



## UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO FACULTAD DE MEDICINA DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION SUBDIRECCION DE POSGRADO E INVSTIGACION

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN ANESTESIOLOGIA

"EFEDRINA INTRAVENOSA PROFILÁCTICA PARA PREVENCIÓN DE HIPOTENSIÓN ARTERIAL SECUNDARIA AL USO DE METILMETACRILATO EN ARTROPLASTIA DE CADERA."

TRABAJO DE INVESTIGACION COMPARATIVO

PRESENTADO POR DR. ALDO URIEL HOLGUIN GUTIERREZ

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA

DIRECTOR DE TESIS
DRA. GUADALUPE YARATZÉ SANTIAGO HERNÁNDEZ





UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

### DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

# "EFEDRINA INTRAVENOSA PROFILÁCTICA PARA PREVENCIÓN DE HIPOTENSIÓN ARTERIAL SECUNDARIA AL USO DE METILMETACRILATO EN ARTROPLASTIA DE CADERA."

Dr. Aldo Uriel Holguín Gutiérrez

Vo.Bo.

Dra. Herlinda Morales López

Profesor Titular del Curso de Especialización en Anestesiología

Vo.Bo.

Dr. Federico Lazcano Ramírez

DIRECCION DE EDUCACIÓN

Director de Educación e Investigación SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

# "EFEDRINA INTRAVENOSA PROFILÁCTICA PARA PREVENCIÓN DE HIPOTENSIÓN ARTERIAL SECUNDARIA AL USO DE METILMETACRILATO EN ARTROPLASTIA DE CADERA."

Dr. Aldo Uriel Holguín Gutiérrez

Vo.Bo.

Dra. Guadalupe Yaratzé Santiago Hernández.

Director de Tesis

Médico Adscrito al servicio de Anestesiología

Hospital General Balbuena

#### **AGRADECIMIENTOS**

Gracias a todas las personas que me han permitido llegar a estas instancias del sueño que ahora se convierte en realidad; gracias a mis padres José Luis Holguín Ogáz y María Elena Gutiérrez Méndez; a mis hermanos que me han respaldado y apoyado en momentos importantes y difíciles de este camino, Orlando Holguín Gutiérrez e Iris Fabiola Holguín Gutiérrez; a mis suegros José Antonio Peñafort García y Rebeca Gallegos Sánchez por el apoyo a cada instante; y la mención más especial a mis estrellas guía de este sueño, a mi esposa Mónica Peñafort Gallegos y a mi hija Sara Renata Holguín Peñafort.

Gracias a mis profesores de los hospitales que me permitieron ser parte del equipo de trabajo, que me brindaron su tiempo, sus conocimientos, su apoyo y su experiencia; una mención especial a la Dra. Guadalupe Yaratzé Santiago Hernández que me ha dado la dicha de poder escribir estas palabras de agradecimiento.

Gracias a las doctoras María Maricela Anguiano y Andrea Pérez Flores por haberme dado la oportunidad de cumplir este sueño y por permitirme ser un mejor médico y tener una preparación más completa para la atención de los pacientes.

Gracias a la secretaria de salud de la CDMX por todas las enseñanzas brindadas en cada uno de los hospitales que me permitió ser parte del equipo médico para atención de los pacientes.

# **INDICE**

0	Introducción	1
0	Material y métodos	9
0	Resultados	12
0	Discusión	23
0	Conclusiones	24
0	Bibliografía	25

#### **RESUMEN**

**Objetivos:** Comparar el porcentaje de prevención de hipotensión arterial en pacientes sometidos a artroplastia de cadera con la administración o no de 100mcg/kg de efedrina intravenosa previos a la cementación con metilmetacrilato.

Material y métodos: Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal, comparativo. El universo de pacientes se obtuvo por censo de aquellos pacientes entre 50 a 85 años que presentaron fractura de cadera y a quienes se les realizo cirugía programada de artroplastia de cadera cementada con metilmetacrilato, bajo anestesia neuroaxial de tipo bloqueo mixto. Se crearon dos grupos de estudio siendo estos: grupo A (pacientes a los que se les administró efedrina) y grupo B (pacientes a los que no se les administró efedrina).

Resultados: Del total de pacientes ingresados se encontró que 88.9% pertenecieron al sexo femenino mientras que 11.1% correspondió al sexo masculino, se observó que un 55.6% de los pacientes perteneció a ASA clase II, mientras que un 44.4% correspondió a una clasificación de ASA III. De los 18 pacientes que se ingresaron en el estudio en lo que respecta a la edad se encontró que la media fue de 70.2 años, la mediana de 71 años. Respecto a la tensión arterial entre el grupo A y el grupo B de estudio, únicamente se encontraron diferencias estadísticamente significativas en 2 tomas, en lo que cabe al resto de las muestras obtenidas de tensión arterial y el análisis estadístico no se lograron encontrar diferencias estadísticamente significativas.

**Conclusiones:** La efedrina ocasiona un mínimo efecto protector en la hipotensión arterial en pacientes sometidos a artroplastia de cadera cementada con metilmetacrilato.

**Palabras clave:** fractura de cadera, artroplastia, metilmetacrilato, hipotensión arterial, efedrina.

#### SUMMARY

**Objective**: To compare the percentage of prevention of arterial hypotension in patients submitted to hip arthroplasty with the administration of a giving or not giving dose of 100 mcg/kg of intravenous ephedrine before the cementation with methylmethacrylate

**Material and Methods**: It has been made a prospective, longitudinal, comparative research. In the patients universe it was obtained by census of those patients between 50 and 85 years old, this patiens had hip fracture and those who had scheduled surgery of Cemented hip arthroplasty with methacrylate, by neuraxial anesthesia blockade mixed type. It has been created two groups of research it si these: the "A" group (patients who were given the ephedryne) and the "B" group (patients who were not given the ephedryne).

**Results**: Of the total of patients admitted it was found that the 88.9% belong to the female group meanwhile de 11.1% were male, also was observed that a 55.6% of the patients belong to the ASA class II, meanwhile the 44.4% belong to the ASA III classification. 18 patients that were inducted in the research it was found the mean of 70.2 years old, a median of 71 years old. Regard to the artherial tensión between the "A" group and the "B" group, the only significant differences statistically were in two takes, what fits in the rest of the takes obtained by arterial tension and statistical analysis there wasn't any significant differences statistically.

**Conclusions**: The ephedryne causes a mínimum protective effect within the artherial hypotension in patients submitted to a cemented hip arthroplasty with methacrylate.

**Keywords**: Hip fracture, arthroplasty, methacrylate, artherial hypotension, ephedryne.

## INTRODUCCIÓN.

Las fracturas de cadera son una de las principales causas de ingreso en las unidades de urgencias traumatológicas. Afecta sobre todo a las personas de edad avanzada y se asocian a una elevada morbimortalidad y discapacidad funcional. La reparación quirúrgica es el tratamiento principal, y la técnica anestésica mayormente utilizada es la anestesia subaracnoidea<sup>1</sup>.

Las fracturas de cadera en las personas mayores son frecuentes, 1 de cada 50 individuos mayores de 60 años las presentan, asociándose con una tasa de mortalidad anual del 30%. La alta incidencia de mortalidad perioperatoria está relacionada con múltiples factores, como son condiciones cardiológicas y pulmonares patológicas, trombosis venosa profunda y delirio<sup>2</sup>.

Las fracturas del tercio proximal del fémur constituyen la primera causa de fractura de cadera, con un promedio de edad de 80 años y un 80% corresponde a mujeres. Se prevé que en 2050 haya 10 millones de fracturas de cadera anuales, frente a 1,6 millones que se presentaban en 1950<sup>3</sup>.

La artroplastia de cadera es una intervención quirúrgica muy frecuente en nuestro medio hospitalario y que conlleva un riesgo perioperatorio elevado por la edad avanzada de los pacientes y las múltiples patologías concomitantes.

El cemento óseo utilizado durante dicha intervención es el polimetilmetacrilato, el cual tiene dos componentes, uno líquido y otro pulverizado, que deben ser mezclados durante la cirugía. El polimetilmetacrilato se ha mostrado como uno de los mejores métodos de fijación de implantes en cirugía ortopédica, presentando tasas de supervivencia superiores al 90% a 15 años<sup>4</sup>. Cerca del 88% del peso del componente pulverizado está constituido por partículas de polimetilmetacrilato o copolímeros aleatorios, en su mayor parte metilmetacrilato, junto con una pequeña cantidad de otros monómeros como el estireno. La mayoría de las partículas son

esféricas y tienen un diámetro que oscila entre 30 y 150 mµ. El restante 10% del polvo es radiopaco por la presencia de sulfato de bario o de dióxido de zirconio. También se encuentra presente el peróxido de benzoilo en un 2%, que es un catalizador de la polimerización. El componente líquido es el monómero de metilmetacrilato en un 97%, así mismo también se encuentra N dimetil-p-toluidina (D) que funciona como un activador y una hidroquinona retardadora de la polimerización. La hidroquinona sirve para atrapar radicales libres y estabilizar el monómero y evitar así la polimerización espontánea aumentando el tiempo de caducidad<sup>5</sup>.

El uso de cemento produce un traumatismo a nivel del lecho óseo, de tres tipos: térmico, químico y mecánico. Los fenómenos de la coagulación se desencadenan en forma sistémica, así como las alteraciones hormonales, principalmente en el cortisol. También suceden los fenómenos de absorción masiva del material o de componentes biológicos desprendidos por la necrosis que produce la alta temperatura, llegando a ser hasta de 80°C <sup>6</sup>.

Los mecanismos propuestos para las lesiones inducidas por polimetilmetacrilato han sido varias entre las que se incluyen un reflejo neurogénico, la liberación de sustancias vasoactivas depresoras del miocardio, la generación de trombina intravascular a nivel pulmonar, efectos vasoactivos directos por absorción de micropartículas y la microembolización pulmonar.

Existen teorías que tratan de explicar las causas de los cambios hemodinámicos. El efecto del monómero del cemento para hueso y tromboembolismo pulmonar son unas de estas. Con respecto a la primera teoría, el metilmetacrilato es un compuesto volátil, su vida media es corta; la concentración tóxica de esté es de 100 μg/ml, causando hipotensión y alteraciones cardiopulmonares; durante el cementado del fémur se realizaron mediciones de dicho cemento encontrando niveles que fueron de 12.3 μg/ml los cuales son muy inferiores a la cantidad para producir efectos adversos.

Otra teoría es la acción del metilmetacrilato en el torrente sanguíneo produciendo aglutinación de los quilomicrones que van a embolizar al pulmón, explicando así los cambios hemodinámicos durante la artroplastia cementada<sup>6</sup>.

Los efectos cardiovasculares del metacrilato usado como cemento óseo en las artroplastias de cadera han sido ampliamente estudiados e incluyen disminución del gasto cardíaco, aumento de la presión arterial pulmonar, hipotensión sistémica y arritmias<sup>8</sup>. En ocasiones, el cuadro clínico evoluciona hacia un colapso cardiovascular irreversible, y aunque en su etiología se han implicado varios factores como el embolismo de grasa y restos celulares intramedulares, el embolismo aéreo y el efecto depresor directo de los monómeros de metilmetacrilato en el miocardio, aún es motivo de controversia<sup>4</sup>.

Las complicaciones hemodinámicas descritas varían desde la leve hipotensión intraoperatoria hasta la parada cardíaca y la muerte súbita. La disminución del gasto cardíaco es de 0.6% al 10% en los pacientes durante el cementado de la prótesis femoral. Se ha reportado muerte transoperatoria de 0.02 al 0.05%<sup>7</sup>.

Se reconocen una serie de cambios cardiovasculares y pulmonares tras la inserción de las prótesis cementadas, que se han venido a llamar síndrome por implantación del cemento. Los síntomas incluyen hipoxemia, broncoconstricción, hipertensión pulmonar y la insuficiencia ventricular derecha con hipotensión. Se reporta paro cardiaco fatal en un 0.6% a 1% de los pacientes<sup>9</sup>.

La explicación más probable de la patogénesis de este síndrome es la microembolización pulmonar aguda. Durante la implantación del cemento y la prótesis, la alta presión intramedular ejerce fuerzas en la cavidad medular generando embolización de fragmentos de esta última. Los émbolos aparecen como masas ecogénicas durante el escariado, cementación, colocación de la prótesis, y la manipulación del hueso. La embolización pulmonar activa la cascada de la coagulación y desencadena la producción de sustancias proinflamatorias<sup>2</sup>.

Durante estos procedimientos las presiones intramedulares pueden exceder las presiones dentro del plexo venoso medular, lo que resulta en embolización grasa y

de residuos intramedulares. Se han registrado picos de presión intramedulares de hasta 680 mmHg en comparación con los picos <100 mmHg en artroplastias no cementadas.

Se han realizado estudios con albúmina radioactiva colocada en el canal medular observándose que esta aparece en pulmón de 10 a 120 segundos después de la cementación, así mismo con ecografía transesofágica se demuestra el paso de material ecogénico a aurícula y ventrículo derecho durante la inserción del vástago.

Los eventos embólicos se cree que son directamente relacionados con aumento de la presión causada en el canal intramedular durante la inserción de la prótesis. Los efectos tóxicos del monómero de metilmetacrilato y fosfato cálcico causan la activación de la cascada de la coagulación<sup>10</sup>.

Otros mecanismos hipotéticos son, el reflejo neurogénico, liberación de sustancias vasoactivas (histamina) y activación del complemento por el cemento y generación de trombina intravascular en los pulmones. El efecto vasoactivo directo y la liberación de histamina por el metilmetacrilato son hipótesis interesantes. En un estudio reportado, se quiso comprobar la repercusión hemodinámica del bloqueo de los receptores de histamina H1 y H2 en la sustitución articular realizándose un ensayo prospectivo con 45 pacientes (15 que iban a ser sometidos a prótesis de cadera no cementadas, 15 cementadas con bloqueo histaminérgico y 15 cementadas sin antihistamínicos). Se observó que la cementación en el grupo no tratado se acompaña de una hipotensión leve que afecta a la tensión sistólica y diastólica; sin embargo, los pacientes con bloqueo histaminérgico no sufren hipotensión en relación con la inserción del polimetilmetacrilato y su curva tensional se asemeja a las de las sustituciones no cementadas<sup>5</sup>.

Se produjeron reacciones de hipotensión arterial entre 10 y 165 segundos después de la aplicación del cemento óseo, que duraron entre 30 segundos y 5 minutos o más. Debe evitarse la excesiva presurización del cemento óseo durante la inserción del mismo y del implante a los efectos de reducir a un mínimo la posibilidad de una embolia pulmonar. El proceso de polimerización termina de completarse en el

paciente y se lleva a cabo una reacción exotérmica que libera una considerable cantidad de calor generando un efecto vasodilatador en el sistema venoso contribuyendo de esta manera a la presentación de hipotensión arterial<sup>11</sup>.

Tras la inserción de un cemento óseo es frecuente observar reducciones de la presión arterial, acompañadas en ocasiones de bradicardia. Esta respuesta puede deberse a la absorción del monómero a un líquido o vaporizado a través de las superficies óseas. La prevención de reducciones excesivas de la presión arterial depende de la reposición de volumen adecuada y de una anestesia general superficial en el momento de la inserción del cemento cuando se ha empleado esta técnica anestésica. Si se produce una hipotensión grave y brusca, además de las precauciones anteriormente citadas, debería administrarse si fuera necesario un vasopresor con actividad combinada  $\alpha$  y  $\beta$ , como pudiera ser efedrina, dopamina o adrenalina<sup>6</sup>.

En ocasiones se requiere apoyo del sistema cardiovascular con reposición hídrica agresiva, utilización de inotrópicos y vasopresores. La oxigenoterapia y la ventilación artificial a menudo son necesarias, dependiendo de la gravedad de la respuesta al metilmetacrilato<sup>12</sup>.

La técnica anestésica empleada es la anestesia neuroaxial, siendo principalmente utilizada la anestesia espinal. La anestesia espinal es una técnica simple que proporciona un rápido y profundo bloqueo para cirugía, al inyectar pequeñas dosis de anestésico local en el espacio subaracnoideo. Actualmente a la anestesia espinal se le considera como una técnica segura y con una baja tasa de complicaciones 13. Un efecto adverso respecto a la anestesia neuroaxial es la disminución de la tensión arterial. La hipotensión arterial de más del 25% sobre la basal o una presión sistólica de < de 90 mmHg, es el evento adverso más frecuente de la anestesia neuroaxial, al grado de que su incidencia es del 29% de los bloqueos peridurales aplicados y de ellos, el 92% requiere de la administración de un vasopresor. En anestesia espinal el inicio es más rápido, su frecuencia es de 50% a pesar de las maniobras preventivas y de hasta 82% si no se efectúan éstas. Se presenta debido al bloqueo de las raíces de las fibras nerviosas simpáticas, lo que causa vasodilatación

postarteriolar, estancamiento sanguíneo, disminución del volumen circulante y del retorno venoso al corazón. A mayor número de fibras simpáticas bloqueadas más hipotensión.

Se puede acompañar de bradicardia cuando se involucran los nervios simpáticos del corazón (T1 a T4). Puede haber taquicardia si se adicionó epinefrina al anestésico local o se aplicó en la preanestesia atropina, por lo que esta última no es actualmente muy empleada, ya que además produce resequedad importante y sensación desagradable en la boca. Las náuseas, vómito y trastornos de la conciencia pueden también acompañar a la hipotensión arterial. Su prevención se hace de igual forma que la descrita para el colapso circulatorio. El tratamiento se efectúa incrementando el volumen circulatorio con soluciones cristaloides de 10-20 ml/kg, aumentando la fracción inspirada de oxígeno, con posición de Trendelenburg de 10- 20 grados, elevando las extremidades inferiores, administrando atropina intravenosa en caso de bradicardia y aplicando 5-10mg de efedrina intravenosa en forma progresiva<sup>14</sup>.

La efedrina es un agente simpaticomimético no catecolamínico; de origen vegetal; estimula a los receptores  $\alpha$  y  $\beta$  por actividad directa o indirecta. Es un presor con predominio de actividad indirecta y ejerce sus efectos al liberar noradrenalina. La efedrina es un simpaticomimético débil de acción indirecta que produce mayor vasoconstricción y menor constricción arteriolar. Causa redistribución central de sangre, mejora el retorno venoso, aumenta el gasto cardiaco y restituye la perfusión. La débil acción beta recupera la frecuencia cardiaca y simultáneamente mejora el retorno venoso. Se observa una elevación de la tensión arterial más como resultado de estos sucesos y no como causa. Existe constricción arteriolar  $\alpha$ 1 leve, pero el efecto neto de la mejoría del retorno venoso y de la frecuencia cardiaca es el incremento del gasto cardiaco  $^{15}$ . Es un simpaticomimético no selectivo que ejerce su predominante efecto vasopresor través de la liberación indirecta de noradrenalina desde las terminales nerviosas simpáticas, que estimula principalmente receptores  $\beta$ 1-adrenérgicos y aumento del gasto cardíaco  $^{16}$ .

No es metabolizada por la monoaminooxidasa (MAO) ni la catecoloximetiltransferasa (COMT), y se elimina por vía urinaria. Su duración de acción es larga, cinco o seis veces superior al de la adrenalina; no se recomienda administrarla en perfusión, sino en bolos intravenosos de corta duración<sup>17</sup>.La absorción de la efedrina por vía oral es en un 85%, siendo su pico máximo en 1 a 2 horas. Con la administración tópica la absorción es alrededor del 64%. Respecto al inicio de acción el efecto vasopresor administrado en forma intravenosa es inmediato, observándose su efecto pico en un intervalo de 2 a 5 minutos posterior a su administración, por vía intramuscular se observa entre 10 y 20 minutos, y es más lento administrada en forma subcutánea. Los efectos vasopresores y cardíacos se observan incluso hasta 60 minutos después siendo está administrada por vía intravenosa e intramuscular; por vía oral se puede observar su efecto por 5 horas y por vía intranasal los efectos descongestionantes se mantienen por 3 a 6 horas. El metabolismo de la efedrina incluye desaminación oxidativa, desmetilación, hidroxilación aromática y conjugación.

Es acción de resistente la la monoaminooxidasa de а la catecoloximetiltransferasa. La vida media de eliminación es dependiente del pH urinario: con pH 6.3 la vida media es de 6 horas, con un pH 5.0 es de 3 horas. La excreción es por vía renal, dependiendo del pH urinario<sup>17</sup>. La efedrina está contraindicada en pacientes con hipersensibilidad a este medicamento o alguno de los simpaticomiméticos, así como en pacientes que estén utilizando inhibidores de la monoaminooxidasa, pacientes con hipertensión arterial, diabetes mellitus, hipertiroidismo, con dificultades obstructivas urinarias, hipertrofia prostática o que se encuentren en tratamiento con digitálicos o con fenilpropanolamina, durante el embarazo y la lactancia. Dentro de las reacciones adversas se pueden presentar mareos, sequedad de mucosas, palpitaciones y cefalea. Con menos frecuencia se puede presentar disnea, sibilancias, precordalgia, arritmias cardiacas e insomnio. Cuando se administran dosis elevadas se puede presentar cianosis, escalofríos, fiebre, hipertensión arterial, náuseas, temblores severos, ansiedad, visión borrosa, palidez, frío y debilidad severa<sup>16</sup>.

La clasificación clínica respecto a la tensión arterial para establecer el diagnóstico adecuado al momento de realizar la medición de este signo vital: Presión arterial óptima: <120/80 mmHg; Presión arterial normal: 120-129/80 - 84 mmHg; Presión arterial normal alta: 130-139/ 85-89 mmHg<sup>18</sup>. Hipotensión arterial leve se diagnostica con un valor de presión arterial sistólica menor de 100 mmHg o un descenso mayor a 20% respecto a los valores basales en reposo. Hipotensión arterial grave se define como presión arterial sistólica menor a 80 mmHg o un descenso mayor de 40% respecto al valor basal<sup>19</sup>.

Existe muy poca información respecto a la prevención de hipotensión arterial al momento de la cementación en artroplastias de cadera con la utilización de efedrina, motivo de este estudio para conocer el grado de prevención en nuestra población

En el Hospital General Balbuena se realizan alrededor de 300 cirugías mensuales, de las cuales 124 (41%) se realizan bajo anestesia regional, 7 de estas corresponden a artroplastias de cadera (3%), de las cuales 80% corresponde al sexo femenino.

En este estudio administraremos efedrina intravenosa previa a la cementación con metilmetacrilato, evaluando si es posible prevenir la hipotensión arterial y el porcentaje de prevención, si es que esta se presenta, comparándola con un grupo control, ya que este momento representa una parte crucial dentro de la intervención quirúrgica y un factor influyente dentro de la morbimortalidad perioperatoria; así mismo, se ha observado que la prevención de la hipotensión arterial logra disminuir el tiempo de estancia en la unidad de cuidados postanestesicos y una menor necesidad de transfusión de derivados sanguíneos lo que a su vez conlleva a una menor tasa de complicaciones posoperatorias y un menor tiempo de estancia intrahospitalaria.

Dicha propuesta fue factible ya que el Hospital General de Balbuena, cuenta con la población necesaria para realizar el estudio; además se cuenta con el fármaco efedrina en el cuadro básico de la institución, así como los instrumentos de medición.

#### **MATERIAL Y METODOS**

Se presentó el estudio a consideración del Comité de Bioética del Hospital General Balbuena. Se trató de una investigación clínica. Se realizó un estudio longitudinal, prospectivo comparativo. El universo de pacientes se obtuvo por censo de aquellos pacientes entre 50 a 85 años que presentaron fractura de cadera y a quienes se les realizo cirugía programada de artroplastia de cadera cementada con metilmetacrilato, bajo anestesia neuroaxial de tipo bloqueo mixto con bupivacaina isobárica al 0.5% 100-200mcg/kg subaracnoideo, con administración profiláctica de efedrina intravenosa a 100mcg/Kg 5 minutos previos a la cementación con metilmetacrilato; obteniendo previamente firma de consentimiento informado; dicha investigación se realizó en el tiempo comprendido del 1 de febrero al 31 de abril de 2016. Los pacientes incluidos presentaron las siguientes características: 1) Edad: 50-85 años, 2) ASA 1-3, 3) IMC <40 kg/m<sup>2</sup>, 4) Anestesia Neuroaxial tipo Bloqueo Mixto, 5) Masculino ó femenino, 6) Cirugía programada, 7) Artroplastia de cadera cementada, 8) Consentimiento informado firmado. Se excluyeron los pacientes que presentaran alguna de las siguientes características: 1) Pacientes menores de 50 años y mayores de 86 años, 2) ASA ≥ 4, 3) IMC ≥ 40, 4) Anestesia General, 5) Bloqueo neuroaxial tipo peridural, 6) Cirugía de Urgencia, 7) Artroplastia de cadera no cementada, 8) Pacientes embarazadas, 9) Consentimiento informado no firmado, 10) Pacientes con alergia a medicamentos utilizados o a sus componentes, 11) Pacientes con valvulopatías severas, 12) Pacientes con enfermedad isquémica coronaria, 13) Pacientes con insuficiencia cardiaca agudizada, 14) Pacientes con bloqueos cardiacos de 2do o 3er grado, 15) Pacientes con hipertensión arterial descontrolada. Así mismo se aplicaron los siguientes criterios de eliminación: 1) Uso de aminas vasoactivas de tipo noradrenalina, dopamina, dobutamina o vasopresina, 2) Cambio de técnica anestésica, 3) Eventos adversos al administrar medicamento de estudio, 4) Imposibilidad para realizar bloqueo neuroaxial, 5) Choque hipovolémico.

Se crearon dos grupos de estudio siendo estos: grupo A (pacientes a los que se les administró efedrina) y grupo B (pacientes a los que no se les administró efedrina),

se seleccionaron los pacientes de forma aleatoria, asignando el grupo de estudio realizando un volado con una moneda al aire colocando al primer paciente en el grupo A si la moneda lanzada tuvo como resultado sol; y si la moneda lanzada tuvo como resultado cruz se asignó al grupo B, y posteriormente se continuó la asignación de los pacientes uno a uno. Se manejaron las siguientes variables:

VARIABLE / CATEGORÍA  (Índice- indicador/criterio -constructo)	TIPO	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	CALIFICACIÓN
Edad	Control	Tiempo trascurrido desde el momento del nacimiento hasta el momento del estudio, medido en años cumplidos.	Cualitativa nominal	Años
Sexo	Control	Características genotípicas y fenotípicas de los individuos	Cualitativa Nominal dicotómica	Hombre o Mujer
Índice de Masa Corporal	Control	Peso en Kg entre la talla en metros al cuadrado	Cualitativa ordinal	Bajo peso: IMC <18.9 kg/m² Peso normal: IMC: 19-24.9 kg/m² Sobrepeso: IMC 25-29.9 kg/m² Obesidad GI: IMC 30-34.9 kg/m² Obesidad GII: IMC 35-39.9 kg/m² Obesidad morbida: IMC >40 kg/m²

				ASA I Sin trastorno orgánico, bioquímico o psiquiátrico.  ASA II Enfermedad sistémica leve o moderada controlada.
ASA	Control	Estado físico del paciente	Cualitativa ordinal	ASA III Trastorno sistémico severo que limita la función, pero no es incapacitante. ASA IV Paciente con trastorno sistémico grave, incapacitante, amenaza constante para la vida.
				ASA V Paciente moribundo que no vivirá más de 24 horas, con o sin cirugía. ASA VI Paciente clínicamente con muerte cerebral, potencialmente donador de órganos.
Presión arterial	Dependi ente	Fuerza hidrostática de la sangre sobre las paredes arteriales, que resulta de la función de bombeo del corazón, volumen sanguíneo, resistencia de las arterias al flujo, y diámetro del lecho arterial.	Cuantitativ a	≥ 20% de la presión basal  No menor de 20% ni mayor de 20% de la presión basal  ≤ 20% de la presión basal
Manejo anestésico	Indepen diente	Bloqueo neuroaxial mixto, administración de efedrina	Cualitativa nominal dicotómica	Efedrina No efedrina

Se registraron los resultados en la hoja de recolección de datos; posteriormente fueron colectados en una hoja electrónica del programa IBM SPSS Statistics 24.

#### **RESULTADOS**

Se ingresaron en el estudio un total de 18 pacientes, divididos en 2 grupos, no se excluyó ningún paciente en ninguno de los grupos; del total de pacientes ingresados se encontró que 88.9% pertenecieron al sexo femenino mientras que 11.1% correspondió al sexo masculino (Cuadro 1) (Grafica 1). A su vez dentro del grupo A se encontró una frecuencia del 100% de sexo femenino (grafica 2); mientras que en el grupo B una frecuencia de 78% de mujeres y 22% de hombres (grafica 3).

DISTRIBUCIÓN POR SEXO

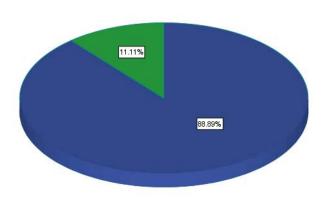
				Porcentaje	Porcentaje
SEXO		Frecuencia	Porcentaje	válido	acumulado
	Femenino	16	88.9	88.9	88.9
	Masculino	2	11.1	11.1	100.0
	Total	18	100.0	100.0	

Cuadro 1

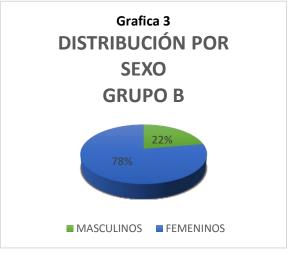
Grafica 1.

DISTRIBUCIÓN POR SEXO

Femenino Masculino







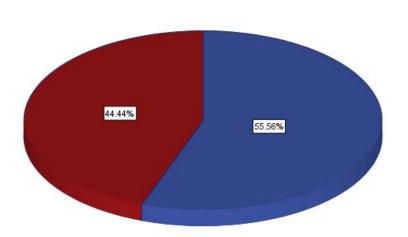
En lo que respecta a la clasificación de ASA que se les asigno a los pacientes se observó que un 55.6% de los pacientes perteneció a ASA clase II, mientras que un 44.4% correspondió a una clasificación de ASA III (cuadro 2) (grafica 4). En lo que concierne a la clasificación de ASA respecto a grupo de estudio se observó que en el grupo A 44% corresponde a ASA II y 56% a ASA III; respecto al grupo B 67% se clasifico en ASA II mientras que 33% en ASA III (grafica5).

**CLASIFICACIÓN POR ASA** 

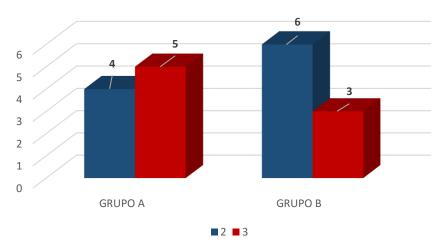
				Porcentaje	Porcentaje
ASA		Frecuencia	Porcentaje	válido	acumulado
	2	10	55.6	55.6	55.6
	3	8	44.4	44.4	100.0
	Total	18	100.0	100.0	

Cuadro 2

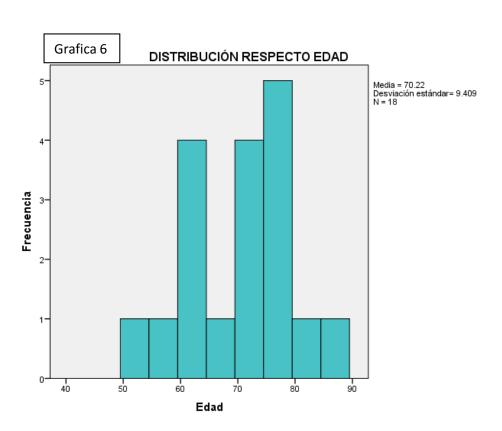
Grafica 4
CLASIFICACIÓN DE ASA

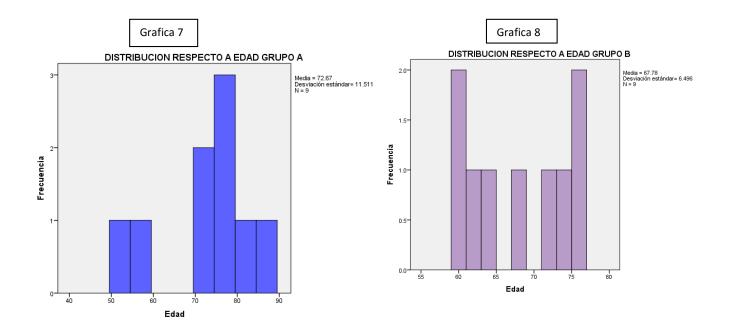


Grafica 5
CLASIFICACION ASA POR GRUPOS

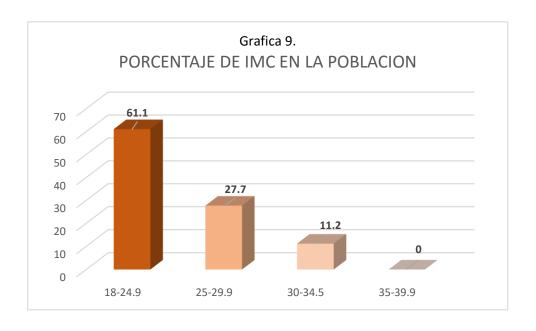


De los 18 pacientes que se ingresaron en el estudio en lo que respecta a la edad se encontró que la media fue de 70.2 años, la mediana de 71 años, la edad con mayor frecuencia (moda) fue 60 años. Se calculó una desviación estándar de 9.4 años. Respecto a la persona más joven que se incluyó en el estudio fue de 52 años y la más añosa de 85 años, obteniéndose un rango de 33 años (grafica 6). En cuanto al grupo A de estudio la media se encontró en 72.6 años, la mediana en 78 años y la moda en 78 años, se calculó una desviación estándar de 11.5 años, una edad mínima de 52 años, una edad máxima de 85 años y un rango de 33 años (grafico 7). En lo que concierne al grupo B se observó una media de 67.7 años, una mediana de 68 años, una moda de 60 años, se calculó una desviación estándar de 6.4 años, la edad mínima que se presentó en este grupo fue 60 años y la edad máxima 76 años, se observó un rango de 16 años (grafico 8).





El índice de masa corporal (IMC) que se encontró en promedio fue de 24.8 kg/t², encontrándose 61.1% de la población en peso normal, 27.7 en sobrepeso y 11.2 en obesidad grado 1 (Grafica 9).



En lo que respecta a la tensión arterial se presentan los resultados obtenidos en la tabla 1,2, 3 y 4.

TABLA 1

TABLA 1							
TAS	TAD		% AUMENTO		% AUMENTO		
BASAL	BASAL	TASEFEDRINA	0	TADEFEDRINA	0	TASCEMENTACION	
(%)	(%)	(%)	DISMINUCION	(%)	DISMINUCION	(%)	
	77						
128 (100)	(100)	114 (89)	-11	49 (63)	-37	101 (78)	
	95						
183 (100)	(100)	100 (55)	-45	60 (63)	-37	78 (43)	
170 (100)	99 (100)	127 (74)	-26	69 (69)	-31	143 (84)	
170 (100)	85	127 (14)	-20	09 (09)	-31	143 (04)	
166 (100)	(100)	126 (76)	-24	76 (89)	-11	105 (63)	
, ,	44	,		,		,	
176 (100)	(100)	127 (72)	-28	67 (152)	52	154 (88)	
	42						
85 (100)	(100)	92 (108)	8	49 (116)	16	100 (117)	
440 (400)	76	444 (00)	00	50 (70)		400 (04)	
143 (100)	(100)	114 (80)	-20	59 (78)	-22	120 (84)	
139 (100)	75 (100)	90 (65)	-35	49 (65)	-35	114 (82)	
139 (100)	75	90 (65)	-33	49 (03)	-33	114 (02)	
160 (100)	(100)	125 (78)	-22	48 (64)	-36	133 (83)	
100 (100)	96	120 (10)	<del></del>	10 (0.1)		100 (00)	
150 (100)	(100)					135 (90)	
	95						
142 (100)	(100)					125 (88)	
	87						
153 (100)	(100)	•	•	•		110 (72)	
445 (400)	62					4.40(07)	
115 (100)	(100)			•		112(97)	
139 (100)	73 (100)					129 (93)	
100 (100)	87	•	•	•	•	120 (00)	
145 (100)	(100)					92 (63)	
` /	74					,	
147 (100)	(100)					115 (78)	
	80						
169 (100)	(100)	•	•			146 (86)	
154 (100)	87 (100)					134 (87)	
154 (100)	(100)	•	•	•		134 (87)	

TABLA 2

			TAS		TAD	
% AUMENTO		% AUMENTO	2.5	% AUMENTO	2.5	% AUMENTO
0	TADCEMENTACION	0	MIN	0	MIN	0
DISMINUCION	(%)	DISMINUCION	(%)	DISMINUCION	(%)	DISMINUCION
			101		49	
-22	52 (67)	-33	(78)	-22	(63)	-37
					46	
-57	33 (35)	-65	83 (45)	-55	(48)	-52
					64	
-16	66 (67)	-33	144(85)	-15	(65)	-35
			106		60	
-37	62 (73)	-23	(64)	-36	(71)	-29
		_	160		70	_
-12	86 (195)	95	(91)	-9	(159)	59
			89		41	_
17	34 (80)	-20	(105)	5	(98)	-2
	24 (24)		116		62	
-16	64 (84)	-16	(81)	-19	(82)	-18
	( ()		112		52	•
-18	53 (71)	-29	(81)	-19	(69)	-31
47	70 (404)	4	137	4.4	70	7
-17	76 (101)	1	(86)	-14	(93)	-7
40	00 (02)	-7	133	44	86	40
-10	89 (93)	-1	(89)	-11	(90)	-10
-12	86 (91)	-9	123 (87)	-13	82 (86)	-14
-12	00 (91)	-9	135	-13	75	-14
-28	72(83)	-17	(88)	-12	(86)	-14
-20	12(00)	-17	110	-12	58	-14
-3	69 (111)	11	(96)	-4	(94)	-6
	00 (111)	- ''	115	т -	58	
-7	63 (86)	-14	(85)	-15	(79)	-79
•	55 (55)		(00)		56	
-37	60 (69)	-31	93 (64)	-36	(64)	-36
<u> </u>	33 (33)	<u> </u>	114		70	
-22	68 (92)	-8	(78)	-22	(95)	-5
	\-	-	128		82	-
-14	76 (95)	-5	(76)	-24	(102)	2
	, ,		126		76	
-13	83 (95)	-5	(82)	-18	(87)	-13

TABLA 3

TAS				TAS		TAD	
5 MIN	% AUMENTO O	TAD 5 MIN	% AUMENTO	7.5 MIN	% AUMENTO O	7.5 MIN	% AUMENTO
(%)	DISMINUCION	(%)	DISMINUCION	(%)	DISMINUCION	(%)	DISMINUCION
92	DIGINIITOGICIT	53	DIOMINIOGICIA	(70)	DIGINIITOGICIT	(70)	Didimitodidit
(72)	-28	(69)	-31	99 (77)	-23	54 (70)	-30
102		60		100		- ( - ( )	
(56)	-44	(63)	-37	(55)	-45	68 (72)	-18
148		71		142		` ′	
(87)	-13	(72)	-28	(84)	-16	67 (68)	-22
115		62		122			
(69)	-31	(73)	-27	(73)	-27	68 (80)	-20
155		68		156		71	
(88)	-12	(155)	55	(89)	-11	(161)	61
89	_	38		a. (a=)	_	00 (00)	
(105)	5	(90)	-10	81 (95)	-5	36 (86)	-14
122	40	68	44	116	40	CO (OO)	47
(84)	-16	(89) 52	-11	(81)	-19	63 (83)	-17
111 (80)	-20	(69)	24	115 (83)	-17	E2 (60)	-31
140	-20	65	-31	136	-17	52 (69)	-31
(88)	-12	(87)	-13	(85)	-15	55 (73)	-27
129	-12	(01)	-10	132	-10	33 (73)	-21
(86)	-14	87(91)	-9	(88)	-12	85 (89)	-11
123		81	-	119	· <u>-</u>	00 (00)	
(87)	-13	(85)	-15	(84)	-16	79 (83)	-17
132		78		105		` ,	
(86)	-14	(90)	-10	(69)	-31	65 (75)	-25
100		62		103			
(87)	-13	(100)	0	(90)	-10	59 (95)	-5
108		69		103			
(78)	-22	(95)	-5	(74)	-26	62 (85)	-15
101		56		404/76	00	F7 (06)	
(70)	-30	(64)	-36	101(70)	-30	57 (66)	-44
107	07	63	45	444/701	0.4	60 (05)	4.5
(73)	-27	(85)	-15	111(76)	-24	63 (85)	-15
123	27	59 (74)	26	148 (88)	12	65 (01)	10
(73) 107	-27	(74) 65	-26	126	-12	65 (81)	-19
(69)	-31	(75)	-25	(82)	-18	56 (64)	-36

**TABLA 4** 

TAS 10 MIN (%)	% AUMENTO O	TAD 10 MIN (5)	% AUMENTO O DISMINUCION
104 (81)	-19	57 (70)	-30
101 (55)	-45	62 (65)	-35
138 (81)	-19	64 (65)	-35
116 (70)	-30	65 (76)	-24
151 (86)	-14	69 (156)	56
84 (99)	-1	52 (123)	23
113 (79)	-21	59 (78)	-22
117 (84)	-16	55 (73)	-27
126 (79)	-21	58 (77)	-23
130 (87)	-13	84 (88)	-12
118 (83)	-17	76 (80)	-20
110 (72)	-28	70 (80)	-20
102 (89)	-11	56 (90)	-10
110 (79)	-21	73 (100)	0
106 (73)	-27	57 (66)	-34
112 (76)	-24	72 (97)	-2
137 (81)	-19	65 (81)	-19
117 (76)	-14	72 (83)	-17

Se realizó el análisis de datos de los resultados de tensión arterial mediante la prueba estadística T de student para muestras relacionadas encontrando los siguientes resultados.

En lo que respecta la prueba en el grupo A se encontró una media de TA sistólica basal de 146.89 mmHg, al momento de la colocación de la efedrina una media de TA sistólica de 110 mmHg con un valor de p 0.002 con significancia estadística, una media de TA sistólica al momento de la cementación de 113.89 mmHg con un valor de p 0.017 con significancia estadística, una media de TA sistólica a los 2.5 minutos de 113.89 mmHg con un valor de p 0.011 con significancia estadística, una media de TA sistólica a los 5 minutos de 117 mmHg con una p 0.005 con significancia

estadística, una media de TA sistólica a los 7.5 minutos de 118.56 mmHg con una p 0.008 con significancia estadística, una media de TA sistólica a los 10 minutos de 113.67 mmHg con una p 0.018 con significancia estadística. En lo que respecta a la tensión arterial diastólica se encontró una media basal de 76.78 mmHg, al momento de la colocación de efedrina una media de 59.11 mmHg con un valor de p 0.039 con significancia estadística, al momento de la cementación una media de 59.11 mmHg con un valor de p 0.108 sin significancia estadística, a los 2.5 minutos una media de 57.78 mmHg con un valor de p 0.042 con significancia estadística, a los 5 minutos una media de 60.33 mmHg con un valor de p 0.036 con significancia estadística, a los 7.5 minutos una media 60 mmHg con un valor de p 0.031 con significancia estadística, a los 10 minutos una media de 60.89 mmHg con un valor de p 0.051 sin encontrar significancia estadística.

En lo que corresponde al grupo B se encontró una media de TA sistólica basal de 146 mmHg, una media de TA sistólica al momento de la cementación de 122 mmHg con un valor de p 0.002 con significancia estadística, una media de TA sistólica a los 2.5 minutos de 119.67 mmHg con un valor de p 0.001 con significancia estadística, una media de TA sistólica a los 5 minutos de 114.44 mmHg con una p 0.000 con significancia estadística, una media de TA sistólica a los 7.5 minutos de 114.44 mmHg con una p 0.000 con significancia estadística, una media de TA sistólica a los 10 minutos de 115.78 mmHg con una p 0.000 con significancia estadística. En lo que respecta a la tensión arterial diastólica se encontró una media basal de 82.33 mmHg, al momento de la cementación una media de 74 mmHg con un valor de p 0.026 con significancia estadística, a los 2.5 minutos una media de 71.44 mmHg con un valor de p 0.08 sin significancia estadística, a los 5 minutos una media de 68.89 mmHg con un valor de p 0.003 con significancia estadística, a los 7.5 minutos una media 65.67 mmHg con un valor de p 0.001 con significancia estadística, a los 10 minutos una media de 69.44 mmHg con un valor de p 0.003 con significancia e estadística.

En lo que concierne a la prueba T de student para muestras relacionadas respecto al grupo B versus el grupo A se encontraron los siguientes resultados: TA sistólica basal p 0.833, TA diastólica basal p 0.276, TA sistólica al momento de la cementación p 0.558 sin significancia estadística, TA diastólica al momento de la cementación p 0.067 sin significancia estadística, TA sistólica a los 2.5 minutos de la cementación p 0.710 sin significancia estadística, TA diastólica a los 2.5 minutos de la cementación p 0.035 con significancia estadística, TA sistólica a los 5 minutos p 0.603 sin significancia estadística, TA diastólica a los 5 minutos p 0.060 sin significancia estadística, TA sistólica a los 7.5 minutos p 0.841 sin significancia estadística, TA diastólica a los 7.5 minutos p 0.202 sin significancia estadística, TA sistólica a los 10 minutos p 0.914 sin significancia estadística, TA diastólica a los 10 minutos p 0.020 con significancia estadística

# **DISCUSIÓN**

Dentro de la muestra de trabajo se encontró que la incidencia de fracturas de cadera es más frecuente en el sexo femenino que en el sexo masculino con una relación de 8:1, una edad promedio de 70.2 años, asimismo, al 55% de los pacientes se les asignó una clasificación de ASA II y 45% ASA III. En lo que concierne al índice de masa corporal se encontró un promedio de 24.8 kg/m², con una mayor incidencia de pacientes en un índice de masa corporal clasificado como normal.

En cuanto al análisis de tensión arterial en el grupo A se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las tomas de ésta al momento de la administración de efedrina, la cementación y 2.5, 5, 7.5 y 10 minutos posterior de la cementación respecto a la tensión arterial basal, respecto al grupo B de estudio se encontraron diferencias estadísticamente significativas de la tensión arterial basal con las tomas subsecuentes el momento de la cementación, 2.5, 5, 7.5 y 10 minutos posteriores a esta última.

Con respecto al análisis estadístico comparativo de la tensión arterial entre el grupo A y el grupo B de estudio, únicamente se encontraron diferencias estadísticamente significativas en 2 tomas de tensión arterial siendo éstas la tensión arterial diastólica a los 2.5 minutos de la cementación (p=0.035) y la tensión arterial diastólica a los 10 minutos de la cementación (p=0.020), en lo que cabe al resto de las muestras obtenidas de tensión arterial y el análisis estadístico no se lograron encontrar diferencias estadísticamente significativas con un valor de p>0.05.

#### **CONCLUSIONES**

Se concluye por tanto que solo existe diferencia estadísticamente significativa en dos tomas de tensión arterial con la administración profiláctica de efedrina y siendo estas diferencias en la tensión arterial diastólica a los 2.5 minutos y a los 10 minutos posteriores a la cementación con metilmetacrilato; así mismo concluyendo que no existe diferencia estadísticamente significativa en el resto de las tomas de tensión arterial estudiadas, por lo tanto se puede decir que la efedrina ocasiona un mínimo efecto protector en la hipotensión arterial en pacientes sometidos a artroplastia de cadera cementada con metilmetacrilato.

#### **BIBLIOGRAFIA**

- Reguant F, Martínez E, Gil B, et al. Fractura de cadera, antiagregantes plaquetarios y complicaciones posoperatorias. Revista Española Anestesiología y Reanimación. 2013; 60(9) 504-510.
- 2. Urban M. Anestesia para cirugía ortopédica. Anestesia por subespecialidades en el adulto. España: Elsevier; 2010. p.2016- 2018.
- Féron J.-M., Cherrier B., Jacquot F., Atchabahian A., Sitbon P. Généralités en chirurgie orthopédique et traumatologique du grand âge (rachis exclu). EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Orthopédie-Traumatologie, 44-004, 2010.
- Sanz-Ruíz P, Paz E, Abenojar J, et al. Influencia del medio fisiológico sobre las propiedades mecánicas del cemento óseo. ¿Son los estudios actuales extrapolables?. Revista Española De Cirugía Ortopédica y Traumatológica. 2014; 58(1) 3-10.
- Hernández C P, Ramírez T V, Acosta G F. Repercusiones biológicas del cemento óseo de polimetilmetacrilato. Revista de la Sociedad Andaluza en Traumatología y Ortopedia. 1999; 19(1). Disponible en: http://www.elsevier.es/es-revista-revista-sociedad-andaluzatraumatologia-ortopedia-130-articulo-repercusiones-biologicas-delcemento-oseo-13007407
- 6. Pérez M M, León M U, Dosta H J, et al. Respuesta hemodinámica del recambio total de cadera cementada en pacientes geriátricos manejados con bloqueo subaracnoideo continuo. Rev. Antes. Mex. 1998; 10(5) 166-170. Disponible en: http://www.clasa-anestesia.org/revistas/anest\_mexico/HTML/MxvRespuesta\_Hemodinmic a Del Recamb.htm

- Sauri A J, Cárdenas R G. Complicaciones hemodinámicas en la artroplastia de cadera cementada. Acta Ortopédica Mexicana. 2009, 23 (5) 277-280.
- 8. Price S L, Farukhi A B, Kevin B J, et al. Complications of cemented long-stem hip arthroplasty in metastatic bone disease revisited. Clinical orthopeaedics and related research. 2013; 471(10) 3305-3307.
- 9. King P K. Methylmethacrylate. Other Surgical Subespecialities, section 9. 865- 866.
- Laudanski K, Samir P P. Ongoing paradoxical particulate embolism during megaprosthesis placement. Journal of Clinical Anesthesia. 2009, 21: 533-537.
- 11. Cementos oseos depuy CMW con gentamicina prospecto de instrucciones para el cirujano. Johnson Johnson Company. Reino Unido. 2007. pp: 14-18.
- 12. Razuin R, Effat O, Shahidan M N, et al. Case Report Bone cement implantation syndrome. Malaysian J Pathol. 2013; 35(1): 87-90.
- 13. Rebollo M R. Bloqueo Subaracnoideo: una técnica para siempre. Revista mexicana de anestesiología. 2013: 35 (1): S145-S149.
- 14. Marron P M. Eventos adversos de la anestesia neuroaxial ¿Qué hacer cuando se presentan? Revista mexicana de anestesiología. 2007: 3(1): \$357-\$375.
- 15. Calderón H C, Guzmán N R, Olivares M H, et al. Efecto de la efedrina sobre el tiempo de acción del bloqueo neuromuscular producido mediante el uso del ED 95 rocuronio/mivacurio. Anales Médicos. 2008: 53(3): 132-137.
- 16. Sen T H, Leong S B. Control of blood pressure during spinal anaesthesia for caesarean section. Trends in Anaesthesia and Critical Care 3. 2013: 166-170.

- 17. Auffray JP; Fulachier V. Pharmacologie des sympathomimétiques: indications thérapeutiques en réanimation cardiovasculaire. Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris-France), Anesthésie-Réanimation, 36-365-A-10, 1997: 14-16.
- 18. Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-1999, Para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial. Disponible en: http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/030ssa29.html
- 19. Arias J; Lacassie H. J. Profilaxis y tratamiento de la hipotensión arterial en la cesárea con anestesia subaracnoidea. Revista española de anestesiología y reanimación. 2013; 60(9): 511- 518.