico para el dolor de muelas. Tras un intento fallido de su colega Horace Wells, el dentista estadounidense William T. G. Morton hizo su famosa demostración de anestesia con éter el 16 de octubre de 1846. El obstetra británico James Young Simpson propuso el uso del cloroformo en el parto y la cirugía poco después, en 1848.

EVOLUCIÓN DE LA DEFINICIÓN DEL DOLOR

En el prefacio de su libro *Pain*, Lewis et al. en el año 1942 admitió que no podía definir satisfactoriamente el dolor y que cualquier intento de hacerlo “no podría tener un propósito útil”. Posteriormente, el neurólogo británico Holmes en el año 1950 fue otra autoridad que no pudo ver el valor de una definición: “De hecho, una definición que sería al mismo tiempo adecuadamente inclusiva y suficientemente restringida es difícilmente posible”.

Al proponer un nuevo marco teórico para la medicina del dolor, Quintner en el año 2008 se inspiraron en el concepto filosófico de *aporía*. Del griego que significa “falta de un camino, un pasaje o un camino”. El dolor puede verse como una *aporía*, un espacio al que es difícil acceder pero del que no se puede escapar. Sin embargo, la *aporía* también se usa en retórica como un medio para expresar dudas, un concepto que es relevante para este marco.

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) como “Una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con una lesión real o potencial, o descrita en términos de dicho daño”, fue recomendada por el Subcomité de Taxonomía y adoptada por el Consejo de la IASP en 1979. Esta definición se ha convertido en aceptado ampliamente por profesionales de la salud e investigadores en el campo del dolor y adoptado por varias organizaciones profesionales, gubernamentales y no gubernamentales, incluida la Organización Mundial de la Salud. (1)

Actualmente, se cuenta con una nueva versión revisada de la definición del dolor, elaborada en 2020 por un grupo de trabajo de expertos, la cual dice “El dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada o similar a la asociada a una lesión tisular real o potencial”. (2)

EPIDEMIOLOGIA DEL DOLOR POSTOPERATORIO

El dolor es habitual en la experiencia del paciente sometido a cirugía; cuando no es aliviado, provoca efectos físicos y psicológicos. Los individuos que padecen dolor, así como sus familias, requieren una atención que se centre en sus necesidades. (3)

La gran mayoría de los sujetos que manifiestan dolor postquirúrgico lo refieren primordialmente durante el primer día; sus características dependen del tipo de cirugía. Generalmente, el dolor postquirúrgico es cuantificado (en las escalas usadas) como moderado. Se ha reportado alta incidencia de dolor postquirúrgico (41%) de moderada a severa intensidad, con manifestación desde 30% en cirugía abdominal a 64% en cirugía de columna; en cirugía de extremidades es de 71%. (4)

La mayoría de los trabajos sobre el dolor postoperatorio comienzan afirmando que, a pesar de toda la información y recomendaciones disponibles para el tratamiento del dolor postoperatorio agudo, todavía existe un alto porcentaje de pacientes que sufren dolor postoperatorio intenso. Es un hecho bien conocido que existen diferencias en la experiencia del dolor entre varias poblaciones debido a la diferente genética, así como a los antecedentes sociales y culturales. Por lo tanto, los resultados de estos estudios no pueden aplicarse fácilmente a países con diferentes condiciones y tradiciones.

Cabe señalar, sin embargo, que la satisfacción del paciente con el cuidado postoperatorio en sí no es garantía de una analgesia adecuada. La paradoja de que incluso los pacientes con dolor postoperatorio severo expresaron satisfacción con el tratamiento ha sido repetidamente reportada. La razón de esto es que la satisfacción del paciente con el manejo del dolor posoperatorio es una experiencia multifactorial, y la intensidad promedio real del dolor es solo una parte de ella. El factor clave en la satisfacción del paciente es que la cirugía salió bien y no se produjeron complicaciones graves. También juegan un papel importante la empatía del personal de enfermería, el tiempo de espera de los pacientes antes de la administración de los analgésicos y la velocidad de inicio de acción. En retrospectiva, los pacientes tienden a evaluar experiencias más recientes en lugar

de las que ocurrieron inmediatamente después de la cirugía. En resumen, los pacientes tienden a borrar los recuerdos desagradables.

Finalmente, se debe enfatizar que la analgesia postoperatoria de alta calidad no es el "santo grial" de la atención postoperatoria, sino solo uno de los componentes de la atención del paciente después de la cirugía. El alivio de la ansiedad, los factores físicos (calor y comodidad ligera después de la cirugía), el inicio temprano de la ingesta oral, la cirugía de vía rápida o la cirugía ambulatoria y muchos otros factores, que no siempre se tienen en cuenta, también juegan un papel importante.

FISIOLOGÍA DEL DOLOR

Cuando ocurre una lesión, las neuronas sensoriales ubicadas en el sistema nervioso central (SNC) reciben un estímulo externo y generan un estímulo eléctrico interno, denominado potencial de acción. Los nervios aferentes que se originan en la neurona sensorial hacia el sistema nervioso periférico (SNP) transportan información sensorial hacia el SNC. Los nociceptores, análogos a los receptores sensoriales, transfieren las señales de dolor al cerebro a través de la médula espinal en respuesta a estímulos externos. Este mecanismo de transmisión del dolor se denomina *nocicepción*.

CUADRO CLÍNICO DEL DOLOR

La evaluación del dolor agudo debe incluir una historia médica general y un examen físico completos, un "historial de dolor" específico y una evaluación del deterioro funcional asociado, tomando en cuenta también la ansiedad provocada en el paciente por el procedimiento quirúrgico, su hospitalización y recuperación de dicho evento. En el tratamiento del dolor agudo, la evaluación debe realizarse a intervalos de frecuencia apropiados. En estos momentos, se debe realizar y registrar la evaluación de la intensidad del dolor, el impacto funcional y los efectos secundarios del tratamiento utilizando herramientas y escalas que sean consistentes, válidas y confiables. Además, la evaluación del dolor debe conducir a cambios en el manejo y reevaluación del paciente para asegurar mejoras en la calidad de la atención.

Aunque no siempre es posible en un entorno agudo, una historia completa del dolor proporciona información diagnóstica importante que puede ayudar a distinguir diferentes estados de dolor subyacentes, como el dolor nociceptivo (somático y visceral) o neuropático. El dolor somático puede describirse como agudo, caliente o punzante, generalmente está bien localizado y se asocia con sensibilidad local y circundante. Por el contrario, el dolor visceral puede describirse como sordo, cólico o cólico, a menudo mal localizado y puede estar asociado con sensibilidad local o en el área del dolor referido, o con síntomas como náuseas, sudoración y cambios cardiovasculares.

Si bien el dolor nociceptivo generalmente predomina en el contexto del dolor agudo, los pacientes también pueden experimentar dolor neuropático. Las características en la historia del dolor que pueden sugerir un diagnóstico de dolor neuropático incluyen:

- Circunstancias clínicas asociadas con un alto riesgo de lesión nerviosa, por ejemplo, procedimientos torácicos o de la pared torácica, amputaciones o reparación de hernias;
- Descriptores del dolor como ardor, punzada y punzante;
- La naturaleza paroxística o espontánea del dolor, que puede no tener factores desencadenantes claros;
- Presencia de disestesias (sensaciones anormales desagradables espontáneas o evocadas), hiperalgesia (aumento de la respuesta a un estímulo normalmente doloroso), alodinia (dolor debido a un estímulo que normalmente no provoca dolor, como un toque ligero) o áreas de hipoestesia; y
- Características autonómicas regionales (cambios de color, temperatura y sudoración) y fenómenos fantasma.

CONSECUENCIAS DEL DOLOR POSTOPERATORIO

Sistema respiratorio: cambios en la función pulmonar: disminución del volumen tidal, aumento de la frecuencia respiratoria, reducción de la capacidad vital o

reducción del volumen de reserva residual funciona, se traduce en un aumento de la frecuencia de atelectasias y acúmulo de secreciones bronquiales favoreciendo la aparición de hipoxemia, neumonías y fracaso respiratorio

Sistema cardiovascular: El dolor produce aumento de la frecuencia cardíaca, tensión arterial y de la contractilidad miocárdica, por lo tanto, se aumenta la demanda miocárdica de oxígeno. **SISTEMA DIGESTIVO:** La hiperactividad simpática produce íleo paralítico y aumenta la incidencia de náuseas y vómitos, y aumento de las secreciones intestinales

Sistema endocrino-metabólico: El dolor postoperatorio da lugar a un aumento de la secreción de múltiples hormonas, catecolaminas, hormona adenocorticotropa, hormona de crecimiento, antidiurética, prolactina, vasopresina, glucagón, aldosterona, etc. Además, la secreción de insulina está inhibida condicionando una situación de intolerancia a los hidratos de carbono.

Otras alteraciones: Se produce un deterioro en la inmunidad con disminución de la quimiotaxis, disminución de la función de Linfocitos T y B, disminución de las inmunoglobulinas y de C3 y C4. El aumento del tono simpático favorece la aparición de retención urinaria. La inmovilidad prolongada provoca atrofia muscular y retraso de la recuperación funcional. (5)

Deben tomarse en cuenta los diferentes “tipos” de dolor que el paciente pudiere llegar a referir:

- **Nociceptivo.**- Consecuencia de lesión somática o visceral.
- **Neuropático.**- Resultado de una lesión y alteración de transmisión de información nociceptiva a nivel de Sistema Nervioso Central o Sistema Nervioso Periférico.
- **Alodinia.**- Dolor frente a estímulos que habitualmente no lo causarían.

EVALUACIÓN DEL DOLOR

Debido a que la percepción del dolor se considera una experiencia subjetiva, las metodologías de autoinforme son las más utilizadas y representan el estándar de

atención para determinar las características del dolor de los pacientes. Proporcionan evaluaciones y cuantificaciones enfocadas del dolor de los pacientes en dimensiones únicas (escalas de intensidad del dolor) o múltiples (cuestionarios de dolor) de manera oportuna y rentable. Debido a que las escalas y cuestionarios de dolor publicados han cumplido con los estándares de confiabilidad y validez, se puede confiar más en la información proporcionada por estas medidas.

Las escalas de dolor son métodos simples y unidimensionales de medición del dolor y solo evalúan el dominio de la intensidad del dolor. Proporcionan medidas numéricas valiosas, eficientes y mínimamente intrusivas de la intensidad del dolor y se han utilizado ampliamente en entornos clínicos y de investigación. La principal desventaja de las escalas de dolor es que no tienen en cuenta la experiencia compleja y multidimensional asociada con el dolor. Las escalas de dolor más utilizadas en la investigación y la práctica clínica incluyen:

Escala de calificación numérica (NRS)

Descrita por Downie en 1978

- Descripción: consta de una escala del 1 al 10 con criterios de valoración "sin dolor" (0) y "el peor dolor posible" (10). Se pide a los pacientes que elijan el número que mejor se corresponda con la intensidad de su dolor.
- Pros/Contras: Fácil de administrar con altas tasas de finalización. Los datos obtenidos a través de NRS se documentan fácilmente, son intuitivamente interpretables y cumplen con los requisitos reglamentarios para la evaluación y documentación del dolor. (6) Demuestra confiabilidad y validez, aunque la evaluación de un solo ítem dificulta la confiabilidad. Además, NRS no tiene cualidades de relación y debido a la fluctuación de los síntomas no captura la naturaleza compleja del dolor.

Confiabilidad Test-retest excelente ($r=0.96$ a 0.95)

Correlaciones altas con VAS ($r= 0,86$). (7)

Escala de calificación verbal (VRS)

- Descripción: consta de descriptores verbales del dolor de menor a mayor intensidad, y se pide a los pacientes que elijan la palabra que mejor describa la intensidad de su dolor durante un intervalo de tiempo.
- Pros/ Contras: Fácil de administrar con altas tasas de finalización. Fiabilidad y validez demostradas. Puede ser difícil para las personas con escasas habilidades en el idioma en que está escrita la escala, y los descriptores pueden no representar con precisión el dolor experimentado. Además, VRS no tiene cualidades de relación y, en comparación con NRS y Escala analógica visual, carece de sensibilidad para detectar cambios.

Escala analógica visual (EVA)

Introducida por Bond y Lader en 1974 para evaluar estados de ánimo en pacientes para un estudio psicológico. En Algología fue introducida en 1976 por Scott y Huskisson.

Capaz de evaluar intensidades desde leve hasta severo con mayor precisión. Es fácil de usar, elimina terminología imprecisa, no depende del lenguaje y se puede determinar rápidamente el nivel de dolor según el paciente. Es la herramienta más utilizada para estimar tanto la gravedad del dolor y juzgar su grado de alivio. (6)

- Descripción: Consiste en una línea de 10 cm con criterios de valoración "sin dolor" y "peor dolor posible", y se pide a los pacientes que coloquen una marca en la línea que corresponda a la intensidad de su dolor durante un intervalo de tiempo.
- Pros/Contras: simple de administrar y permite realizar una evaluación rápidamente (aproximadamente en 1 minuto), sin embargo, es más probable que esté incompleto (frente a NRS o VRS). Esta herramienta utiliza propiedades de proporción que permiten una comparación más significativa a lo largo del tiempo y entre individuos independientes. Es una escala sensible a los cambios asociados con el tratamiento.
- Confiabilidad: Test-retest buena ($r= 0,94$ a $0,71$)
- Validez: Correlaciones altas con otras medidas del dolor ($r= 0,62$ a $0,91$). (7)

Escala de dolor facial revisada

- Descripción: Viene con instrucciones de administración verbales y fue desarrollado originalmente para niños mayores de 6 años. Consiste en una serie de caras con criterios de valoración "sin dolor" y "mucho dolor", y se pide a los pacientes que elijan la cara que mejor se corresponda con la intensidad de su dolor. (6)

- Pros/Contras: Fácil de administrar con altas tasas de finalización. Demuestra fiabilidad y validez. Se puede convertir a una escala de calificación de 0 a 10. Y debido a que se demostró que las caras representan intervalos iguales, por lo que tienen cualidades de proporción, comparte una estrecha relación con la EVA. Su principal desventaja es que podría introducir otras emociones además del dolor.

Confiabilidad: $\alpha = 0,87$

Validez: Altas correlaciones con EVA ($r = 0,74$ a $0,73$). (7)

Escala de actividad funcional (FAS)

Escala propuesta para evaluar si el dolor del paciente está suficientemente controlado, evalúa si la presencia o intensidad del dolor le permite al paciente realizar actividades apropiadas de acuerdo con su cirugía y estado premórbido.

Utiliza tres niveles de evaluación de funcionalidad: a) sin limitación, b) limitación leve y c) limitación significativa. En base al nivel asignado se busca realizar los ajustes a la analgesia para lograr el estado deseado para el paciente. (7)

Contras: Aún no cuenta con validación.

Existe literatura que avala el uso de estas escalas desde 1950 para encuestas y estudios. A pesar del gran número de publicaciones al respecto, pocos se atreven a recomendar una sobre otra. (7)

La evidencia indica que los pacientes realmente quieren otorgar un puntaje a su dolor, en lugar de simplemente relatar si quieren analgesia (6), motivo por el que, para el presente estudio, se decidió evaluar la intensidad del dolor en el periodo postoperatorio utilizando tanto la Escala Visual Análoga, como la Escala de

Calificación Numérica, ya que ambas son fácilmente aplicables a la población que integra este estudio, independientemente de la escolaridad que poseen los pacientes, y ambas cuentan con una confiabilidad y validez adecuadas para su evaluación.

CLASIFICACIÓN DEL DOLOR

Clasificación del dolor por ubicación

El dolor puede clasificarse según la ubicación del cuerpo. Dos esquemas superpuestos relacionan el dolor con la anatomía específica y/o el sistema corporal que se piensa que está involucrado. La clasificación anatómica aborda los sitios de dolor vistos desde una perspectiva regional. La clasificación del dolor por sistemas corporales se enfoca en los clásicos como el musculoesquelético, neurológico y vascular. Ambos sistemas de clasificación abordan solo una única dimensión, dónde o por qué le duele al paciente, y en última instancia pueden fallar en definir adecuadamente la neurofisiología subyacente del problema del dolor.

Clasificación del dolor por curso de tiempo

La duración del proceso de dolor, la perspectiva temporal, es la distinción más obvia que se hace al clasificar la mayoría de las quejas de dolor. Esta distinción temporal es una consideración importante para comprender la neurofisiología del dolor. El dolor agudo se limita al dolor de menos de 30 días, mientras que el dolor crónico persiste durante más de seis meses. El dolor subagudo describe el intervalo desde el final del primer mes hasta el comienzo del séptimo mes para el dolor continuo. El dolor agudo recurrente define un patrón de dolor que persiste durante un período prolongado de tiempo, pero recurre como episodios de dolor aislados.

La distinción principal entre dolor agudo y crónico, independientemente de la etiología, es crucial. El dolor agudo es útil y tiene un propósito protector. Advierte del peligro, limita la utilización de partes del cuerpo lesionadas o enfermas y señala la salida de la patología cuando se resuelve la condición limitante. Sin dolor agudo, es dudoso que la mayoría de nosotros podamos sobrevivir. Literalmente sufriríamos

quemaduras, cortes y otras lesiones innecesarias. No poder experimentar el dolor es literalmente incompatible con la vida. El dolor crónico tiene poca importancia protectora, persiste a pesar de la normalización después de una lesión o enfermedad y, en última instancia, interfiere con la actividad productiva. Los pacientes con dolor crónico viven sus vidas como si tuvieran pesadillas a tiempo completo, donde el alivio del dolor se busca constantemente, pero rara vez se obtiene sin ayuda profesional, y el dolor controla sus actividades de la vida diaria.

El **dolor agudo** se define como una lesión tisular real o potencial identificable; es causado por estímulos nocivos desencadenados por heridas o enfermedades de la piel, estructuras somáticas profundas o vísceras o de igual forma puede ser por una función anormal de músculos o vísceras sin un daño tisular efectivo (7)

FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR

El procesamiento del dolor implica varios pasos: transducción, transmisión, percepción y modulación. Cualquier insulto o lesión en el tejido activa los nociceptores. Estas son terminaciones nerviosas libres que sirven como receptores sensoriales para detectar daño o amenaza de daño al tejido. La capacidad de sentir el dolor es un mecanismo biológico protector.

Los nociceptores se encuentran en la dermis, músculos, tejidos conectivos, sinovia, pleura parietal y membranas peritoneales. La activación nociceptiva se produce a partir de la estimulación de estructuras viscerales o somáticas. Las diferentes clases de nociceptores responden a diferentes estímulos, como traumatismos mecánicos, térmicos o inflamatorios.

Las fibras A δ son pequeñas fibras mielínicas que detectan la temperatura y el dolor agudo y conducen a una velocidad de 5 a 30 m/s. Las fibras A β detectan el tacto no doloroso. Las fibras C son axones no mielinizados de diámetro pequeño que responden a múltiples tipos de estímulos, como dolor sordo, temperatura y picazón. Conducen señales a una velocidad de 0.4 a 1.4 m/s y representan alrededor del 70% de todas las fibras nociceptivas del cuerpo.

Los nociceptores somatosensoriales tienen un único proceso que emana del cuerpo celular en el ganglio de la raíz dorsal (GRD) que se bifurca, enviando un axón al tejido periférico y otro a la sinapsis en las neuronas de segundo orden dentro del asta dorsal de la médula espinal. Esto funciona para reducir el riesgo de fallo de conducción. La lesión inicial conduce a daño tisular localizado que produce inflamación neurogénica y liberación de histamina, prostaglandinas, bradicinina y sustancia P en el sitio de la lesión. Estos péptidos se detectan en la terminación nerviosa libre y se transducen en una señal eléctrica que luego se transmite al asta dorsal.

Los nociceptores son neuronas excitatorias y liberan glutamato como neurotransmisor principal junto con otros péptidos como la sustancia P, el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) y la somatostatina. Luego, la neurona de segundo orden en la médula espinal se activa dentro del sistema anterolateral. El sistema anterolateral tiene una vía directa, en la que las fibras A δ discurren dentro del tracto espinotalámico, y una vía indirecta, en la que las fibras C discurren dentro del tracto espinorreticular. Las neuronas de segundo orden de la fibra A δ cruzan al tracto espinotalámico contralateral y transmiten la información al tálamo, donde se percibe el dolor.

Luego hacen sinapsis con una neurona de tercer orden que transmite la señal a la corteza somatosensorial para su localización. Las neuronas de primer orden de la fibra C primero hacen sinapsis con las interneuronas. Estas interneuronas luego hacen sinapsis con neuronas de segundo orden dentro de los tractos espinorreticulares ipsilaterales y contralaterales que transmiten información a la formación reticular en el tronco encefálico. Los impulsos de la formación reticular luego se transmiten bilateralmente al tálamo, donde se perciben y se transmiten a la corteza somatosensorial primaria, el hipotálamo y el sistema límbico.

Los estímulos nocivos o las lesiones en los tejidos inducen procesos fisiológicos destinados a señalar un problema y protegernos de más lesiones. Después del daño tisular, se liberan sustancias localmente nocivas que conducen a una disminución en el umbral de activación y percepción del dolor de las fibras C. Esto se denomina

hiperalgesia primaria. Este proceso se produce por la regulación al alza de los receptores existentes que da como resultado una mayor respuesta a la misma concentración de neurotransmisores o estímulo mecánico. También hay un aumento en el número de receptores en respuesta al factor de crecimiento nervioso.

Esta combinación da como resultado hiperalgesia primaria del área lesionada. El área que rodea la lesión se denomina "zona de erupciones", que se vuelve cada vez más sensible a los estímulos mecánicos (hiperalgesia secundaria) y muestra dolor en respuesta a estímulos inoivos (alodinia). Este proceso se denomina sensibilización periférica y evolutivamente sirvió como un proceso protector para permitirnos sanar. Por ejemplo, si se quema la mano, el tejido lesionado libera varias sustancias químicas nocivas, lo que provoca una inflamación neurogénica y una zona primaria de lesión. El tejido circundante no lesionado se sensibiliza aún más como un mecanismo de protección para evitar que agarre cosas con la mano y pueda lesionarlo aún más. Esto eventualmente se resuelve debido a la plasticidad en el sistema nervioso. Una vez que se lleva a cabo la curación, el sistema puede y normalmente vuelve a su estado previo a la lesión.

La experiencia del dolor es mucho más que la detección de estímulos nocivos. Las emociones tienen un efecto significativo en nuestra experiencia del dolor. La percepción del dolor está influenciada por el estado de ánimo, las experiencias pasadas y las expectativas y, en definitiva, es el componente afectivo el que hace que el dolor sea doloroso. Mientras que la corteza somatosensorial determina características como la ubicación y la duración, la corteza cingulada anterior (CCA) y la ínsula, parte del sistema límbico, son responsables de los aspectos emocionales de la percepción del dolor.

Por último, el dolor puede sufrir modulación por vías inhibitorias descendentes. La modulación del dolor involucra varias regiones del sistema nervioso central (SNC), incluida la corteza prefrontal, el ACC, la ínsula y la sustancia gris periacueductal (PAG). Estas regiones modulan el dolor inhibiendo o facilitando la transmisión de información nociceptiva en la sinapsis de las neuronas de primer y segundo orden

dentro del asta dorsal. La serotonina, la noradrenalina y la dopamina son los principales neurotransmisores implicados en esta inhibición.

TRATAMIENTO DEL DOLOR

Se cuenta con diversos métodos para tratamiento del dolor, entre los que se encuentran los métodos no farmacológicos como los psicológicos, la hipnosis, métodos físicos (frío, calor), inmovilización, masajes, acupuntura, estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS), etc. Todos ellos utilizados a lo largo de la historia, sin embargo, son empleados más en el contexto del control del dolor crónico, sin lograr un control adecuado o completo del dolor en su fase aguda.

En cuanto al tratamiento farmacológico disponible, se hace uso de los Anestésicos Locales, de éstos, algunos los de mayor uso a lo largo del tiempo han sido la Lidocaína y la Bupivacaína, siendo ya ampliamente estudiados sus efectos tóxicos y efectos adversos, contándose en la actualidad con opciones más seguras para brindar analgesia postoperatoria, entre los que se encuentra la Ropivacaína.

ROPIVACAÍNA

La ropivacaína es un anestésico regional de acción prolongada que está relacionado estructuralmente con la bupivacaína. Es similar a la bupivacaína en estructura química y acción anestésica. Ambos compuestos fueron sintetizados en 1957, aunque en ese momento solo se desarrolló la bupivacaína para aplicación clínica. A raíz principalmente de informes estadounidenses de paro cardíaco en la década de 1970 asociados con el uso de bupivacaína y etidocaína, surgió la búsqueda de nuevos anestésicos locales y la ropivacaína se reevaluó y posteriormente se lanzó a la práctica clínica en 1996.

Estructura química

Estructuralmente, la ropivacaína es muy similar tanto a la bupivacaína como a la mepivacaína, y es el enantiómero S de la propivacaína (clorhidrato de 1-pro-pil-2', 6'-pipecoloxilidida monohidrato). La mayoría de los anestésicos locales de amida

son compuestos quirales (es decir, poseen un átomo de carbono asimétrico). Por lo tanto, existen en dos formas de imagen especular, o enantiómeros. Los enantiómeros del lado izquierdo y derecho se distinguen por la terminología S y R (sinistro y recto). Las letras L y D (alternativamente + o -) se refieren a la dirección en la que los dos enantiómeros giran la luz polarizada simple. La ropivacaína y la bupivacaína se producen cuando el grupo metilo (-CH₃), situado en el ión nitrógeno de la mepivacaína, se reemplaza por un grupo propilo (-C₃H₇) en el caso de la ropivacaína (propivacaína = ropivacaína) y por un grupo butilo (-C₄H₉) en el caso de la bupivacaína. Así, las únicas diferencias entre ropivacaína, bupivacaína y mepivacaína deben encontrarse en la longitud de la cadena lateral de carbono en el átomo de nitrógeno terciario. Al acortar la longitud de la cadena de carbono, la solubilidad en lípidos de un anestésico local disminuirá y, en última instancia, esto puede influir en la potencia de los diversos compuestos. La diferente orientación 3D de las formas L y S alrededor del átomo de carbono asimétrico transmite diferencias en la actividad biológica. Por ejemplo, los canales de sodio cardíacos pueden favorecer estereoselectivamente a los anestésicos locales en la configuración R, lo que, por otro lado, puede ofrecer una explicación para el aumento de la cardiotoxicidad informado con los enantiómeros R. La combinación de mejoras en las técnicas de extracción y en la síntesis estereoselectiva ha facilitado la preparación comercial de enantiómeros únicos de anestésicos locales, por lo que en el momento de la comercialización, la ropivacaína contenía más del 99 % de la forma S.

Mecanismo de acción

La ropivacaína provoca una inhibición reversible de la entrada de iones de sodio y, por lo tanto, bloquea la conducción de impulsos en las fibras nerviosas. Esta acción es potenciada por la inhibición dependiente de la dosis de los canales de potasio. La ropivacaína es menos lipófila que la bupivacaína y es menos probable que penetre en las fibras motoras mielinizadas grandes; por lo tanto, tiene una acción selectiva sobre los nervios A β y C que transmiten el dolor en lugar de las fibras A β , que están involucradas en la función motora.

Se decidió utilizar Ropivacaína para analgesia debido a sus características como su latencia de acción intermedia y duración de acción larga, con una vida media de eliminación de hasta 1.9 hrs, así como por inducir un bloqueo motor menos intenso que otros anestésicos locales como Bupivacaína, y siendo menos tóxico que la misma, de ahí que el interés para su uso analgesia postoperatoria.

La dosis anestésica va de 1 a 2 mg/kg, siendo la dosis máxima de 3 mg/kg, para su uso analgésico vía peridural se utiliza a concentración de 0.075 a 0.2%, con un volumen total de 10 a 15 ml, por lo que para el presente estudio, se decidió el cálculo de la dosis a 0.3 mg/kg vía peridural como dosis única, manteniéndose siempre en el rango del volumen total recomendado, a una concentración de 0.2%, utilizando la Dexmedetomidina (un agonista α -2 adrenérgico) como adyuvante.

DEXMEDETOMIDINA

La dexmedetomidina es un agonista de los receptores adrenérgicos α 2 altamente selectivo que ha demostrado tener efectos tanto sedantes como analgésicos.

El antecedente histórico inicia con el desarrollo del prototipo del agonista de los receptores adrenérgicos α 2, la clonidina, en la década de 1960 como un descongestionante nasal por su acción vasoconstrictora adrenérgica de acción local, pero más tarde, en 1966, se introdujo en el mercado como un potente fármaco antihipertensivo. Hoy en día, el uso terapéutico de esta clase de fármacos se ha desplazado hacia otras diversas indicaciones clínicas, incluidas ansiolisis, analgesia y sedación, que los hacen adecuados como complementos de la anestesia. La dexmedetomidina fue aprobada en los EE. UU. en 1999 para la sedación y analgesia en la unidad de cuidados intensivos.

Estructura química

Químicamente la dexmedetomidina es el enantiómero S dextrógiro de la medetomidina y se describe químicamente como (+)-4-(2, 3-dimetilfenil) etil-1 H-

imidazol monohidrócloruro con un peso molecular de 236.7. La fórmula empírica es $C_{13}H_{16}HCl$.

Mecanismo de acción

Se sugiere que las acciones de la dexmedetomidina están mediadas a través de adrenoceptores α_2 postsinápticos que activan las proteínas G sensibles a la toxina pertussis, aumentando así la conductancia a través de los canales de iones de potasio. Los estudios en ratones transgénicos han demostrado que el subtipo de adrenoceptor α_2A es responsable de transmitir las propiedades sedantes y analgésicas de la dexmedetomidina.

Como efectos secundarios se han descrito:

Sistema nervioso central: agitación, ansiedad, confusión, delirio, alucinaciones, dolor de cabeza, tolerancia y abstinencia.

Sistema cardiovascular: bradicardia, hipertensión, hipotensión, taquicardia, fibrilación auricular, infarto de miocardio, edema periférico, paro cardíaco y prolongación del intervalo QT.

Endocrinología y metabolismo: escalofríos, fiebre, hiperglucemia, hipoglucemia, hipopotasemia, hipocalcemia, hipomagnesemia y diaforesis.

Sistema respiratorio: síndrome de dificultad respiratoria aguda, broncoespasmo, derrame pleural, sibilancias, edema pulmonar y broncoespasmo.

Hepatobiliar: aumento de las transaminasas séricas e hiperbilirrubinemia.

Sistema gastrointestinal: náuseas, estreñimiento, vómitos, dolor abdominal y diarrea.

Genitourinario: Oliguria. Sistema hematológico: anemia, sangrado y urticaria. Hipersensibilidad: anafilaxia, angioedema y reacción de hipersensibilidad. (8)

Estos efectos se pueden explicar sobre la base del sitio de acción de la dexmedetomidina, que es el locus coeruleus y está mediado por la hiperpolarización de las neuronas noradrenérgicas, lo que inhibe la liberación de noradrenalina y la actividad en las vías noradrenérgicas meduloespinales descendentes. Los efectos analgésicos se deben principalmente por los receptores α_2C y α_2A presentes en

las neuronas del asta dorsal superficial en la lámina II, inhibiendo la liberación de transmisores pronociceptivos, a saber, sustancia P y glutamato, y por hiperpolarización de las interneuronas espinales. (9) La bradicardia dependiente de la dosis que se observa con el tratamiento con dexmedetomidina está mediada principalmente por una disminución del tono simpático y en parte por el reflejo barorreceptor y el aumento de la actividad vagal. (10)

Aunque se ha confirmado su eficacia en el aumento de la duración del bloqueo anestésico, quedan por evaluar otros puntos (efectos secundarios sistémicos, ausencia de neurotoxicidad, dosis óptima). (11) Se sugiere su uso como adyuvante en analgesia postoperatoria a dosis de 1-2 mcg/kg vía peridural.

VENTAJAS DEL USO DE DEXMEDETOMIDINA COMO ADYUVANTE ANALGÉSICO

Se ha informado que la dexmedetomidina prolonga la duración de la anestesia espinal cuando se administra tanto por vía intratecal como intravenosa. El mecanismo propuesto de la acción antinociceptiva es por el efecto directo de la dexmedetomidina sobre el locus coeruleus, además de su efecto sobre la médula espinal. (12) Los estudios clínicos han evaluado el efecto de la dexmedetomidina intratecal sobre la duración de la analgesia posoperatoria, las puntuaciones de dolor posoperatorio y la incidencia de eventos adversos. En una revisión sistemática y metanálisis de ensayos controlados aleatorios, los autores concluyeron que la administración intratecal de dexmedetomidina prolonga la duración de la analgesia posoperatoria, disminuye la intensidad del dolor durante las 24 horas y disminuye la incidencia de escalofríos sin un aumento de otros eventos adversos. La dexmedetomidina intratecal aumenta la duración del bloqueo sensorial y los efectos analgésicos y disminuye el consumo de sufentanilo de rescate posoperatorio, un analgésico opioide asociado con riesgos de adicción, abuso y mal uso que puede conducir a sobredosis y muerte. El papel analgésico de la dexmedetomidina intratecal es prometedor, debido a su capacidad para aumentar significativamente la duración de la analgesia postoperatoria. Se podría considerar su aplicación en

pacientes sometidos a cirugías con dolor postoperatorio significativo, y particularmente en pacientes que no toleran la analgesia sistémica. No obstante, la dosis óptima para varias cirugías y sus impactos neurológicos a largo plazo justifican una evaluación adicional. (13)

Por último, la evidencia continúa revelando que dexmedetomidina posee propiedades antiinflamatorias en adultos. Se ha informado recientemente que la administración perioperatoria de dexmedetomidina suprime el estrés quirúrgico y la inflamación y preserva la inmunidad de los pacientes quirúrgicos. Como adyuvante de la anestesia, inhibe las concentraciones de epinefrina, norepinefrina, cortisol y glucosa en sangre, y alivia el estrés perioperatorio en adultos. También se ha demostrado que dexmedetomidina inhibe la respuesta inflamatoria, estabiliza la integridad de la barrera hematoencefálica, mejora la viabilidad neuronal y protege la médula espinal de la lesión por isquemia-reperfusión al reducir la activación microglial e inhibir el receptor tipo toll 4 - mediado por factor nuclear κ B y apoptosis dependiente de caspasa-3. (14)

ANALGESIA EPIDURAL

Antecedentes históricos

En 1885, James Leonard Corning inyectó cocaína de forma experimental entre las apófisis espinales posteriores lumbares, probablemente en el espacio epidural. Luego, August Bier realizó la primera anestesia espinal con cocaína para cirugía en 1898 en la Facultad de Medicina de la Universidad de Kiel, Alemania, donde Quincke probó por primera vez la punción lumbar en 1891. En pocos años, la anestesia espinal se volvió ampliamente utilizada para la anestesia quirúrgica. Tuffier en Francia, quien informó sobre la inyección intratecal en 1899, también contribuyó al desarrollo de la anestesia espinal. Poco después del establecimiento de la anestesia espinal, en 1909, como una estrategia única, Bier agregó experimentalmente caucho y látex a la solución anestésica intratecal, con el objetivo de prolongar la duración del efecto analgésico. Este puede haber sido el primer

ensayo para prolongar la acción de un anestésico local con un sistema de administración de fármacos.

Aunque la idea de la inserción de un catéter fue mencionada por Dean en 1906, William Lemmon ideó en 1940 una infusión práctica intermitente o continua de anestésicos locales. Utilizó una aguja de plata maleable de calibre 17, colocó la aguja espinal en el sitio de inserción transcutánea y conectó la aguja con un tubo de goma para inyecciones repetidas. Edwards y Hingson informaron sobre la inyección caudal repetida en una aguja maleable dejada en el canal sacro en 1942, con el uso de tetracaína en la analgesia del trabajo de parto y del parto. En 1945, Edward Tuohy ideó una aguja para la inserción de un catéter modificando la aguja espinal con punta de Huber e insertó un catéter ureteral delgado por vía intratecal. Martínez Curbelo adaptó el método para la inyección epidural lumbar en 1949.

Mecanismo de acción

En la anestesia epidural, se inyecta un anestésico local en el espacio epidural. Las aplicaciones son similares a las de la anestesia espinal. Los anestésicos locales, que funcionan a través de un bloqueo local reversible de los impulsos nerviosos sensoriales, se han utilizado en la práctica clínica durante más de un siglo. En general, la función del anestésico local se limita al sitio de administración. A pesar de su larga historia de uso, los mecanismos de trabajo subyacentes a las funciones de los anestésicos locales no se han dilucidado por completo. Actualmente, existen tres teorías diferentes para revelar posibles mecanismos. La primera teoría se denomina Teoría del sitio receptor, que sostiene que, en condiciones fisiológicas, los anestésicos locales existen tanto en forma de base libre neutra como en forma catiónica. Después de la inyección local, las moléculas en forma de bases neutras penetran en el interior de las células nerviosas desde el lugar de la inyección. A medida que disminuye el pH dentro de la célula, aumenta el contenido molecular de la forma catiónica. Esto luego compite con el ion de sodio por el receptor del canal de sodio al reducir el número de canales activados, disminuyendo el flujo de iones en el canal abierto y suprimiendo el canal de reposo a abierto y reduciendo la

magnitud y la velocidad del aumento potencial. Esto puede bloquear las señales de estimulación dañinas transmitidas por los nervios periféricos para llegar a la médula espinal o al cerebro, logrando así el propósito de aliviar el dolor. La segunda teoría se denomina Teoría de expansión de la membrana, que sostiene que las moléculas anestésicas locales hidrofóbicas pueden hacer que la membrana celular se hinche, lo que da como resultado un cambio en la estructura de la membrana que estrecha el canal de sodio, lo que impide la conducción de potenciales de acción. Pero la limitación de esta teoría es que solo puede explicar el mecanismo de trabajo de los anestésicos locales neutros. La tercera teoría se llama Teoría de la Carga Superficial. Esta teoría afirma que la porción lipofílica del anestésico local forma una unión no específica con la membrana celular hidrófoba de la fibra nerviosa, mientras que la porción cargada positivamente del otro lado de la molécula (es decir, la amina protonada) se acumula fuera de la membrana celular. De esta manera, incluso si el anestésico local no ingresa a la célula, aún puede acumular suficiente carga positiva fuera de la membrana celular, lo que aumenta el potencial transmembrana sin cambiar el potencial de reposo de la célula. Esto podría causar despolarización y reducir la probabilidad de alcanzar el potencial umbral, produciendo así actividad biológica. Sin embargo, un defecto de esta teoría es que no puede explicar el mecanismo de trabajo de los anestésicos locales neutros como la benzocaína.

Los anestésicos locales evitan que se suban estímulos nocivos al sistema nervioso central. Ejercen un efecto muy específico, sin riesgo de facilitación central y alergia al dolor. Además, debido a la ubicación de la administración local de medicamentos, la concentración en sangre es baja. Por lo tanto, en ausencia de entrada accidental de sangre, hay menos efectos secundarios sistémicos. Estas características destacan las ventajas de los anestésicos locales en el tratamiento del dolor.

Los anestésicos locales evitan que se suban estímulos nocivos al sistema nervioso central. Ejercen un efecto muy específico, sin riesgo de facilitación central al dolor. Además, debido a la ubicación de la administración local de medicamentos, la concentración en sangre es baja. Por lo tanto, en ausencia de entrada accidental de

sangre, hay menos efectos secundarios sistémicos. Estas características destacan las ventajas de los anestésicos locales en el tratamiento del dolor.

ANTECEDENTES ESPECÍFICOS

Kaur et al. en el año 2017 reclutó un total de 60 mujeres con edad ≥ 18 años, programadas para cirugía oncológica de mama. Las pacientes fueron aleatorizadas en dos grupos iguales de 30 cada uno. El grupo R (n = 30) recibió bloqueo de Pecs guiado por ultrasonido (US) con 30 ml de Ropivacaína al 0.25%. El grupo RD (n = 30 pacientes) recibió bloqueo de Pecs guiado por ecografía con 30 ml de Ropivacaína al 0.25% y Dexmedetomidina 1 μ /kg de peso corporal. La duración de la analgesia y el consumo total de morfina posoperatoria se registraron en un período de 24 h. Se registró un aumento estadísticamente muy significativo en la duración total de la analgesia (en minutos) en el Grupo RD en comparación con el Grupo R (469.6 ± 81.5 en el Grupo RD y 298.2 ± 42.3 en el Grupo R) ($P = 0.000$). El consumo postoperatorio total de morfina en mg también fue estadísticamente significativamente menor en el Grupo RD en comparación con el Grupo R (14.8 ± 2.4 en el Grupo RD y 21.6 ± 3.1 en el Grupo R) ($P = 0.000$). Se concluyó que la adición de dexmedetomidina 1 μ /kg a la ropivacaína al 0.25% para el bloqueo de Pecs aumenta la duración de la analgesia y disminuye el consumo de morfina posoperatoria (15).

Park et al. año 2017. En este estudio participaron 60 niños (de 3 a 12 años) programados para cirugía ortopédica de las extremidades inferiores y analgesia epidural controlada por el paciente (PCA) lumbar en el Severance Hospital de Korea. Los niños recibieron dexmedetomidina (1 μ g/kg) o fentanilo (1 μ g/kg) junto con ropivacaína al 0,2% (0,2 ml/kg) a través de un catéter epidural 30 minutos antes del final de la cirugía al comparar dexmedetomidina versus fentanilo como adyuvantes a ropivacaína en cirugía ortopédica, se encontró que aunque no estadísticamente significativo, se observó una disminución gradual de la frecuencia cardíaca en el grupo de dexmedetomidina, frente a un ligero aumento en el grupo de fentanilo. La presión arterial media también fue comparable entre los dos grupos

a lo largo de los períodos intraoperatorios. No se informaron episodios de depresión respiratoria, bradicardia o hipotensión. Del mismo modo, no hubo diferencias estadísticamente significativas en la sobredosificación, náuseas y vómitos, retención urinaria y prurito. Sin embargo, la mediana de la puntuación del dolor a las 6 horas del postoperatorio también fue menor en el grupo de dexmedetomidina, en comparación con el grupo de fentanilo [0 (0-1.0) frente a 1.0 (0-3.0), $p = 0.039$]. (16)

Makhni et al. en el año 2017, en el Hospital Guru Nanak Dev, Amritsar, reclutó un total de 50 pacientes de entre 20 y 65 años, divididos en 2 grupos de 25 integrantes cada uno, para comparar el efecto de dexmedetomidina (10 μ g) y 75 mg de $MgSO_4$ administrados por vía intratecal junto con 0.75% de ropivacaína en cirugía infraumbilical se encontró que la cantidad total de líquido administrado después de la anestesia espinal, la duración de la cirugía, la cantidad de efedrina o atropina, la bradicardia y la hipotensión, la necesidad de analgesia adicional intraoperatoriamente, la transfusión de sangre, los escalofríos y las náuseas o los vómitos en la unidad de cuidados intraoperatorios o posanestésicos fueron comparables en los dos grupos ($P > 0.05$). (17)

Mathews et al, en el 2017 en el Command Hospital, Lucknow, Cuerpo Médico del Ejército de India, reclutó un total de 100 pacientes de grado I y II de ASA entre 18 y 60 años de edad, sometidos a cirugías ortopédicas de miembros inferiores, asignados aleatoriamente a uno de los dos grupos de tratamiento. Los pacientes del grupo de estudio A reciben 17 ml de ropivacaína al 0,75% y 0,5 mcg por kg de dexmedetomidina (DXM), mientras que el grupo de estudio B recibe 17 ml de solución de ropivacaína al 0,75% y 1,5 mcg por kg de DXM. Los resultados del estudio han demostrado que la adición de 0.5 mcg por kg de dexmedetomidina a 17 ml de solución de ropivacaína al 0.75 % no solo prolonga la duración de la analgesia sino que también proporciona los niveles de sedación deseados con estabilidad hemodinámica peri y posoperatoria durante el período quirúrgico. Hubo diferencia estadísticamente significativa con respecto al tiempo medio de inicio de la analgesia sensorial, el tiempo medio para alcanzar el nivel más alto de analgesia sensorial y

el tiempo necesario para lograr el bloqueo motor completo con valor de $p < 0.05$, mostrándose más efectiva la combinación de ropivacaína con dexmedetomidina que la ropivacaína sola para procedimientos ortopédicos de la extremidad inferior. (18)

Sarkar et al en el año 2017, en el Government Medical College & Hospital, realizó un estudio aleatorizado y doble ciego a un total de 88 pacientes ASA I y II, de entre 40 a 65 años programados para cirugía electiva de extremidades inferiores bajo anestesia epidural, encontró que el tiempo para lograr el bloqueo sensorial en el nivel T6 en el grupo ropivacaína más dexmedetomidina (9.45 ± 1.04 minutos) fue significativamente más corto que en el grupo de ropivacaína sola (13.65 ± 1.12 minutos), $P < 0.05$. El tiempo para lograr el bloqueo sensorial máximo y el tiempo para lograr el bloqueo motor completo también se encontraron más cortos en el grupo de dexmedetomidina más ropivacaína. El bloqueo sensorial retrocedió más tarde en el grupo de dexmedetomidina más ropivacaína en comparación con ropivacaína sola (157.03 ± 7.87 versus 118.47 ± 7.32 minutos, respectivamente, $P < 0.05$). El tiempo hasta la primera recarga epidural de rescate se prolongó en el grupo de dexmedetomidina en comparación con el grupo de ropivacaína sola (346.12 ± 17.29 versus 327.98 ± 17.60 minutos, respectivamente). Las incidencias de eventos adversos fueron comparables entre grupos. (19)

Kiran et al en el año 2018 analizó a 75 pacientes sometidos a cirugías infraumbilicales, los cuales se dividieron aleatoriamente en tres grupos: Grupo R (n = 25): recibió 18 ml de ropivacaína al 0,5% para anestesia epidural y 10 ml de bolos de ropivacaína al 0,1% para analgesia postoperatoria; Grupo FR (n = 25): recibió 18 ml de ropivacaína al 0,5% con 20 μg de fentanilo para anestesia epidural y 10 ml de ropivacaína al 0,1% con 10 μg de fentanilo en bolos para analgesia postoperatoria; y Grupo RD (n = 25): recibió 18 ml de ropivacaína al 0,5% con 10 μg de dexmedetomidina para anestesia epidural y 10 ml de ropivacaína al 0,1% con 5 μg de dexmedetomidina en bolos para analgesia postoperatoria. Reportó que el tiempo medio de aparición del bloqueo sensorial, en minutos, fue de 18.6 ± 4.4 en el grupo

Ropivacaína, 12.8 ± 1.8 en el grupo Ropivacaína más Fentanilo y 10.8 ± 2.7 en el grupo Ropivacaína más dexmedetomidina ($P < 0.001$). Hubo una diferencia estadísticamente significativa con respecto al grado de bloqueo motor, con el Grupo Ropivacaína más dexmedetomidina obteniendo mejores resultados que el Grupo Ropivacaína más Fentanilo y el Grupo Ropivacaína. El tiempo medio hasta la analgesia de rescate, en minutos, fue de 139.8 ± 21.4 en el Grupo Ropivacaína, 243 ± 29.7 en el Grupo Ropivacaína más Fentanilo y 312.4 ± 30.2 en el Grupo Ropivacaína más dexmedetomidina ($P < 0.001$). La incidencia de hipotensión a los 10 min fue del 4 % y del 48 % en los grupos Ropivacaína más Fentanilo y Ropivacaína más dexmedetomidina, respectivamente ($P < 0.001$). (20)

Xu et al. en el año 2018 llevó a cabo un estudio prospectivo que incluyó a 60 pacientes sometidos a cirugía toracoscópica asistida por video (VATS) bajo anestesia general. Los pacientes fueron asignados aleatoriamente en dos grupos: ropivacaína al 0.375 % 20 ml solamente (grupo R, n=30) y ropivacaína al 0.375 % 20 ml + 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ dexmedetomidina (grupo RD, n=30), administradas en el postoperatorio. Las puntuaciones de dolor en reposo y tos fueron evaluadas por un observador cegado en la PACU y postoperatorio 1, 2, 4, 8, 12, 24, 36 y 48 h, y los niveles dermatomales de bloqueo sensorial, requisitos postoperatorios para analgesia de rescate. También se registraron los eventos adversos y la satisfacción de los pacientes. Hubo una reducción significativa en las puntuaciones de dolor posoperatorio en reposo a partir de la 8.^a hora posoperatoria hasta la 48.^a hora y al toser a partir de la 4.^a hora posoperatoria hasta la 48.^a hora en el grupo RD en comparación con los del grupo R ($p = 0.043$). Se concluyó que, en comparación con ropivacaína sola, la adición de 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de dexmedetomidina al anestésico local en pacientes sometidos a VATS prolonga la duración de la analgesia posoperatoria y mejora la satisfacción de los pacientes sin efectos secundarios graves en pacientes sometidos a VATS, cuando se combina con la administración de AINE intravenosos posoperatorios (21).

Li et al. en el año 2019 realizó un estudio con 57 pacientes sometidos a fusión lumbar posterior electiva donde se dividieron aleatoriamente en dos grupos. Cinco minutos antes de la incisión, la piel y los tejidos subcutáneos se inyectaron con 20 ml de ropivacaína al 0.5 % en el grupo R (n = 28) y 20 ml de ropivacaína al 0.5 % y 1 ug/kg de dexmedetomidina en el grupo RD (n = 29). Después de la operación, todos los pacientes recibieron morfina intravenosa para analgesia. Se recogieron el consumo total de morfina, el tiempo de primera demanda analgésica, números de analgesia PCA, Escala Visual Analógica y efectos adversos postoperatorios. Se encontró que en el grupo RD, la dosis acumulada de morfina y el número de analgesia PCA en el grupo RD se redujeron significativamente, el momento de la primera demanda de analgésicos se retrasó significativamente en comparación con el grupo R. La escala analógica visual en el grupo RD mostró una reducción marcada a las 8 horas, 12 horas, 16 horas después de la operación y menos pacientes en el grupo RD experimentaron náuseas o vómitos postoperatorios en comparación con el grupo R. Se concluyó que la adición de dexmedetomidina a la infiltración preventiva de heridas con ropivacaína proporcionó un efecto analgésico superior, redujo el consumo de morfina posoperatoria y prolongó el tiempo de la primera demanda analgésica sin efectos secundarios graves (22).

Meitei et al. año 2019. Este estudio se realizó en 50 pacientes de entre 20 y 65 años, ASA I y II de ambos sexos, sometidos a cirugías de miembros inferiores bajo anestesia epidural. Los pacientes fueron asignados aleatoriamente a dos grupos. El grupo R (n = 25) recibió 150 mg de ropivacaína al 0,75 % diluida en 22 ml de solución salina normal (NS), y el grupo RD (n = 25) recibió 150 mg de ropivacaína al 0,75 % más dexmedetomidina 1 µg/kg diluida en 22 ml de NS. Reportó que, en cirugía de miembros inferiores, se observó diferencia significativa en relación a la duración del bloqueo sensorial (391.68 ± 33.404 min en el Grupo Ropivacaína sola y 529.36 ± 58.125 min en el Grupo Ropivacaína más Dexmedetomidina [$P = 0.000$]), duración del bloqueo motor (264.96 ± 30.788 min en el Grupo Ropivacaína sola y 390.44 ± 37.994 min en el Grupo Ropivacaína más Dexmedetomidina [$P = 0.000$]), duración de la analgesia postoperatoria (368.40 ± 52.366 min en el Grupo Ropivacaína sola

y 512.36 ± 55.815 min en el Grupo Ropivacaína más Dexmedetomidina [$P = 0.000$]), y consecuentemente bajas dosis de analgesia de rescate en el Grupo Ropivacaína más Dexmedetomidina (1.96 ± 0.455) en comparación con el Grupo Ropivacaína sola (2.80 ± 0.418) ($P = 0.000$). (23)

Yang et al. en el año 2019 reclutó a un total de 90 pacientes programados para artroplastia total de rodilla fueron aleatorizados para recibir bloqueo del nervio femoral (FNB) continuo en el postoperatorio usando ropivacaína al 0.2 % (grupo H), ropivacaína al 0.1 % (grupo L) o ropivacaína al 0.1 % combinada con dexmedetomidina 2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ (grupo LD). Mientras tanto, se administró a los pacientes analgesia intravenosa controlada por el paciente con morfina. No hubo diferencias significativas entre los grupos H y LD en las puntuaciones de las escalas numéricas del dolor (NRS) tanto en reposo como en 45° de flexión. El consumo total de morfina en el grupo L fue significativamente mayor que en el grupo H o LD ($P < 0.001$). Se concluyó que la adición de 2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de dexmedetomidina a ropivacaína al 0.1 % en el preoperatorio preservaría la fuerza del músculo cuádriceps con una analgesia satisfactoria en pacientes hospitalizados sometidos a artroplastia total de rodilla (24).

Hao et al. en el año 2020 llevó a cabo un ensayo clínico aleatorizado doble ciego donde 120 niños programados para amigdalectomía y adenoidectomía usando una combinación de anestesia general y anestesia local por infiltración fueron aleatorizados en el grupo de dexmedetomidina más ropivacaína (DR) y el grupo de ropivacaína (R). Los niños fueron infiltrados localmente con 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de dexmedetomidina y ropivacaína al 0.25% en el grupo DR o ropivacaína al 0.25% sola en el grupo R. En ambos grupos se realizó anestesia local por infiltración con 5 ml de solución. Las puntuaciones de dolor se registraron a las 1, 4, 8, 12, 16, 20 y 24 horas después de la cirugía utilizando la escala Face Legs Activity Cry Consolability (FLACC). Cuando el puntaje de dolor superó 4, se administró jarabe de paracetamol (15 mg kg^{-1}) como analgésico de rescate. Se halló que a las 8, 16, 20 y 24 horas después de la cirugía, los niños del grupo DR tenían puntajes de dolor

más bajos que los del grupo R ($P < 0.05$). El tiempo hasta la primera administración de analgésico fue significativamente mayor en el grupo DR (media: 10.4 h, rango: 9.4-11.4 h) que en el grupo R (media: 8.1 h, rango: 7.3-8.8 h) ($P < 0.001$). Se concluyó que la adición de dexmedetomidina a la ropivacaína para la anestesia local por infiltración mejoró efectivamente la eficacia de la analgesia y prolongó la duración de la analgesia después de la amigdalectomía y la adenoidectomía (25).

Así mismo, Javahertalab et al. en el año 2020. En un ensayo clínico aleatorizado doble ciego de la Universidad de Ciencias Médicas de Arak, se reclutaron 120 pacientes sometidos a anestesia espinal en cirugía ortopédica de miembros inferiores y se dividieron en tres grupos mediante aleatorización en bloques equilibrados: grupo DEX ($n = 40$; DEX intravenoso $0,2 \mu\text{g}/\text{kg}$), grupo clonidina ($n = 40$; clonidina intravenosa $0,4 \mu\text{g}/\text{kg}$) y grupo placebo ($n = 40$; solución salina normal intravenosa 10 ml) en los que las puntuaciones de dolor se evaluaron utilizando escalas visuales analógicas (en la recuperación y 2, 4, 6 y 12 horas después cirugía) y tiempo para lograr el inicio del bloqueo sensitivo y motor encontró que en pacientes sometidos a cirugía ortopédica de las extremidades pélvicas, la administración simultánea de dexmedetomidina con ropivacaína para la anestesia espinal prolonga la duración del bloqueo sensorial y motor y alivia el dolor posoperatorio y, sin embargo, puede disminuir la presión arterial. Aunque la dexmedetomidina como adyuvante puede ser útil durante la anestesia espinal con ropivacaína, debe tomarse con precaución debido a la disminución de la presión arterial media en los pacientes, especialmente en los adultos mayores. (26)

Qureshi et al. en el año 2021 conformó una población de 60 pacientes de 18 a 65 años de edad que estaban programados para someterse a instrumentación de la columna toraco-lumbar se asignaron aleatoriamente al grupo RD (ropivacaína epidural + dexmedetomidina) o al grupo R (ropivacaína epidural más solución salina). Se encontró que el valor medio del consumo total de analgesia de rescate fue de 162.5 ± 68.4 mg en el grupo RD y de 247.5 ± 48.8 mg en el grupo R. El tiempo medio hasta la primera analgesia de rescate fue de 594.6 ± 83.0 minutos en el grupo

RD y de 103.6 ± 53.2 minutos en el grupo R. La puntuación media de satisfacción del paciente fue de 4.2 ± 0.7 en el grupo RD y de 3.2 ± 0.6 en el grupo R. Este estudio demostró la eficacia superior, en términos de analgesia postoperatoria y puntajes de satisfacción del paciente, de ropivacaína epidural más dexmedetomidina sobre la de ropivacaína sola en pacientes sometidos a cirugía de columna toraco-lumbar (27).

Wang et al. en el año 2021 estudiaron un total de 160 niños que se sometieron a una uretroplastia electiva. Se dividieron aleatoriamente en cuatro grupos: grupos D1, D2 y D3, en los que se inyectó a los pacientes, respectivamente, una solución mixta de 1, 1.5 o $2 \mu\text{g kg}^{-1}$ de dexmedetomidina y ropivacaína al 0.25% en el canal sacro; y el grupo R, en el que a los pacientes se les inyectó ropivacaína al 0.25% en el canal sacro. Se encontró que, en comparación con el grupo D1, la duración de la analgesia postoperatoria aumentó en los grupos D2 y D3 ($p < 0.01$). En comparación con los grupos D1 y D2, la incidencia de sedación excesiva y bradicardia en el grupo D3 aumentó ($p < 0.05$). Se concluyó que la administración de $1.5 \mu\text{g kg}^{-1}$ de dexmedetomidina parece ser más factible para acelerar el inicio del bloqueo caudal, reducir el estrés y la inflamación, estabilizar la circulación, aumentar la duración de la analgesia posoperatoria y reducir los eventos adversos asociados a la anestesia (28).

Zhao et al. incluye once ensayos controlados aleatorios publicados entre 2014 y 2020, de pacientes sometidos a anestesia epidural para cirugías de toracotomía, trabajo de parto, cesárea, cirugía de columna lumbosacra, cirugía infraumbilical, cirugía del abdomen inferior o cirugía de miembros inferiores, con 337 pacientes en el grupo Ropivacaína y 336 pacientes en el grupo Ropivacaína más Dexmedetomidina. El grupo Ropivacaína más Dexmedetomidina tuvo un tiempo más corto hasta el inicio del bloqueo sensorial (diferencia de medias [DM]: 3.97 [1.90–6.04] minutos; $p = 0.0002$) y motor (DM: 2.43 [0.70–4.16] minutos; $p = 0.006$) y una mayor duración de la anestesia (DM: -164.17 [-294.43 a -33.91]; $p = 0.01$) que el grupo Ropivacaína. La comparación del tiempo de rescate entre los grupos no

mostró diferencia significativa (DM: -119.01[-254.47-16.46] minutos; p= 0.09). El grupo Ropivacaína mostró una hemodinámica más estable que el grupo Ropivacaína más Dexmedetomidina en frecuencia cardíaca y presión arterial a los 10 minutos. El grupo Ropivacaína tuvo una menor incidencia de bradicardia y una mayor incidencia de escalofríos que el grupo Ropivacaína más Dexmedetomidina. (29).

JUSTIFICACIÓN

En el ámbito hospitalario, la presencia de dolor postoperatorio representa un reto para el personal encargado de atender al paciente que lo refiere, aumentando costos por prolongación de estancia hospitalaria, uso escalonado de medicamentos analgésicos, con consecuente aumento del costo de los mismos, así como uso de adyuvantes para tratamiento de las alteraciones psicósomáticas provocadas por la presencia de dolor. Así mismo, debe considerarse también el costo del personal necesario para atender a estos pacientes y los insumos hospitalarios utilizados durante su estancia en las unidades de salud de manera prolongada.

Mediante este estudio, se busca obtener un impacto favorable en la evolución de los pacientes, brindando un control adecuado de la analgesia postoperatoria con el uso de medicamentos que se encuentran disponibles en nuestra unidad hospitalaria, limitando el mayor tiempo posible la aparición del dolor en el periodo postquirúrgico. Para el presente estudio se utiliza Dexmedetomidina, recurso existente en el Hospital General de Zona Norte de Puebla, el cual tiene su uso principalmente como sedación en la Unidad de Cuidados Intensivos, pero que sin embargo, posee también propiedades analgésicas importantes, que si bien son conocidas, no son utilizadas en el contexto del manejo del dolor posquirúrgico en nuestro hospital. Lo que se busca al administrar la Dexmedetomidina como coadyuvante vía peridural posterior a la intervención quirúrgica, es minimizar los requerimientos de medicamentos analgésicos, así como minimizar también los efectos adversos ya conocidos del uso de opioides u otros medicamentos utilizados para el control del dolor postoperatorio intenso, así mismo, esto pudiera ayudar a

evitar un impacto negativo en la economía de los pacientes o de sus familiares al no tener que recurrir a la compra de analgésicos, ayudando también a disminuir la ansiedad en los pacientes, provocada por el evento quirúrgico y a reducir la estancia hospitalaria secundaria a mal control del dolor, mejorando de esta manera la calidad de la atención en los pacientes sometidos a cirugías de amputación supracondílea.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El dolor agudo postoperatorio es un evento frecuente asociado al trauma quirúrgico en cirugía de miembros inferiores, se reporta que hasta el 30% al 70% de los pacientes pueden presentar dolor severo, con la necesidad de brindar un adecuado manejo para mejorar la experiencia del paciente y contribuir a reducir complicaciones. Desafortunadamente se desconocen dichas cifras en nuestra unidad.

El Hospital General de la Zona Norte de Puebla, así como en otras instituciones del sistema de salud, se ha venido enfrentando una crisis de insumos, con la consecuente carencia de medicamentos para brindar una adecuada analgesia postoperatoria, motivo por el cual debe buscarse una alternativa para no descuidar este aspecto tan importante en los pacientes, quienes posterior a la recuperación del bloqueo neuroaxial obtenido por la técnica anestésica empleada, llegan a presentar dolor, en ocasiones valorado en una intensidad hasta de 10/10 puntos de la escala numérica del dolor, llegando algunos a presentar incluso descompensaciones de patologías de base, como es el caso de los pacientes con diagnóstico de Hipertensión Arterial, por citar un ejemplo, con el aumento consecuente de las cifras tensionales en respuesta al estímulo doloroso, situaciones que pueden llegar a interferir en su recuperación y elevando el riesgo de desarrollar dolor crónico.

Desde hace tres décadas los agonistas alfa 2 han sido utilizados exitosamente, ya que poseen diversos efectos, incluyendo analgesia, ansiolisis, sedación y simpaticolisis. En la última década, la FDA ha aprobado dos agonistas alfa 2

adrenérgicos de vital relevancia para sedación (no para anestesia): clonidina y dexmedetomidina. Éstos han sido administrados por diferentes vías para control de dolor perioperatorio a corto y largo plazo y existe evidencia suficiente en la literatura que demuestra que, ya sea solos o en combinación con anestésicos locales u opioides, son sumamente efectivos en el tratamiento del dolor postoperatorio.

La analgesia por vía peridural es una de las opciones del manejo multimodal, generalmente empleando anestésicos locales y un coadyuvante. La dexmedetomidina, al ser un α -2 agonista con mecanismo de acción diferente al de los opioides, es uno de los más recientes coadyuvantes, por lo cual poco se ha investigado acerca del comportamiento de este medicamento para su uso como analgesia en la población mexicana, a pesar de que a nivel mundial se cuenta con literatura la cual reporta un adecuado manejo del dolor, con una prolongación del efecto y poca incidencia de eventos adversos.

Derivado de esto surge la siguiente pregunta: ¿El uso de Ropivacaína + Dexmedetomidina vía peridural a dosis de 0.5 mcg/kg ofrece un nivel analgésico similar al obtenido con el uso de Ropivacaína + Dexmedetomidina vía peridural a dosis de 1 mcg/kg, durante el periodo postoperatorio en los pacientes sometidos a intervención quirúrgica de amputación supracondílea, en el Hospital General de la Zona Norte de Puebla, en el periodo comprendido entre Marzo 2022 - Junio 2023?

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Medir, mediante la escala de EVA, el nivel de analgesia obtenido con el uso de Ropivacaína + Dexmedetomidina vía peridural, a dosis de 0.5 mcg/kg y 1 mcg/kg durante el periodo postoperatorio, en pacientes sometidos a amputación supracondílea de miembros inferiores en el Hospital General de la Zona Norte de Puebla.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Comparar los requerimiento de administración de analgesia de rescate (Tramadol/Buprenorfina) entre ambos grupos.
- Comparar durante el postoperatorio la duración del bloqueo motor, así como la duración del mismo, entre las diferentes dosis administradas de forma epidural.
- Comparar las características cardiovasculares a los 5, 15, 30, 45 y 120 minutos entre ambos grupos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio

Se trata de un estudio observacional, comparativo, longitudinal y prospectivo.

Ubicación espacio temporal

Dicho estudio fue efectuado en las salas de quirófanos del Hospital General de la Zona Norte de Puebla, en un periodo comprendido de Marzo 2022 a Junio 2023. A pacientes de entre 18 a 65 años de edad, intervenidos quirúrgicamente de amputación supracondílea, bajo anestesia regional (bloqueo neuroaxial mixto), y con valoración pre-anestésica.

Tamaño de la muestra:

Se utilizó un muestreo no probabilístico por cuotas, para conformar la población de manera consecutiva, sin ceguedad a los pacientes que cumplieron con los criterios de selección.

El tamaño muestral se determinó con la siguiente fórmula para poblaciones finitas:

$$n = \frac{N * Z_{\alpha}^2 * p * q}{d^2 * (N - 1) + Z_{\alpha}^2 * p * q}$$

Donde:

- N = Total de la población (total de cirugías realizadas en el periodo de estudio)
- $Z\alpha = 1.96$ al cuadrado (si la seguridad es del 95%)
- p = proporción esperada (en este caso 5% = 0.05)
- $q = 1 - p$ (en este caso $1 - 0.05 = 0.95$)
- d = precisión (5%).

Obteniéndose un tamaño muestral de 7 pacientes, muestra correspondiente al periodo de Marzo 2022 – Junio 2023.

Para objetivos del presente estudio, se analizaron los datos de 32 pacientes, al tratarse de un estudio comparativo, se conformaron dos grupos de 16 pacientes cada uno, siendo asignados de manera aleatorizada.

Al **grupo 1** le fue administrada una dosis analgésica en el postoperatorio inmediato de Ropivacaína (0.3 mg/kg, al 2%) + Dexmedetomidina a 0.5 mcg/kg, por vía peridural.

Al **grupo 2** le fue administrada una dosis analgésica en el postoperatorio inmediato de Ropivacaína (0.3 mg/kg, al 2%) + Dexmedetomidina a 1 mcg/kg, por vía peridural.

CRITERIOS DE SELECCIÓN:

Criterios de inclusión

- Pacientes con estado físico ASA I a III.
- Pacientes con edad de 18 a 65 años
- Pacientes sometidos a cirugía en extremidades inferiores (Amputación supracondílea).
- Pacientes que aceptaron participar y que firmaron el consentimiento informado

Criterios de exclusión

- Pacientes sometidos a cirugía de urgencia

- Pacientes con diagnóstico previo de enfermedad mental
- Pacientes con limitaciones físicas o mentales que impidieran la valoración física
- Pacientes que en el transcurso del estudio decidieran retirarse del mismo

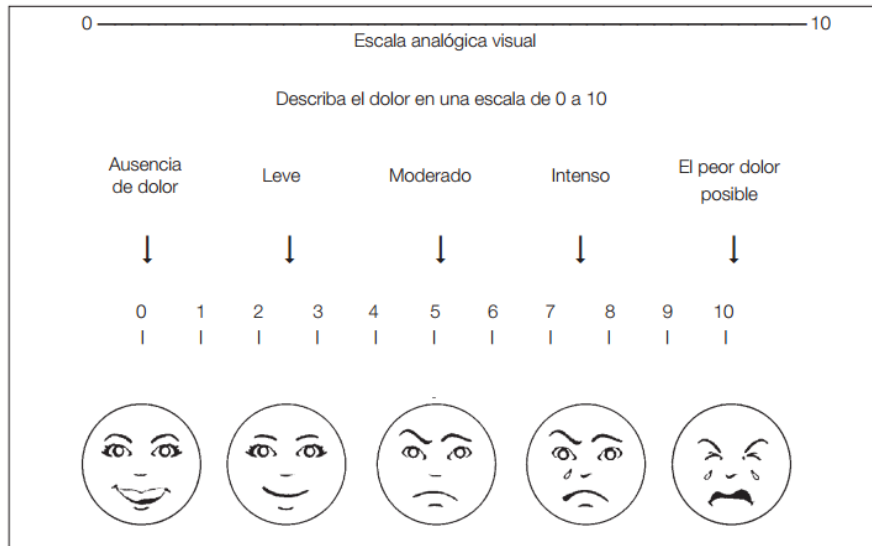
Criterios de eliminación

- Pacientes que deban ser trasladados a UCI posterior al procedimiento quirúrgico
- Pacientes que presenten alguna reacción adversa a la administración de los medicamentos utilizados en el estudio

PLAN DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

Para la recolección de los datos, se hará uso del registro anestésico generado en sala de quirófano, en el cual se recaban datos como nombre del paciente, edad, peso, talla y signos vitales, en el cual se incluye un apartado para la Unidad de Cuidados Post Anestésicos (UCPA), que incluye la escala de Aldrete, la cual cuenta con un apartado para evaluar el grado de recuperación del bloqueo motor mediante la escala de Bromage, así como la hoja de registro de signos vitales por el servicio de Enfermería, tomando de dicho documento los siguientes datos: Frecuencia cardíaca (FC), presión arterial sistólica (PAS), presión arterial diastólica (PAD) y presión arterial media (PAM).

Para el registro del dolor referido por los pacientes, se utilizará la Escala Visual Análoga, la cual confiere una puntuación que va del 0 al 10, ubicando al dolor en “Ausencia de dolor”, “Leve”, “Moderado”, “Intenso” y “El peor dolor posible”, puntuación otorgada por el paciente, el cual se medirá hasta la aparición del dolor, en un periodo máximo de 24 horas después del procedimiento quirúrgico.



TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS

Al reunir los criterios de inclusión, durante la valoración preanestésica se le informa al paciente el tipo de anestesia a emplear y se les hace la invitación para participar en el estudio, explicándoles el objetivo del mismo, así como las posibles complicaciones derivadas de la técnica anestésica y analgésica a utilizar, acto seguido les es otorgado la carta de consentimiento informado para ser firmada por el paciente y su familiar.

Posteriormente, los pacientes son asignados aleatoriamente a alguno de los grupos de estudio: **Grupo 1** (manejo anestésico con Ropivacaína + Dexmedetomidina a dosis de 0.5 mcg/kg) y **Grupo 2** (manejo anestésico con Ropivacaína + Dexmedetomidina a dosis de 1 mcg/kg).

A su llegada a quirófano, se inicia monitorización tipo 1, registrando las constantes vitales, se coloca en decúbito lateral, de acuerdo a la extremidad afectada, se realiza asepsia y antisepsia de región dorso lumbar, se coloca campo estéril para realizar la punción, a nivel L2-L3 o L3-L4 (dependiendo de la anatomía del paciente) se infiltra piel y tejido celular subcutáneo con Lidocaína 60mg al 2%. Para posteriormente, introducir aguja Tuohy número 17G hasta fijarse en ligamento amarillo, localizando espacio peridural mediante técnica de pérdida de resistencia

positiva, con técnica de aguja sobre aguja, se introduce aguja Whitacre 27G hasta espacio subaracnoideo, una vez obtenido LCR se administra dosis Bupivacaina 0.5% de acuerdo a dosis ponderal para cada paciente, calculada 150 mcg/kg, se coloca catéter peridural 19G, se corrobora permeabilidad del mismo sin retorno hemático ni de líquido cefalorraquídeo, se retira aguja.

Por dicho catéter, se administra la dosis analgésica de Ropivacaína + Dexmedetomidina correspondiente por grupo, inmediatamente al término del procedimiento quirúrgico.

Se mide la intensidad del dolor mediante la Escala Visual Análoga, a su llegada a Recuperación, posteriormente a los 5, 15, 30, 45 y 120 minutos. Registrando la presencia de efectos secundarios, como bradicardia e hipotensión, mediante la vigilancia de las constantes vitales: Frecuencia cardiaca (FC) y Presión Arterial Sistólica (PAS), Presión Arterial Diastólica (PAD), Presión Arterial Media (PAM), de igual manera a la llegada a Recuperación, a los 5, 15, 30, 45, y 120 minutos posteriores a su cirugía. Se da seguimiento a los pacientes para ver requerimientos de rescate de analgésicos por aparición de dolor de intensidad 5/10 o mayor en escala de EVA, dando por terminado el estudio de los pacientes al paso de 24 horas después de aplicada la dosis de analgesia epidural.

Los datos de todos los pacientes que ingresan al estudio se registran en la hoja de registro transanestésico utilizada en nuestro hospital (Anexo), para posteriormente concentrar los datos en una hoja de cálculo de Excel, para posteriormente interpretar los datos mediante el Software de análisis estadístico SPSS.

PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para la interpretación de los datos, se utilizó el Software de análisis estadístico IBM SPSS Statistics 29.0

Para variables demográficas y cualitativas se utilizó un análisis descriptivo mediante el cálculo de medidas de tendencia central (media) y de dispersión (desviación estándar), para las variables de tipo cuantitativo, se utilizó ANOVA para muestras relacionadas y posteriormente asociación de Pearson.

(La base de datos se incluye en el apartado de Anexos).

DEFINICIÓN DE VARIABLES

| Variable | Definición conceptual | Definición operacional | Tipo de variable | Escala de medición | Unidad de medida |
|--------------------------|---|--|------------------|--------------------|---|
| Amputación supracondílea | Operación instrumental, total o parcial, de lesiones causadas por enfermedades o accidentes, con fines diagnósticos, de tratamiento o de rehabilitación de secuelas | Cirugía realizada registrada en el registro quirúrgico | Cualitativa | Nominal | Amputación supracondílea |
| Edad | Tiempo que tiene un ser vivo desde su nacimiento hasta el presente o un momento determinado | Años cumplidos al momento de la cirugía | Cuantitativa | Discreta | <ol style="list-style-type: none"> 1. 18 a 28 años 2. De 29 a 48 años 3. \geq 49 años |
| Sexo | Características biológicas, anatómicas, fisiológicas y | El indicado en el registro anestésico | Cualitativa | Nominal dicotómica | Mujer Hombre |

| | | | | | |
|----------------------------------|--|---|--------------|----------|--|
| | cromosómicas de la especie humana | | | | |
| Estado físico ASA | Escala de 6 categorías y se usa ampliamente para evaluar la salud general preoperatoria de los pacientes | De acuerdo a la valoración anestésica | Cualitativa | Ordinal | I II III |
| Puntaje EVA | Escala que permite medir la intensidad del dolor que describe el paciente | El señalado por el paciente en la valoración física en UCPA | Cuantitativa | Discreta | 1. Ausencia de dolor 2. Leve 3. Moderado 4. Intenso 5. El peor dolor posible |
| Frecuencia cardiaca | Número de contracciones del corazón o de pulsaciones por unidad de tiempo | De acuerdo a la valoración física en UCPA | Cuantitativa | Discreta | 1. <59 lpm 2. 60 – 99 lpm 3. >100 lpm |
| Presión arterial media (PAM) | Promedio de la presión sistólica y diastólica durante un ciclo cardíaco. | De acuerdo a la valoración física en UCPA | Cuantitativa | Discreta | 1. ≤59 mmHg 2. ≥60 mmHg |
| Presión arterial sistólica (PAS) | Fuerza que la sangre ejerce sobre la pared de los vasos después de la | De acuerdo a la valoración física en UCPA | Cuantitativa | Discreta | 1. ≤89 mmHg(2. 90 – 139 mmHg 3. ≥140mmHg |

| | | | | | |
|-----------------------------------|--|---|--------------|--------------------|---|
| | contracción ventricular | | | | |
| Presión arterial diastólica (PAD) | Fuerza que la sangre ejerce sobre la pared de los vasos después de la relajación ventricular | De acuerdo a la valoración física en UCPA | Cuantitativa | Discreta | <ol style="list-style-type: none"> 1. ≤ 59 mmHg 2. 60 – 89 mmHg 3. ≥ 90 mmHg |
| Eventos adversos | Incidente que causa algún daño al paciente | El señalado por el paciente en la valoración física en UCPA y que es atribuible directamente a la anestesia | Cualitativa | Nominal politómica | <ol style="list-style-type: none"> 1. Ninguno 2. Bradicardia 3. Hipotensión |
| Analgesia de rescate | Administración de opioide debido a dolor severo | Administración de opioide debido a dolor severo | Cualitativa | Nominal dicotómica | <p>Si No</p> |
| Escala de Bromage | Grado de bloqueo motor en pacientes sometidos a anestesia regional | De acuerdo a la valoración física en UCPA | Cuantitativa | Discreta | <ol style="list-style-type: none"> 1. I 2. II 3. III 4. IV |

HIPÓTESIS NULA

El uso de Ropivacaína + Dexmedetomidina vía peridural a dosis de 0.5 mcg/kg, no brinda un control analgésico similar al obtenido con Ropivacaína + Dexmedetomidina a dosis de 1 mcg/kg vía peridural, durante el periodo postoperatorio en los pacientes sometidos a intervención quirúrgica de amputación

supracondílea, en el Hospital General de la Zona Norte de Puebla, en el periodo comprendido entre Marzo 2022 - Junio 2023

HIPÓTESIS ALTERNATIVA

El uso de Ropivacaína + Dexmedetomidina vía peridural a dosis de 0.5 mcg/kg, brinda un control analgésico similar al obtenido con Ropivacaína + Dexmedetomidina a dosis de 1 mcg/kg vía peridural, durante el periodo postoperatorio en los pacientes sometidos a intervención quirúrgica de amputación supracondílea, en el Hospital General de la Zona Norte de Puebla, en el periodo comprendido entre Marzo 2022 - Junio 2023

PROCEDIMIENTO

Al reunir los criterios de inclusión, durante la valoración preanestésica se le informa al paciente el tipo de anestesia a emplear y se les hace la invitación para participar en el estudio, acto seguido les es otorgado la carta de consentimiento informado para ser firmada por el paciente y su familiar.

Se asigna al paciente pacientes aleatoriamente a alguno de los grupos de estudio: Grupo 1 (manejo anestésico con Ropivacaína + Dexmedetomidina a dosis de 0.5 mcg/kg) y Grupo 2 (manejo anestésico con Ropivacaína + Dexmedetomidina a dosis de 1 mcg/kg). Posteriormente ingresa a quirófano para su procedimiento quirúrgico.

A su llegada a quirófano, se inicia monitorización tipo 1, registrando las constantes vitales, se coloca en decúbito lateral, de acuerdo a la extremidad afectada, se realiza asepsia y antisepsia de región dorso lumbar, se coloca campo estéril para realizar la punción, a nivel L2-L3 o L3-L4 (dependiendo de la anatomía del paciente) se infiltra piel y tejido celular subcutáneo con Lidocaína 60mg al 2%. Para posteriormente, introducir aguja Tuohy número 17G hasta fijarse en ligamento amarillo, localizando espacio peridural mediante técnica de pérdida de resistencia positiva, con técnica de aguja sobre aguja, se introduce aguja whitacre número 27 hasta espacio subaracnoideo, se administra dosis bupivacaina 0.5% de acuerdo a dosis ponderal para cada paciente, calculada 150 mcg/kg, se coloca catéter

peridural 19G, se corrobora permeabilidad del mismo sin retorno hemático ni de líquido cefalorraquídeo, se retira aguja.

Por dicho catéter, se administra la dosis analgésica de Ropivacaína + Dexmedetomidina correspondiente por grupo, inmediatamente al término del procedimiento quirúrgico.

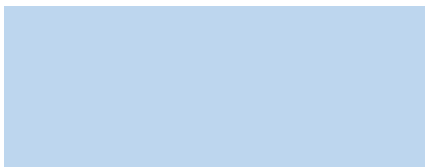
Se mide la intensidad del dolor mediante la Escala Visual Análoga, a su llegada a Recuperación, posteriormente a los 5, 15, 30, 45 y 120 minutos. Registrando la presencia de efectos secundarios, como bradicardia e hipotensión, mediante la vigilancia de las constantes vitales: Frecuencia cardiaca (FC) y Presión Arterial Sistólica (PAS), Presión Arterial Diastólica (PAD), Presión Arterial Media (PAM), de igual manera a la llegada a Recuperación, a los 5, 15, 30, 45, y 120 minutos posteriores a su cirugía. Se da seguimiento a los pacientes para ver requerimientos de rescate de analgésicos por aparición de dolor de intensidad 5/10 o mayor en escala de EVA, dando por terminado el estudio de los pacientes al paso de 24 horas después de aplicada la dosis de analgesia epidural.

Los datos de todos los pacientes que ingresan al estudio se registran en la hoja de registro transanestésico utilizada en nuestro hospital (Anexo), para posteriormente concentrar los datos en una hoja de cálculo de Excel, para posteriormente interpretar los datos mediante el Software de análisis estadístico SPSS.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

| ACTIVIDAD | ENE | FEB | MAR | ABRIL | MAY | JUN | JUL | AGO | SEP | OCT | NOV | DIC |
|---------------------------------|-------------|------------|------------|--------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|
| | 2022 | | | | | | | | | | | |
| Elaboración de protocolo | | | | | | | | | | | | |

Búsqueda de referencias bibliográficas



Autorización por el comité local

Recolección de datos



ACTIVIDAD ENE FEB MAR ABRIL MAY JUN JUL AGO SEP OCT NOV DIC

2023

Recolección de datos



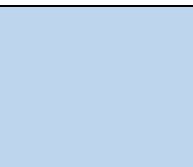
Análisis de Resultados



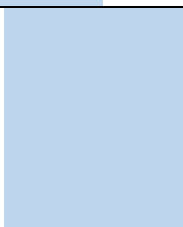
Interpretación de resultados



Revisión y autorización final



Redacción y presentación del escrito médico



ASPECTOS ÉTICOS Y DE BIOSEGURIDAD

Este estudio está justificado en el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, de este se utilizó el Título Segundo en su Capítulo I, de donde podemos rescatar que de acuerdo al artículo 17, fracción II del

Reglamento General de Salud, esta es una investigación en la que se realizará aplicación de analgesia por vía peridural, por lo que se considera Investigación con riesgo mínimo, porque se realiza una investigación con medicamentos de uso común, amplio margen terapéutico, autorizados para su venta, empleando las indicaciones, dosis y vías de administración establecidas/previamente investigadas.

Se elaborará un consentimiento informado de acuerdo a lo establecido de acuerdo a los artículos 20, 21 y 22 del Reglamento General de Salud en materia de investigación para la salud

Se asegurara la confidencialidad de los pacientes al declararse que los datos obtenidos serán resguardados por la tesista responsable, y no serán divulgados los resultados para fines diferentes a los de la presente investigación.

RECURSOS DISPONIBLES

Recursos humanos

Tesista

Asesor experto

Asesor metodológico

RECURSOS NECESARIOS

Recursos materiales

Impresora

Computadora de escritorio

Folders

Papel

Bolígrafos

Fotocopiadora

Recursos financieros

El presente protocolo de investigación se realizará con recursos existentes dentro del Hospital General de Zona Norte de Puebla:

Dexmedetomidina ampola 200 mcg/2ml

Ropivacaína ampola 40mg/20ml

Equipo para bloqueo neuroaxial (raquimix, o el disponible en la unidad hospitalaria)

RESULTADOS

Se estudia una muestra de 32 pacientes cuya edad promedio fue de 55 años con un rango 48 a 52 años (**Tabla 1**),

Tabla 1. Edad

| | N | % |
|----------------|-------|-------|
| 34 a 49 | 8 | 25.0% |
| > 50 | 24 | 75.0% |
| Mediana | 55.50 | |
| Desv. estándar | 7.789 | |

Tabla 1. Grupos de edad de pacientes dentro del estudio. Se expresan resultados en porcentaje y desviación estándar.

En cuanto al género predomina el sexo masculino 65.6% (21 pacientes) (**Tabla 2**),

Tabla 2. Sexo

| | N | % |
|--------|----|-------|
| Mujer | 11 | 34.4% |
| Hombre | 21 | 65.6% |

Tabla 2. Predominio por sexo, ambos grupos. Datos expresados en porcentaje.

Para el IMC nuestros pacientes estuvieron en Sobrepeso (grupo II con 25 a 29.9) que corresponden a 15 pacientes (46.9%) (**Tabla 3**).

Tabla 3. Índice de masa corporal

| | Frecuencia | Porcentaje |
|--------------------|------------|------------|
| Válido 18.5 a 24.9 | 11 | 34.4 |

| | | |
|-----------|----|-------|
| 25 a 29.9 | 15 | 46.9 |
| ≥30 | 6 | 18.8 |
| Total | 32 | 100.0 |

Tabla 3. Grupos de edad de pacientes de ambos grupos.

En cuanto al análisis inferencial referente al tiempo de analgesia (que da respuesta a nuestro objetivo principal) dividimos nuestra muestra en 5 grupos, de acuerdo al tiempo de analgesia (**Tabla 4**), grupo 1= <5 horas, grupo 2= 5.1 a 10 horas, grupo 3= 10.1 a 15 horas, grupo 4= 15.1 a 20 horas y grupo 5= >20.1 horas, a los cuales se les aplicó ANOVA de una vía, encontrando diferencias, por lo que aplicamos post hoc (Bonferroni) y los grupos diferentes fueron el 2 y 4, cuyo valor de $p= 0.001$ (**Tabla 5**) (**Gráfico 1**), que muestra que no hay diferencia entre estos 2 grupos, por lo tanto podemos inferir que el nivel de analgesia con 0.5 mcg de Dexmedetomidina es igual al que otorgan 1 mcg de Dexmedetomidina, con la ventaja de que a menor dosis, menores efectos colaterales atribuibles a la Dexmedetomidina (bradicardia e hipotensión).

Tabla 4. Duración de la analgesia en horas

| | N | % |
|-----------|----|-------|
| < 5 | 3 | 9.4% |
| 5.1 a 10 | 12 | 37.5% |
| 10.1 a 15 | 4 | 12.5% |
| 15.1 a 20 | 12 | 37.5% |
| > 20 | 1 | 3.1% |

Tabla 4. Duración analgésica en ambos grupos, analizada en rangos de horas y expresada en porcentajes.

Tabla 5. Duración de la analgesia en horas

| | Suma de cuadrados | Sig. |
|------------------|-------------------|-------|
| Entre grupos | 39.000 | <.001 |
| Dentro de grupos | .500 | |
| Total | 39.500 | |

Tabla 5. Análisis mediante ANOVA de la duración analgésica en ambos grupos. Tomar como significancia estadística $p \leq 0.05$.

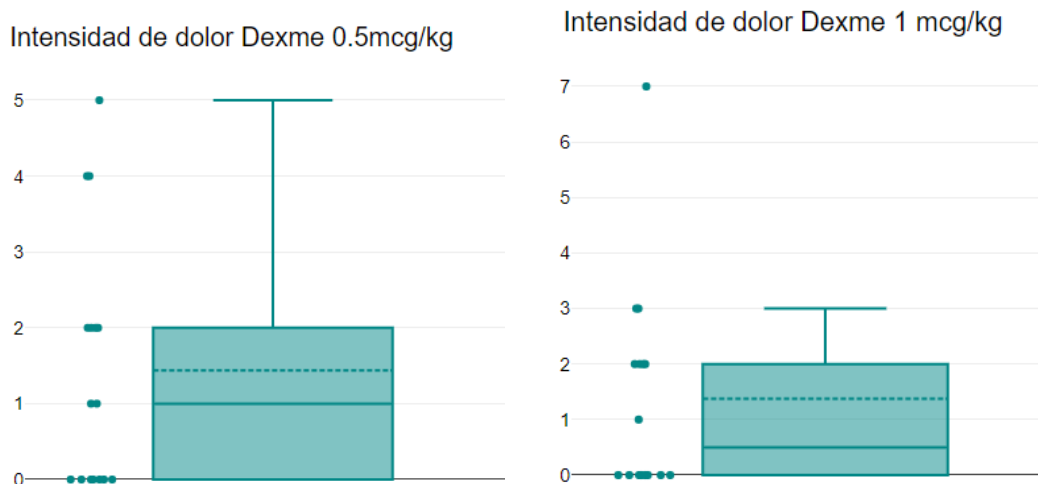


Gráfico 1. Mayor nivel de dolor referido, se analiza grupo de Dexmedetomidina a 0.5 mcg/kg (izquierda), y grupo de Dexmedetomidina a 1 mcg/kg (derecha).

En cuanto al nivel del dolor referido, predominó el grupo “Ausencia del dolor”, correspondiente a 26 pacientes (81.3%), de éstos, 50% (13) fueron del grupo de 0.5mcg de Dexmedetomidina. (Tabla 6) (Gráfico 2)

Tabla 6. Puntuación dolor referido por el paciente

| | N | % |
|-------------------|----|-------|
| Ausencia de dolor | 26 | 81.3% |
| Leve | 4 | 12.5% |
| Moderado | 1 | 3.1% |
| Intenso | 1 | 3.1% |

Tabla 6. Intensidad de dolor referido por los pacientes durante el periodo postoperatorio. Dolor evaluado mediante Escala Visual Análoga
 P= <0.05 considerarse significativo.

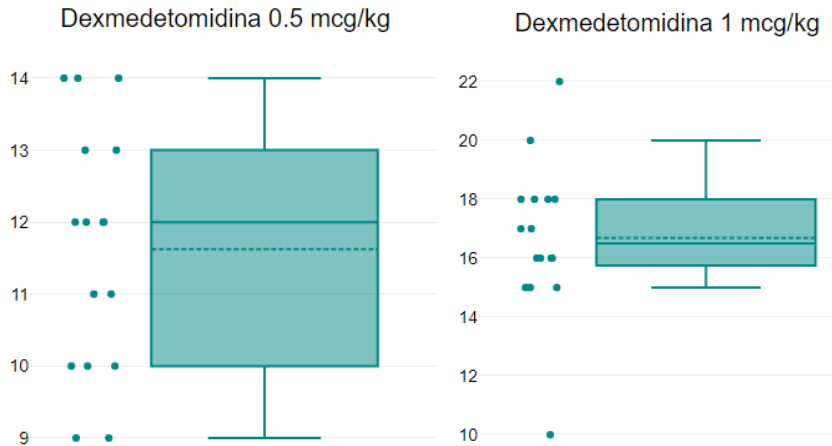


Gráfico 2. Duración de la analgesia, expresada en horas. Se muestra grupo de Dexmedetomidina 0.5 mcg/kg (izquierda) y grupo Dexmedetomidina 1 mcg/kg (derecha)

En cuanto a la analgesia de rescate, no se requirió, salvo en un paciente (3.2%), siendo no estadísticamente significativo. Pudiendo inferir que aunque la aparición del dolor fue más prolongada en el grupo de 1mcg/kg de Dexmedetomidina, se obtuvo un control analgésico adecuado con ambas dosis. (**Tabla 7**)

Tabla 7. Uso de opioide para analgesia de rescate

| | N | % |
|----|----|-------|
| SI | 1 | 3.1% |
| NO | 31 | 96.9% |

Tabla 7. Requerimientos de medicamentos para analgesia de rescate (opioides) en pacientes que refirieron dolor de intensidad ≥ 5 pts en escala de EVA.

La mediana de duración del bloqueo motor fue de 2 horas (grupo 1), con un rango de 1 hora 46 minutos a 2 horas 14 minutos ($DS \pm 0.85$), siendo el 75% pacientes del grupo de 0.5mcg Dexmedetomidina (12). La mayor duración reportada del bloqueo motor fue de 5 horas en un paciente perteneciente al grupo 1 mcg/kg de Dexmedetomidina, el resto de los pacientes tuvieron una recuperación promedio de 2.1 a 3 horas. (**Tabla 8**)

Tabla 8. Duración del bloqueo motor en horas

| | N | % |
|----------------|------|-------|
| 1 a 2 | 16 | 50.0% |
| 2.1 a 3 | 10 | 31.3% |
| 3.1 a 4 | 5 | 15.6% |
| 4.1 a 5 | 1 | 3.1% |
| Mediana | 1.5 | |
| Dexv. estándar | .851 | |

Tabla 8. Duración del bloqueo motor en ambos grupos, expresada en rangos de horas, datos presentados como media \pm desviación estándar.

En cuanto a las variables cardiovasculares, se compararon los cambios obtenidos en las siguientes variables: Frecuencia Cardíaca (FC), Presión Arterial Sistólica (PAS), Presión Arterial Diastólica (PAD) y Presión Arterial Media (PAM) en ambos grupos, encontrando los siguientes cambios producidos en el grupo Dexmedetomidina a 0.5mcg/kg: disminución en los niveles de presión arterial diastólica a los 30 min, con un valor de $p= .010$, y disminución en los niveles de presión arterial media a los 30 min, con un valor de $p= .047$, sin llegar a caer en niveles de alarma, ya que el valor más bajo de PAD reportado fue 57 mmHg, y el valor más bajo de PAM fue 61 mmHg). (**Tabla 9**)

Tabla 9. Variables cardiovasculares

| | | Sig. |
|------------------|------------|------|
| Dexme 0.5 mcg/kg | PAD 30 min | .010 |
| | PAM 30 min | .047 |

Tabla 9. Cambios en las variables cardiovasculares, posterior a la administración de dosis de Ropivacaína+Dexmedetomidina 0.5 mcg/kg y Ropivacaína+Dexmedetomidina 1 mcg/kg, evaluados durante la estancia en la Unidad de Cuidados Post Anestésicos (UCPA). Se muestran resultados con significancia estadística ($p= <0.05$).

Para el uso de adyuvantes, en el grupo 1mcg/kg de Dexmedetomidina, se utilizó Efedrina en 2 pacientes (6.3%) por hipotensión, ya que dichos pacientes presentaron una caída respecto a las cifras basales de PAM de 27 y 30% (30 y 45 min), revirtiendo sin necesidad de maniobras adicionales (**Tabla 10**). Por lo tanto,

podemos concluir que en cuanto a los cambios cardiovasculares producidos, ambas dosis fueron seguras en ambos grupos.

Tabla 10. Uso medicamentos de rescate

| | N | % |
|----|----|-------|
| SI | 2 | 6.3% |
| NO | 30 | 93.8% |

Tabla 10. Requerimientos de medicamentos de rescate (Efedrina) en caso de presentar hipotensión durante el estudio.

En cuanto a comparar las características cardiovasculares a los 5, 15, 30, 45 y 120 minutos entre ambos grupos, el análisis Pos Hoc nos muestra, que solamente en los grupos de PAD a los 30 minutos y el grupo de PAM a los 30 minutos, no hubo variación cardiovascular para ambas dosis, con un valor de $p = .007$ y $p = .014$, respectivamente. Los mayores cambios cardiovasculares observados durante el estudio se produjeron a los 30 minutos posteriores a la aplicación de las dosis de Dexmedetomidina. (**Tabla 11**)

Tabla 11. Variables cardiovasculares Grupo 1 y 2

| | | Sig. |
|--------------------------|--------------|------|
| PAS en mmHg a los 45 min | Entre grupos | .369 |
| PAD en mmHg a los 30 min | Entre grupos | .007 |
| FC a los 45 min | Entre grupos | .861 |
| PAM en mmHg a los 30 min | Entre grupos | .014 |

Tabla 11. Comparación de cambios producidos en las variables cardiovasculares entre ambos grupos.

Se hizo correlación de Pearson, para muestras emparejadas de un factor, entre nivel de dolor con la dosis administrada, encontrando una correlación para el grupo 1 de $- .270$, que nos habla de una correlación negativa (inversa) baja, con un valor de $p < .001$, con un nivel de confianza de 95%, y para el grupo 2, una correlación de $- 0.096$, para una correlación negativa muy baja, con un valor de $p < .001$, con un

nivel de confianza de 95%, por lo tanto, podemos inferir que a mayor dosis de Dexmedetomidina, no se obtiene una menor puntuación del dolor. (**Tabla 12**)

Tabla 12. Correlaciones de muestras emparejadas

| | | Sig. |
|-------|--|-------|
| Par 1 | Dexmedetomidina 0.5mcg/kg & Puntuación del dolor referido por paciente | -.270 |
| Par 2 | Dexmedetomidina 1mcg/kg & Puntuación del dolor referido por paciente | -.096 |

Tabla 12. Correlación con Pearson para muestras emparejadas de un factor, en ambos grupos: Grupo 1 (R+D 0.5mcg/kg) y Grupo 2 (R+D 1mcg/kg), comparando la puntuación del dolor mediante escala de EVA.

En nuestra muestra no se eliminó ningún paciente.

DISCUSIÓN

Se obtuvieron resultados similares a los descritos en el estudio aleatorizado realizado por Park y cols. en el 2017 a 60 niños programados para cirugía ortopédica de extremidades inferiores y analgesia epidural controlada por el paciente en el Severance Hospital de Korea, donde administraron dexmedetomidina (1 µg/kg) junto con ropivacaína al 0,2% (0,2 ml/kg), en el cual se observó una disminución gradual de la Frecuencia Cardíaca, sin ser estadísticamente significativa (16), aunque, contrariamente a dicho estudio en el que la media de los pacientes refirieron dolor a las 6 hrs del postoperatorio, en nuestro estudio se presentaron las molestias pasadas en promedio 10 hrs posteriores a la aplicación de Dexmedetomidina en ambos grupos.

En un estudio prospectivo y controlado realizado por Li et al, a 57 pacientes sometidos a fusión lumbar posterior, donde se dividieron aleatoriamente en dos grupos, a quienes inyectaron 20 ml de ropivacaína al 0.5 % en el grupo R (n = 28)

y 20 ml de ropivacaína al 0.5 % y 1 ug/kg de dexmedetomidina en el grupo RD (n = 29). Donde se demostró que en el grupo de Ropivacaína + Dexmedetomidina 1 mcg/kg hubo una reducción del consumo de opioide posoperatorio, prolongando el tiempo de analgesia sin efectos secundarios graves. (22). De manera similar, en nuestro estudio se observó que únicamente 1 paciente (3.1%) de nuestra muestra analizada requirió uso de Tramadol como analgesia de rescate, debido a la presencia de dolor de intensidad 8/10.

Coincidimos con los resultados obtenidos por Kiran en el 2018, en el que analiza a 75 pacientes divididos en 3 grupos, uno de los cuales recibió Ropivacaína + Dexmedetomidina 5 mcg en bolo para analgesia postoperatoria, en donde reporta una incidencia de hipotensión en el 48% de los pacientes de dicho grupo. (20), Sarkar et al en el 2017 obtuvo resultados similares. (19). Sin embargo, de nuestra muestra, solamente 6.2% recibieron efedrina por presentar hipotensión respecto a cifras basales de PAM.

Coincidimos con el estudio de Zhao et al, que incluye once ensayos controlados aleatorios publicados entre 2014 y 2020, de pacientes sometidos a anestesia epidural, con 337 pacientes en el grupo Ropivacaína y 336 pacientes en el grupo Ropivacaína más Dexmedetomidina, en donde muestra mayor aparición de efectos hemodinámicos a los 45 minutos (disminución de FC y de Presión arterial) (29). De igual manera, en este estudio, se encontraron dichos cambios a los 30 min de administrada la dosis analgésica, sin encontrar diferencias significativas en la aparición de otros efectos adversos.

Coincidimos con el estudio realizado por Mathews, en el Command Hospital, Lucknow de India, a un total de 100 pacientes sometidos a cirugías ortopédicas de miembros inferiores, en el que, al igual que nuestro estudio, se comparan 2 dosis de Dexmedetomidina vía peridural: 0.5 vs 1.5 mcg/kg, como adyuvante de la Ropivacaína, en el cual se demuestra que ambas dosis mantienen una estabilidad hemodinámica adecuada, así como una duración más prolongada en la reversión del bloqueo motor en el grupo con dosis más alta de Dexmedetomidina. Los resultados de su estudio sugieren que 1,5 mcg dosis de dexmedetomidina no

presentan ninguna ventaja añadida sobre dosis de 0.5 mcg, en cuanto a la duración de la analgesia postoperatoria (18), resultados similares fueron obtenidos en nuestro estudio, demostrando que una dosis de 0.5 mcg de Dexmedetomidina produce un control analgésico similar a Dexmedetomidina a 1 mcg/kg.

En el estudio realizado por Meitei en el 2019 a 50 pacientes sometidos a cirugías de extremidades inferiores bajo anestesia epidural, se reporta un promedio de analgesia de 8.8 hrs en el grupo de Ropivacaína + Dexmedetomidina 1 mcg/kg y 6.5 horas para regresión del bloqueo motor (23), en nuestro estudio, la duración máxima del bloqueo motor fue de 5 horas en el grupo de Ropivacaína + Dexmedetomidina 1 mcg/kg; en cuanto al bloqueo sensitivo, fue de 10 hrs para el Dexmedetomidina 0.5 mcg/kg y de 16.6 hrs para Dexmedetomidina 1 mcg/kg.

Los estudios han demostrado que la adición de agonistas alfa-2 a la Ropivacaína epidural da como resultado analgesia más prolongada, completa y eficaz y ayuda a reducir la dosis de Ropivacaína epidural (30). Debido a que la Dexmedetomidina actúa disminuyendo el flujo simpático y la liberación de norepinefrina a nivel de las terminales nerviosas presinápticas y postsinápticas del sistema nervioso central, causando hiperpolarización de las neuronas postsinápticas del asta dorsal.

La ventaja de la Dexmedetomidina sobre otros medicamentos es la disminución del riesgo de presentar efectos adversos, entre los que se llegan a describir principalmente la depresión respiratoria, prurito, náuseas y vómito, sin embargo, la Dexmedetomidina pudiera llegar a provocar bradicardia e hipotensión, por lo que hay que monitorizar al paciente durante su estancia en la unidad de cuidados post anestésicos para descartar que puedan presentarse.

CONCLUSIONES

Por lo tanto, podemos concluir, que el uso de Ropivacaína + Dexmedetomidina vía epidural a dosis de 0.5 mcg/kg ofrece un control analgésico adecuado, similar al obtenido con Ropivacaína + Dexmedetomidina a dosis de 1 mcg/kg, durante el periodo postoperatorio en los pacientes sometidos a intervención quirúrgica de

amputación supracondílea, en el Hospital General de la Zona Norte de Puebla, en el periodo comprendido entre Marzo 2022 - Junio 2023, con un nivel de confianza del 95%, con un valor de $p = < .001$.

Por lo que se acepta nuestra hipótesis alternativa.

Mediante el presente estudio, comprobamos que en la población atendida, no se requieren mayores dosis de Dexmedetomidina a 0.5 mcg/kg en combinación con Ropivacaína para conseguir un nivel analgésico adecuado; la dosis de Dexmedetomidina vía peridural a 0.5 mcg/kg es suficiente para el manejo analgésico de los pacientes sometidos a amputación supracondílea, sin aumentar el requerimiento de uso de opioides de rescate, con lo cual también se disminuyen los efectos no deseados de dichos medicamentos, así mismo, se observa la ventaja de que presenta efectos cardiovasculares menos marcados que dosis de Dexmedetomidina a 1 mcg/kg, presentando también la ventaja de una duración más corta en cuanto al bloqueo motor, por lo tanto de la duración del paciente en la Unidad de Cuidados Post Anestésicos (UCPA).

PERSPECTIVAS

Pudiera estudiarse el uso de dosis menores a 0.5 mcg/kg de dexmedetomidina, para analizar si no se presenta una disminución considerable del nivel analgésico, ni aumento del requerimiento de opioides de rescate, y sin variaciones en cuanto a la estabilidad cardiovascular (bradicardia/hipotensión), o la aparición de efectos paradójicos.

En cuanto a la duración del bloqueo motor, en estudios futuros se podría esperar a administrar la dosis analgésica una vez pasado el efecto del bloqueo neuroaxial aplicado para realizar el procedimiento quirúrgico, y no inmediatamente al término de la cirugía (como sucedió para fines del presente estudio), analizando si el tomar esta medida no llega a ocasionar un aumento del nivel de dolor reportado por los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- IASP Subcommittee on Taxonomy. Pain terms: a list with definitions and notes on usage. Recommended by the IASP Subcommittee on Taxonomy. Pain. 1979;6(3):249-52.
- 2.- Raja SN, Carr DB, Cohen M, Finnerup NB, Flor H, Gibson S, et al. The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. Pain. 2020.
- 3.- Muñoz-Ramón JM, Mañas-Rueda A, Aparicio-Grande P. La comisión «hospital sin dolor» en la estructura de gestión de la calidad de un hospital universitario. Rev Soc Esp Dolor. 2010; 17: 343-348.
- 4.- Kozlowski LJ, Kost-Byerly S, Colantuoni E, Thompson CB, Vasquenza KJ, Rothman SK et al. Pain prevalence, intensity, assessment and management in a hospitalized pediatric population. Pain Manag Nurs. 2014; 15: 22-35.
- 5.- Reyes FA, De la Gala GF. Dolor postoperatorio: analgesia multimodal. Patolog~ Del Aparato Locomotor, 2004; 2 (3): 176-188.
- 6.- Karcioğlu O, Topacoglu H, Dikme O, Dikme O. A systematic review of the pain scales in adults: Which to use? Am J Emerg Med. 2018 Apr;36(4):707-714.
- 7.- González-Estavillo AC, Jiménez-Ramos A, Rojas-Zarco EM, Velasco-Sordo LR, Chávez-Ramírez MA, Coronado-Ávila SA. Correlación entre las escalas unidimensionales utilizadas en la medición de dolor postoperatorio. Rev. Mex de Anestesiología, 2018, 41 (1); 7-14
- 8.- Woods K, Gilbert G, Davis N. Analgosedation. En: Prabhakar H, Mahajan C, Kapoor I, eds. Pharmacology in Clinical Neurosciences: A Quick Guide. Springer; 2020:1-57
- 9.- Kumari R, Kumar A, Kumar S, et al. Intravenous dexmedetomidine as an adjunct to subarachnoid block: A simple effective method of better perioperative efficacy. J Anaesthesiol Clin Pharmacol 2017; 33:203-208
- 10.- Lee S. Dexmedetomidine: present and future directions. Korean J Anesthesiol 2019; 72(4):323-330.
- 11.- Vincent, A., Bernard, L., & Léone, M. (2019). *Farmacología de los anestésicos locales*. EMC - Anestesia-Reanimación, 45(1), 1–19.

- 12.- Rao S, Rajan N. Dexmedetomidine as an Adjunct for Regional Anesthetic Nerve Blocks. *Current Pain and Headache Reports* 2021; 25(8)
- 13.- Liu X, Li Y, Kang L, et al. Recent Advances in the Clinical Value and Potential of Dexmedetomidine. *Journal of Inflammation Research* 2021; 14:7507–7527
- 14.- Mahmoud M, Barbi E, Mason KP. Dexmedetomidine: What's New for Pediatrics? A Narrative Review. *J Clin Med* 2020; 9:2724.
- 15.- Kaur H, Arora P, Singh G, et al. Dexmedetomidine as an adjunctive analgesic to ropivacaine in pectoral nerve block in oncological breast surgery: A randomized double-blind prospective study. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol* 2017; 33:457-461
- 16.- Park SJ, Shin S, Kim SH, et al. Comparison of Dexmedetomidine and Fentanyl as an Adjuvant to Ropivacaine for Postoperative Epidural Analgesia in Pediatric Orthopedic Surgery. *Yonsei Med J* 2017; 58(3):650-657
- 17.- Makhni R, Attri JP, Jain P, et al. Comparison of dexmedetomidine and magnesium sulfate as adjuvants with ropivacaine for spinal anesthesia in infraumbilical surgeries and postoperative analgesia. *Anesth Essays Res* 2017; 11:206-210
- 18.- Mathews J, Agrawal N, Paul D. Study of additive effect of Dexmedetomidine added to epidural Ropivacaine for orthopedic lower limb procedures. *International Journal of Biomedical Research* 2017; 8(12): 699-703
- 19.- Sarkar S, Chattopadhyay S, Bhattacharya S, et al. Dexmedetomidine as an adjuvant to epidural ropivacaine in lower limb surgeries- A randomised control trial. *J Evolution Med Dent Sci* 2017; 6(19):1473-1478
- 20.- Kiran S, Jinjil K, Tandon U, et al. Evaluation of dexmedetomidine and fentanyl as additives to ropivacaine for epidural anesthesia and postoperative analgesia. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol* 2018; 34:41-45
- 21.- Xu J, Yang X, Hu X, et al. Multilevel Thoracic Paravertebral Block Using Ropivacaine With/Without Dexmedetomidine in Video-Assisted Thoracoscopic Surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2018; 32(1):318-324
- 22.- Li J, Yang JS, Dong BH, et al. The Effect of Dexmedetomidine Added to Preemptive Ropivacaine Infiltration on Postoperative Pain After Lumbar Fusion Surgery. *SPINE* 2019; 44(19):1333–1338

- 23.- Meitei AJ, Ningombam T, Singh TH, et al. A comparative study of ropivacaine versus ropivacaine plus dexmedetomidine under epidural anesthesia in lower limb surgeries. *J Med Soc* 2019; 33:20-27
- 24.- Yang X, Kang W, Xiong W, et al. The Effect Of Dexmedetomidine As Adjuvant To Ropivacaine 0.1% For Femoral Nerve Block On Strength Of Quadriceps Muscle In Patients Undergoing Total Knee Arthroplasty: A Double-Blinded Randomized Controlled Trial. *Journal of Pain Research* 2019; 12:3355–3363
- 25.- Hao J, Wu Z, Luo Z, et al. Addition of dexmedetomidine to ropivacaine for local infiltration anaesthesia improves analgesic efficacy after tonsillectomy and adenoidectomy: A Randomized Controlled Trial. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2020; 137:110168
- 26.- Javahertalab M, Susanabadi A, Modir H, et al. Comparing intravenous dexmedetomidine and clonidine in hemodynamic changes and block following spinal anesthesia with ropivacaine in lower limb orthopedic surgery: a randomized clinical trial. *Med Gas Res* 2020; 10(1):1-7
- 27.- Qureshi F, Meena SC, Kumar V, et al. Influence of Epidural Ropivacaine with or without Dexmedetomidine on Postoperative Analgesia and Patient Satisfaction after Thoraco-Lumbar Spine Instrumentation: A Randomized, Comparative, and Double-Blind Study. *Asian Spine J* 2021; 15(3):324-332
- 28.- Wang Y, Jia YP, Zhao LY, et al. Effects of Three Different Doses of Dexmedetomidine and Ropivacaine on Analgesia and the Stress Response in Hypospadias Surgery: A Randomized Trial. *Front Pharmacol* 2021; 12:612216
29. - Zhao J, Liao C, Wu Q, et al. Evaluation of ropivacaine combined with dexmedetomidine versus ropivacaine alone for epidural anesthesia: a meta-analysis. *Medicine* 2021; 100(14):e25272.
- 30.- Bajwa SJ, Bajwa SK, Kaur J. Comparación de la combinación de ropivacaína epidural y ropivacaína clonidina para cesáreas electivas. *Arabia J. Anaesth.* 2010; 4:47–54.

ANEXOS

HOJA DE SEGUIMIENTO DEXMEDETOMIDINA 0.5 mcg/kg + ROPIVACAÍNA PERIDURAL

NOMBRE: _____

EDAD: _____






PESO: _____ TALLA: _____ DOSIS: _____

| SV | BASALES | 0 MIN | 5 MIN | 15 MIN | 45 MIN | 120 MIN |
|-------------------------|---------|-------|-------|--------|--------|---------|
| TENSIÓN ARTERIAL | | | | | | |
| FRECUENCIA CARDIACA | | | | | | |
| FRECUENCIA RESPIRATORIA | | | | | | |
| SATURACIÓN O2 | | | | | | |
| EVA | | | | | | |
| RAMSAY | | | | | | |
| BROMAGE | 1 HR | 2 HR | 3 HR | 4 HR | 5 HR | 6HR |

0 ————— 10

Escala analógica visual

Describe el dolor en una escala de 0 a 10

| | | | | |
|---|---|---|--|---|
| Ausencia de dolor | Leve | Moderado | Intenso | El peor dolor posible |
| ↓ | ↓ | ↓ | ↓ | ↓ |
| 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 | | | | |
|  |  |  |  |  |

HOJA

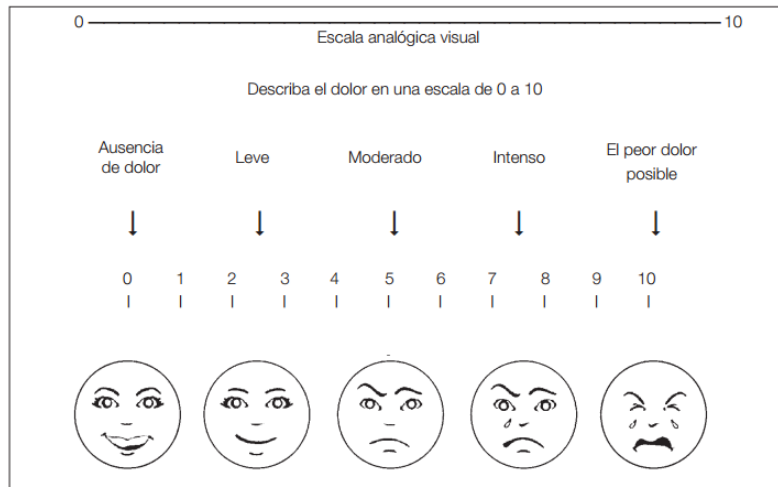
**DE SEGUIMIENTO DEXMEDETOMIDINA 1 mcg/kg + ROPIVACAÍNA
PERIDURAL**

NOMBRE: _____

EDAD: _____

PESO: _____ TALLA: _____ DOSIS: _____

| SV | BASALES | 0 MIN | 5 MIN | 15 MIN | 45 MIN | 120 MIN |
|-------------------------|---------|-------|-------|--------|--------|---------|
| TENSIÓN ARTERIAL | | | | | | |
| FRECUENCIA CARDIACA | | | | | | |
| FRECUENCIA RESPIRATORIA | | | | | | |
| SATURACIÓN O2 | | | | | | |
| EVA | | | | | | |
| RAMSAY | | | | | | |
| BROMAGE | 1 HR | 2 HR | 3 HR | 4 HR | 5 HR | 6HR |





REGISTRO DE ANESTESIA Y RECUPERACION

NOMBRE: _____

FECHA: _____

FINAC: _____ NO. EXPEIENTE: _____
DOMINIO: _____

| AGENTES | | 16 | | | | 30 | | | | 45 | | | | 75 | | | | 90 | | | | |
|------------------------|-----|---|--|----|--|----|----------------|--|--|----|--|--------------------------------------|--|----------|----------------|-------|-----------------|--------|--|--------|--|--|
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| SaO2 | 500 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| CO2 | 500 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| PULSO | 500 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| RESP | 100 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 1. LLEGA A QUIROFANO | 600 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 2. INICIA ANESTESIA | 140 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 3. INICIA OPERACION | 120 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 4. TERMINA OPERACION | 100 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 5. TERMINA ANESTESIA | 80 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 6. PASA A RECUPERACION | 60 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Temp | 40 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| TA | 20 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| TEMPORESIA | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| PREOPERATORIO | | PREOPERATORIO | | | | | | | | | | DURACION CIRUGIA | | | | | | | | | | |
| POSTOPERATORIO | | POSTOPERATORIO | | | | | | | | | | DURACION ANESTESIA | | | | | | | | | | |
| OPERACION | | PROPUESTA | | | | | | | | | | LOGORRHEICAS | | | | | | | | | | |
| | | REALIZADA | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| R ROLAR Def'a | | CADA | | VA | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | METODOS Y TECNICA ANESTESIA | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| A | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| B | | INDUCCION: (V) _____ (M) _____ (INHALACION) _____ | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| C | | MASCARILLA: (S) _____ (NO) _____ | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| D | | CARELA FARINGEA: (NAR) _____ (ORAL) _____ | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| E | | TUBO ENDOTRAQUEAL | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| F | | | | | | | | | | | | CARELA OBLITERADOS | | | | | | | | | | |
| G | | GLOBO INFLABLE | | | | | EMPUJUE | | | | | Capas de piezo | | | Capas de piezo | | | Manual | | | | |
| H | | COMPLICACIONES | | | | | | | | | | SI | | | | | NO | | | | | |
| I | | | | | | | | | | | | Sexo | | | | | Hora nacimiento | | | | | |
| J | | SANGRE Y SOLUCIONES | | | | | | | | | | Peso | | Agua | | 1 min | | 5 min | | 15 min | | |
| K | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| L | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| M | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| N | | TOTAL | | | | | | | | | | ESTADO GENERAL AL SALIR DE QUIROFANO | | | | | | | | | | |
| ANESTESIOLOGO | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| QUIRURCO | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| ANESTESIOLOGO QUIRURGO | | MEDICACION PREANESTESICA | | | | | ANESTESICOLOGO | | | | | TERAPIA | | POSICION | | LORO | | SANGRE | | | | |



VALIDACION PREANESTESICA

| | | | | | | | | | | | | | |
|--------------------------|----------|----------|------------|----------|-----------|---------|-------------|-------|--------|---------|----------------|-----|--------|
| EDAD | SEXO | FECHA | PESO | TA | P | R | T | TEGUM | Hb | Hta | G.Sang. | TPT | T.pst. |
| ANTECEDENTES ANESTESICOS | | | | ALERGIAS | | | CERADURA | | CUELLO | | CIVIL PSIQUICO | | OTROS |
| APARATO RESPIRATORIO | | | | | | | | | | | | | |
| APARATO DIGESTIVO | | | | | | | | | | | | | |
| ORINA | DENSIDAD | ALBUMINA | GLUCOSOS | | HEMATURIA | | BILIRRUBINA | | | GLUCOSA | ACETONA | | |
| SÍMBO SANGUINEA | | UREA | CREATININA | GLUCOSA | | PTT/INR | GLUCOLINA | PO2 | POO2 | SaO2% | | | |
| ELECTROLITOS | | K | Na | Cl | | | | | | | | | |
| RAO | | RR | RTE | | Mallampai | | | PaO2 | | | | | |

COMPLICACIONES INTRANQUILIZANTES

| | | | | | | | | | | | | | |
|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|
| | | | | | | | | | | | | | |
|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|

COMPLICACIONES INSTANESTESICAS

| | | | | | | | | | | | | | |
|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|
| | | | | | | | | | | | | | |
|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|

| VALORACION DE RECUPERACION | | QUITANDO | SALA DE RECUPERACION | | | |
|----------------------------|-----------------------------------|--------------|----------------------|--------|--------|--------|
| PUNTAJACION | CRITERIOS | EL SALIR | 0 min | 20 min | 60 min | 90 min |
| ACTIVIDAD | | | | | | |
| 3 | El paciente puede caminar | | | | | |
| 1 | Se le ayuda a caminar | | | | | |
| 0 | Se le ayuda a levantarse | | | | | |
| RESPIRACION | | | | | | |
| 3 | Respuesta profunda para hablar | | | | | |
| 1 | Respuesta respiración profunda | | | | | |
| 0 | Apnea | | | | | |
| CIRCULACION | | | | | | |
| 3 | TGA +/- 20% cilios control | | | | | |
| 1 | TGA +/- 30% cilios control | | | | | |
| 0 | TGA superior a 10% cilios control | | | | | |
| CONSCIENTIA | | | | | | |
| 3 | Alerta | | | | | |
| 1 | Respuesta al llamado | | | | | |
| 0 | Se responde | | | | | |
| COLORACION | | | | | | |
| 3 | Rosado | | | | | |
| 1 | Pálido, icterico | | | | | |
| 0 | Cianótico | | | | | |
| ALTA A SU RIESGO | | TOTAL | | | | |
| BENEFICIO DEL RIESGO | | | | | | |



CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PROCEDIMIENTO ANÉSTESICO

Lugar y fecha: _____
 Nombre completo del paciente: _____
 Fecha de nacimiento: _____ Edad: _____
 N° de póliza del S.P.: _____ N° de Expediente: _____
 Domicilio: _____ Tel: _____
 Ingreso: fecha _____ hora: _____
 Servicio: _____ cama: _____
 Nombre del familiar o responsable legal: _____

Reconozco que el /la Dr.(a) _____ me ha proporcionado información amplia, clara y precisa sobre los objetivos y en qué consiste el procedimiento anestésico (_____), el cual va a administrar para mi tratamiento quirúrgico en el/los procedimiento(s) quirúrgico(s) que a continuación se mencionan:

- 1.- _____
- 2.- _____
- 3.- _____

Manifiesto haber sido informado(a) sobre mi padecimiento y el tipo de procedimiento anestésico y **autorizo al médico anesthesiologo** asignado a mi evento anestésico-quirúrgico para que aplique las(s) técnica(s) anestésica(s) asignada(s), ello con base en la NOM-006-SSA3-2011 que establece la no obligación del médico a realizar u omitir procedimientos cuando ello entrañe un riesgo para el/la paciente.

Derivado de lo anterior, estoy en conocimiento de que:

- Todo acto médico implica una serie de riesgos debido a mi estado de salud actual con antecedentes, tratamientos previos y a la causa que prescribe la intervención quirúrgica.
- Existe la posibilidad de complicaciones leves o severas que pueden causar secuelas permanentes e incluso complicaciones que lleven a la muerte como punción de duramadre, hematoma epidural, paro cardiorrespiratorio, reacciones alérgicas y otros eventos relacionados a la práctica de cualquier procedimiento anestésico-quirúrgico.
- Puedo requerir tratamientos complementarios de otros Servicios o unidades médicas que prolonguen mi estancia hospitalaria.
- Hay posibilidad de que mi procedimiento anestésico se retrase e incluso se suspenda por causas de fuerza mayor (urgencias).
- El personal médico del Servicio de Anestesiología cuenta con amplia experiencia y con el equipo electrónico para mi cuidado y manejo durante el procedimiento y a unas existencias de presentar complicaciones.
- Soy responsable de comunicar mi decisión de manera pronta a mi familia.
- Durante o después de la cirugía puede ser necesaria la utilización de sangre o derivados.
- Con el fin de facilitar mi recuperación me comprometo a acudir a mi revisión médica cuando se me indique, o en el caso de presentar alguna molestia o duda sobre este procedimiento anestésico.

Riesgos más frecuentes inherentes al procedimiento anestésico y/o alternativas de acuerdo a las condiciones actuales del paciente: _____

Beneficios:

Nombre y firma del/la paciente

Nombre, cédula y firma del Médico
que realiza valoración preanestésica

Nombre y firma del familiar o representante legal

Nombre, cédula y firma del Médico
Que realiza procedimiento anestésico