



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

HOSPITAL CENTRAL NORTE PEMEX

**“SEDACIÓN CON DEXMEDETOMIDINA VERSUS
PROPOFOL EN RELACIÓN A LA ESCALA DE AGITACIÓN
Y SEDACIÓN DE RICHMOND EN ARTROPLASTIA TOTAL
DE RODILLA BAJO ANESTESIA REGIONAL DE ABRIL 22
A AGOSTO 22 EN EL HOSPITAL CENTRAL NORTE DE
PETRÓLEOS MEXICANOS”**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL:
GRADO DE ESPECIALISTA

EN:
ANESTESIOLOGÍA

PRESENTA:
CANDIA BOBADILLA CÉSAR ROBERTO

DIRECTOR DE TESIS Y
ASESORES:

ESCOBAR ESCOBAR NANCY FABIOLA
MARTÍNEZ SEGURA RAMÓN TOMÁS

LUGAR Y AÑO DE PRESENTACIÓN DEL EXAMEN:

CIUDAD DE MÉXICO · 12/09/2022





Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

2. DEDICATORIAS

Para mi madre Ma. Del Rocío Bobadilla Partida, que sin importar nuestras diferencias de opiniones, me ha dado todo lo que soy como persona, mis valores, mis principios, enseñándome a encarar las adversidades sin desfallecer en el intento.

Para mi padre César Roberto Candia González (†), que a pesar de nuestra distancia física, está conmigo en todo momento, y sé que esta etapa de mi vida hubiera sido tan especial para él, como lo es para mí. Te extraño siempre.

3. AGRADECIMIENTOS

Este trabajo no se habría podido realizar sin la colaboración de todo el equipo de la institución que participó en el mismo. De igual manera, un agradecimiento a los pacientes que permitieron ser parte de la investigación y permitieron ampliar los métodos a la hora de realizar los procedimientos.

Agradezco al Jefe de Servicio de Anestesiología del Hospital Central Norte de PEMEX y asesor adjunto de tesis, Dr. Martínez Segura Ramón Tomás; a la Dra. Escobar Escobar Nancy Fabiola, Profesora titular del curso de especialización y asesora de tesis y al Director General del Hospital Central Norte de PEMEX, Dr. López Conde Carro Luis Raúl.

4. RESUMEN.

Introducción: La artroplastia total de rodilla es llevada a cabo de manera habitual bajo anestesia regional, sin embargo, al permanecer el estado de consciencia íntegro con este manejo es menester, brindar mediante sedación un correcto confort, ansiolisis y amnesia, preservando el automatismo ventilatorio. Es función del anesthesiólogo, tomar precaución en los efectos deletéreos de los fármacos que habitualmente son utilizados, como la depresión ventilatoria y la inestabilidad hemodinámica, que podrían ser exacerbadas con el bloqueo simpático secundario a la anestesia regional por lo que el uso de propofol, presenta de manera usual una titulación limitada generando discomfort en el paciente al presentar un nivel superficial de sedación, así como el uso de medidas farmacológicas para mantener una medias por arriba de 60 mmhg. De ahí la importancia de conocer y dominar otras herramientas farmacológicas como es el empleo de dexmedetomidina en perfusión para lograr otorgar un manejo anestésico de manera individualizada, segura y exitosa. **Material y métodos:** Se realizó un estudio cuasi experimental, prospectivo, longitudinal y comparativo con objeto de determinar los beneficios de la sedación con dexmedetomidina en pacientes sometidos a artroplastia total de rodilla en pacientes del Hospital Central Norte de PEMEX. Una vez avalado por el Comité de Ética se incluyeron a pacientes entre 50 y 75 años de edad, ASA II-III, sometidos a artroplastia total de rodilla bajo anestesia regional, más sedación consciente; se excluyeron a pacientes hemodinámicamente inestables, pacientes con alteraciones en los tiempos de coagulación, pacientes con cualquier contraindicación absoluta para anestesia regional, pacientes en tratamiento previo con β -bloqueador, pacientes con bloqueo de rama. El estudio incluyó una muestra total de 51 pacientes que de forma aleatoria se dividieron en dos grupos; el grupo A, los cuales presentaron sedación con propofol a 30 mcg/kg/min y el grupo B, los cuales presentaron sedación con dexmedetomidina a 0.5 μ g/kg/h. Se valoró el grado de sedación que presentaban los pacientes con la escala de sedación y agitación de Richmond así como la respuesta hemodinámica, el grado de dolor por ENA y el bloqueo residual con la escala de BROMAGE a los 30, 60 y 90 minutos una vez iniciada la perfusión. **Diseño de análisis estadístico:** Los datos se analizaron de acuerdo con el promedio, desviación estándar y T de Student, con el programa estadístico de SPSS versión 25. **Resultados:** el uso de dexmedetomidina en perfusión intravenosa fue eficaz, siendo los pacientes que cuentan con dos o más comorbilidades (hipertensión y obesidad las de mayor prevalencia) y/o ASA

III, los que presentaron una media de RASS menor (RASS-2 y RASS-3) para el grupo de dexmedetomidina a los 30 minutos y 60 minutos con una media de <1.5 y una $P < 0.001$. Por otro lado, se observó una prolongación del bloqueo en los pacientes del grupo de dexmedetomidina a los 90 min con una media de 16.5 (Bromage 33-66%), con una $P < 0.001$ vs. en el grupo de propofol con una media de 3 (Bromage 0-33%). **Conclusiones:** En pacientes del Hospital Central Norte de PEMEX, que fueron sometidos a artroplastia total de rodilla bajo anestesia regional, el uso de dexmedetomidina en perfusión a $0.5 \mu\text{g/kg/h}$, fue eficaz y segura; siendo los pacientes que cuentan con dos o más comorbilidades (hipertensión y obesidad) y/o ASA III, los que presentaron un puntaje más bajo en la escala de sedación y agitación de Richmond en comparación con propofol, siendo la dexmedetomidina, un recurso más para la sedación de los pacientes, sin dejar de lado que el uso de propofol, que es de igual forma, una herramienta exitosa dentro de la sedación.

Palabras claves: Anestesia regional, bloqueo simpático, sedación, estabilidad hemodinámica, propofol, dexmedetomidina.

ABSTRACT.

Introduction: Total knee arthroplasty is carried out routinely under regional anesthesia, however, by maintaining the state of full consciousness with this management, it is necessary to provide correct comfort, anxiolysis and amnesia through sedation, preserving ventilatory automatism. It is the role of the anesthesiologist to take precautions in the deleterious effects of the drugs that are usually used, such as ventilatory depression and hemodynamic instability that could be exacerbated by sympathetic blockade secondary to regional anesthesia, so the use of propofol presents. Usually, a limited titration generates discomfort in the patient when presenting a superficial level of sedation, as well as the use of pharmacological measures to maintain averages above 60 mmHg. Hence the importance of knowing and mastering other pharmacological tools such as the use of dexmedetomidine in perfusion to achieve individualized, safe and successful anesthetic management.

Material and methods: A quasi-experimental, prospective, longitudinal and comparative study was carried out in order to determine the benefits of sedation with dexmedetomidine in patients undergoing total knee arthroplasty in patients at Hospital Central Norte of PEMEX. Once endorsed by the Ethics Committee, patients between 50 and 75 years of age,

ASA II-III, undergoing total knee arthroplasty under regional anesthesia plus conscious sedation were included; Hemodynamically unstable patients, patients with altered coagulation times, patients with any absolute contraindication for regional anesthesia, patients previously treated with β -blockers, patients with bundle branch block were excluded. The study included a total sample of 51 patients who were randomly divided into two groups; group A, who presented sedation with propofol at 30 mcg/kg/min and group B, who presented sedation with dexmedetomidine at 0.5 μ g/kg/h. The degree of sedation presented by the patients was assessed with the Richmond sedation and agitation scale as well as the hemodynamic response, the degree of pain by ENA and the residual block with the BROMAGE scale at 30, 60 and 90 minutes once infusion started. **Statistical analysis design:** The data were analyzed according to the mean, standard deviation and Student's T, with the statistical program of SPSS version 25. **Results:** the use of dexmedetomidine in intravenous infusion was effective, with the patients having two or more comorbidities (hypertension and obesity the most prevalent) and/or ASA III, which presented a lower mean RASS (RASS-2 and RASS-3) for the dexmedetomidine group at 30 minutes and 60 minutes with a mean of <1.5 and a P <0.001. On the other hand, a prolongation of the blockade was observed in patients in the dexmedetomidine group at 90 min with a mean of 16.5 (Bromage 33-66%), with P < 0.001 vs in the propofol group with a mean of 3 (Bromaging 0-33%). **Conclusions:** In patients from Hospital Central Norte of PEMEX, who underwent total knee arthroplasty under regional anesthesia, the use of dexmedetomidine in perfusion at 0.5 μ g/kg/h was effective and safe; being the patients that have two or more comorbidities (hypertension and obesity) and/or ASA III, the ones that presented a lower score in the Richmond sedation and agitation scale in comparison with propofol, being dexmedetomidine, one more resource for the sedation of patients, without neglecting the use of propofol, which is likewise a successful tool in sedation.

Keywords: Regional anesthesia, sympathetic blockade, sedation, hemodynamic stability, propofol, dexmedetomidine.

5. CONTENIDO.

- 1.- Portada, página 1.
- 2.- Dedicatoria, página 2.
- 3.- Agradecimientos, página 2.
- 4.- Resumen, páginas 3-5.
- 5.- Contenido, página 6.
- 6.- Introducción, página 7-8.
- 7.- Metodología, página 8-9.
- 8.- Plan de análisis estadístico, página 9.
- 9.- Planteamiento del problema, página 9.
10. Objetivos, página 10.
11. Marco teórico y antecedentes, páginas 11-24.
12. Hipótesis, página 24.
- 13.- Metodología, páginas 24-28.
- 14.- Consideraciones éticas, página 28-29.
- 15.- Plan de análisis estadístico, página 29.
- 16.- Resultados, página 30- 35.
- 17.- Discusión, páginas 36- 39.
- 18.- Conclusión, página 39.
- 19.- Apéndices, página 40-42.
- 20.- Referencias bibliográficas, página 43-44.

6.- INTRODUCCIÓN.

La degeneración articular (gonartrosis) es un padecimiento común en la población geriátrica, que en etapas avanzadas es necesario el tratamiento quirúrgico. La artroplastia total de rodilla es llevada a cabo de manera habitual bajo anestesia regional, sin embargo, al permanecer el estado de consciencia íntegro con este manejo es menester, brindar mediante sedación un correcto confort, ansiolisis y amnesia lo que permitirá al paciente tolerar situaciones poco placenteras durante el procedimiento quirúrgico, preservando el automatismo ventilatorio. Por lo que es función del médico anestesiólogo, que al brindarle sedación al paciente, esta sea de manera segura y exitosa, tomando precaución en los efectos deletéreos de los fármacos que habitualmente son utilizados para este manejo anestésico, como la depresión ventilatoria y la inestabilidad hemodinámica que podrían ser exacerbadas con el bloqueo simpático secundario a la anestesia regional. El lograr mantener una adecuada sedación en el paciente sometido a anestesia regional, que de manera cotidiana se realiza con propofol, presenta de manera usual que el paciente presente sedación superficial, esto debido al bloqueo simpático que presentan los pacientes bajo anestesia regional, lo que condiciona una baja titulación de este fármaco, generando disconfort en el paciente, y el uso de medidas farmacológicas para mantener una tensión arterial media por arriba de 60 mmhg. De ahí la importancia de conocer y dominar otras herramientas farmacológicas como la utilización de dexmedetomidina en perfusión para lograr otorgar un manejo anestésico de calidad de manera individualizada, segura y exitosa, ya que por la cinética del fármaco, presenta una mejor estabilidad hemodinámica, sin repercusión significativa en la tensión arterial presentando una sedación exitosa y sin pérdida del automatismo ventilatorio.

El estudio se llevó a cabo bajo una investigación clínica en el servicio de anestesiología del Hospital Central Norte de PEMEX, cuya finalidad del estudio es determinar la mejor opción de sedación como coadyuvante de la anestesia regional, empleando la escala de agitación y sedación de Richmond y establecer si existen diferencias significativas en las constantes vitales, la analgesia post operatoria y el bloqueo motor residual, empleando la sedación convencional con propofol a razón de 30 mcg/kg/min versus dexmedetomidina a 0.5 mcg/kg/hr. Es un estudio Cuasi Experimental, prospectivo, que dentro de la clasificación de riesgo presenta un riesgo mayor al mínimo y el tipo de análisis estadístico es comparativo

e inferencial, el campo de aplicación es la población con gonartrosis candidatos a artroplastia total de rodilla de entre 50 y 75 años de edad que se encuentren dentro de la clasificación de ASA II y III, en el cual el manejo anestésico sea con anestesia regional, bloqueo mixto más sedación consciente. El objetivo es determinar el grado de sedación y estabilidad hemodinámica al emplear sedación convencional con propofol a razón de 30 mcg/kg/min versus dexmedetomidina a 0.5 mcg/kg/hr, como coadyuvantes de la anestesia regional mixta, en pacientes sometidos a artroplastia total de rodilla de diciembre 2021 a abril 2022 en el Hospital Central Norte PEMEX.

7.- METODOLOGÍA

Los pacientes candidatos al estudio fueron aquellos que presentaron un rango de edad entre los 50 y 75 años de edad, que por su estado físico, fueron clasificados en un ASA II y III, donde fueron sometidos a artroplastia total de rodilla con un manejo anestésico de anestesia regional, bloqueo subaracnoideo más colocación de catéter peridural con sedación consciente. Para la selección del fármaco se realizó mediante aleatorización simple, existiendo dos grupos, el grupo A para propofol y el grupo B para dexmedetomidina.

A su llegada, se monitorizó al paciente y se registraron las constantes vitales de inicio (Tiempo 0), tensión arterial sistólica, tensión arterial diastólica, tensión arterial media, frecuencia cardíaca, y saturación. Para el grupo de dexmedetomidina, se inició la perfusión intravenosa de este fármaco desde el preoperatorio, 20 minutos antes del ingreso del paciente a sala de quirófano a 0.5 mcg/kg/hr y para el grupo de propofol se inició la perfusión al ingreso a quirófano a 30 mcg/kg/min.

Previo a efectuar la movilización del paciente para dar comienzo a la anestesia regional, se administró fentanil 75 mcg intravenoso, así mismo se le colocó mediante puntas nasales oxígeno a 3 litros por minuto, una vez que se abordó el espacio subaracnoideo se administró anestésico local, bupivacaina hiperbárica al 0.5% a dosis de 150 mcg/kg subaracnoideo, más fentanil 15 mcg subaracnoideo. Posteriormente, se evaluó el grado de sedación mediante la escala de agitación y sedación de Richmond así como las constantes vitales de frecuencia cardíaca, tensión arterial sistólica, tensión arterial diastólica, tensión arterial media y saturación de oxígeno a los 30 (Tiempo 1), 60 (Tiempo 2) y 90 (Tiempo 3) minutos respectivamente de haber iniciado las perfusiones.

Al término de la cirugía, en el área de recuperación, se evaluó el dolor mediante la escala análoga del dolor (ENA) así como el bloqueo residual a los 30 (Tiempo 4), 60 (Tiempo 5) y 90 (Tiempo 6) minutos del inicio de su estancia en recuperación.

8.- PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos se analizaron de acuerdo con el promedio, desviación estándar y T de Student, con el programa estadístico de SPSS versión 25.

9.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El manejo anestésico del paciente abarca desde el pre, trans y postquirúrgico, por lo que de manera individualizada y dependiendo de la patología, es importante el brindar ansiolisis y analgesia desde el pre quirúrgico, en el caso particular de la anestesia regional, de manera convencional la sedación se maneja con hipnótico-sedantes como el propofol por el perfil farmacológico que presenta este fármaco, sin embargo, los pacientes sometidos a anestesia regional, al presentar bloqueo simpático, el tener una adecuada sedación con propofol y la titulación del mismo se ven limitadas por perpetuar la hipotensión arterial, y el riesgo de presentar apneas, dando como resultado el uso de otros métodos para solventar esta situación, como es el incremento en el aporte hídrico, el uso repetido de efedrina y/o la disminución en la concentración de propofol, dando como resultado una variación constante en el grado de sedación, siendo en ocasiones, una sedación insuficiente y no satisfactoria para el paciente. Es por esta razón que surge la inquietud de conocer y dominar otro tipo de manejos anestésicos, reconociendo las propiedades farmacocinéticas y farmacodinámicas que presenta la dexmedetomidina en perfusión desde el pre quirúrgico para el manejo de la sedación del paciente que será sometido a anestesia regional, ofreciéndole una sedación exitosa, de calidad y segura. Aunado a los beneficios extra que ofrece este medicamento, tales como ansiolisis, analgesia, hipnosis, prolongación de la duración del anestésico local en anestesia regional, ahorro de fármacos analgésicos e hipnóticos y el riesgo casi nulo de presentar apneas.

10.- OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Evaluar el grado de sedación mediante la escala de agitación y sedación de Richmond, con propofol en perfusión intravenosa a 30 mcg/kg/min versus dexmedetomidina a 0.5 mcg/kg/h, en pacientes que serán intervenidos para artroplastia total de rodilla bajo anestesia regional mixta de entre 50 y 75 años de edad, dentro de una clasificación de ASA II y III bajo a anestesia regional.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Evaluar la respuesta hemodinámica que presentan los pacientes bajo sedación con dexmedetomidina a 0.5 mcg/kg/hr iv. a los 30 (T1), 60 (T2) y 90 (T3) minutos, una vez iniciada la perfusión.

- Evaluar la respuesta hemodinámica que presentan los pacientes bajo sedación con propofol a 30 mcg/kg/min iv. a los 30 (T1), 60 (T2) y 90 (T3) minutos, una vez comenzada la perfusión.

- Valorar el grado de analgesia postquirúrgica mediante la escala numérica análoga de dolor (ENA), que presentarán los pacientes que fueron sedados con dexmedetomidina versus propofol en perfusión continua a las dosis previamente mencionadas, a los 30 (T4), 60 (T5) y 90 (T6) minutos de estancia en el área de recuperación.

- Evaluar la duración del bloqueo motor con la escala de Bromage en el área de recuperación a los 30 (T4), 60 (T5) y 90 (T6) minutos de estancia en el área de recuperación.

11.- MARCO TEÓRICO Y ANTECEDENTES

El manejo del paciente que va a ser sometido a un procedimiento quirúrgico incluye el manejo de varias esferas previo al acto quirúrgico en sí, ya que el paciente cursa por un estado constante de estrés, miedo, dolor y ansiedad previo a su ingreso a quirófano. Por esta situación, la visita preoperatoria es de suma importancia para determinar el estado físico del paciente, la capacidad respiratoria y cardiovascular, también tiene como objetivo; conocer las comorbilidades, antecedentes médicos, posibles reacciones e interacciones farmacocinéticas, farmacodinámicas y complicaciones anestésicas posoperatorias probables, para finalmente ofrecer al paciente de manera individualizada el mejor manejo anestésico, el más cómodo y el que conlleve un menor riesgo, en el caso de la sedación, esta puede ser considerada una de las técnicas más seguras en comparación a la anestesia general, debido a la administración de fármacos en menores concentraciones. La administración sistémica de sedantes y analgésicos produce un efecto sinérgico, por lo que deben dosificarse con cautela después de controlar el nivel de conciencia del paciente y las variables hemodinámicas, ya que la sedación profunda puede provocar obstrucción de las vías respiratorias y depresión respiratoria central, en tanto, una sedación leve puede causar ansiedad, de ahí la importancia de llevar a cabo una adecuada titulación de las drogas perfundidas, vigilancia estrecha y manejo ventilatorio temprano, de ser necesario. (1)

Una de las principales técnicas con las que se acompaña la sedación es la anestesia regional, la cual tiene sus inicios a finales del siglo XIX, donde se utilizaba la cocaína como primer anestésico local, fue descrita por August Bier en 1899 en Alemania, donde poco tiempo después de su introducción se reconoce a la hipotensión como un problema clínico significativo. A principios de la década de 1960, se introdujeron métodos de anestesia epidural continua, sin embargo, presentaba alta incidencia de efectos adversos, como la incapacidad para prolongar la anestesia, la analgesia y la punción posdural ("espinal").

Sin embargo, a principios de la década de 1990, la anestesia espinal experimentó un resurgimiento en la práctica de la anestesia. Las nuevas agujas espinales de pequeño calibre, desechables y con punta de lápiz, disminuyeron significativamente la incidencia de cefalea post-punción, además de contar con nuevos medicamentos, por lo que los médicos tenían una mejor apreciación de las consecuencias hemodinámicas de la anestesia espinal. Gracias a la mejor comprensión de los cambios hemodinámicos asociados a la anestesia

espinal, las últimas 2 décadas han traído un cambio radical en la prevención y el tratamiento de la hipotensión espinal, donde históricamente, la efedrina, al ser un fármaco de acción indirecta con efectos agonistas tanto alfa como beta adrenérgico, fue el vasopresor de elección. (2)

Las principales complicaciones de la anestesia regional, más sedación definen a la bradicardia con una frecuencia cardíaca menor a 50 latidos por minuto (<50 LPM) y la hipotensión arterial como una disminución de la presión arterial sistólica o media superior al 30% del valor inicial. La apnea, como una frecuencia respiratoria menor a 8 respiraciones por minuto (< 8 RPM) y la desaturación como una saturación parcial de oxígeno (SpO₂) menor a 90% medida por pulsioximetría. Los estudios revisados de los fármacos hipnosedantes más utilizados relacionados con apnea, demuestran que los niveles de SpO₂ son menores con midazolam en relación con dexmedetomidina, lo que indica que el midazolam causa mayor depresión respiratoria. En otra comparativa, Tsai et al, observó que la obstrucción de las vías respiratorias y la hipoxia eran más comunes en pacientes sedados con propofol frente a dexmedetomidina. (3) En lo que respecta al propofol, su característico perfil farmacológico, su rápido inicio de acción, su rápida recuperación y baja tasa de náuseas y/o vómitos, hacen que sea el fármaco sedante de elección en muchas situaciones. Sin embargo, el uso de propofol se acompaña de una afectación negativa a la estabilidad hemodinámica a través de sus propiedades supresoras cardiovasculares y respiratorias, la cual es totalmente dosis dependiente. (4)

Propofol. El mecanismo de acción de este medicamento es ampliamente estudiado siendo su principal diana el ácido amino butírico (GABA_A) el cual es un aminoácido y constituye el principal neurotransmisor inhibitorio del sistema nervioso central. Se han descrito dos tipos principales de receptores que responden a GABA: los receptores GABA_A y los receptores GABA_B. Los GABA_A corresponden a un receptor de tipo ionotrópico, por lo cual son canales iónicos que al activarse son permeables a cloruro y bicarbonato en una razón de 4:1, o sea, el cloruro es 4 veces más permeable que el bicarbonato. Por otro lado, los receptores GABA_B corresponden a un receptor metabotrópico acoplado a una proteína G

inhibitoria. Los receptores GABA_A pertenecen a la superfamilia de receptores *Cys-Loop*, que se caracterizan funcionalmente por ser canales iónicos activados por ligando y se componen por 5 subunidades organizadas en un complejo heteropentamérico que conforman un poro al centro. Cada una de las subunidades se compone de 4 dominios transmembrana, con su amino y carboxilo terminal orientados hacia el extracelular. El ligando endógeno es GABA y se requiere la unión de dos moléculas de GABA en el receptor para que este se active. Los dos sitios de unión a GABA están localizados en la cara extracelular en cada una de las interfaces entre una subunidad y una subunidad. Es destacable que las diferentes subunidades le confieren al receptor propiedades biofísicas particulares, y localizaciones determinadas a nivel del sistema nervioso central y a nivel de la sinapsis. Los sitios de unión de los anestésicos en los receptores GABA_A se han estudiado con mutaciones sitio dirigidas. De este modo, se ha determinado que la serina 270 de las subunidades es crítica para el efecto PAM de isofluorano. Por otro lado, la leucina 232 de las subunidades cuando es mutada se pierde el efecto del halotano. En cuanto a los anestésicos intravenosos, se sabe que el sitio de acción estaría en las subunidades 2-3. Específicamente, el efecto clínico de la administración de propofol o etomidato se pierde al mutar la asparragina 265 de la 2. Posteriormente, con otras mutaciones sitio dirigidas, se han ido configurando los bolsillos hidrofóbicos donde actúan los anestésicos generales.

Los receptores GABA_A al activarse disminuyen la capacidad de las neuronas para generar un potencial de acción y, con ello, la transmisión del impulso eléctrico. Esta disminución de la excitabilidad neuronal ocurre porque la activación de GABA_A genera una hiperpolarización o una inhibición tipo cortocircuito de la excitabilidad neuronal. Esta inhibición ocurre por la activación de los receptores GABA_A sinápticos y extrasinápticos, los primeros son receptores localizados en las sinapsis neuronales y se caracterizan por generar una inhibición tipo fásica y tener una afinidad baja por GABA, mientras los extrasinápticos están localizados alrededor de la sinapsis, generan una inhibición tipo tónica y son altamente afines a GABA. Los anestésicos actúan sobre ambos tipos de receptores para generar los diferentes efectos clínicos. Por ejemplo, los receptores que contienen la subunidad 5 son extrasinápticos, se expresan particularmente en las células piramidales

del hipocampo, estructura fundamental en la adquisición de la memoria, y explican la amnesia generada por los anestésicos y aún más los posibles déficits de memoria que ocurren transitoriamente tras una anestesia (12).

Propofol en el paciente geriátrico. Dentro de las características del propofol es que un fármaco anestésico intravenoso que se utiliza para anestesia general y sedación, ofrece una rápida inducción y emersión, produce hipnosis en 40 s y su vida media es de uno a tres min. La administración del propofol se realiza con bomba de infusión para mantener una concentración plasmática estable debido a su corta vida media, lo que favorece una rápida emersión del paciente en caso de que se requiera hacer una evaluación cognitiva. Los beneficios del propofol en comparación con la anestesia con halogenado son: menor incidencia de náusea postanestésica y delirio, así como menor deterioro cognitivo en el paciente geriátrico. Presenta efectos vasodilatadores, lo que reduce la presión arterial, esta característica ha provocado que sea sub utilizado en pacientes cardiópatas; sin embargo, este efecto es directamente proporcional a la dosis administrada, por lo que es posible modular su administración para obtener una anestesia o sedación adecuadas aprovechando al máximo las ventajas que posee este fármaco.

La farmacocinética del propofol puede describirse con un modelo tricompartmental, siendo la dosis para paciente geriátrico el 80% de la dosis utilizada para adultos menores de 55 años, es decir, que para inducir sedación debe administrarse una infusión de 6-9 mg/kg/h durante un periodo de tres a cinco minutos, y para el mantenimiento de la sedación de 1.2 a 3.6 mg/kg/h. Esto debido a que el paciente mayor de 55 años presentan un mayor riesgo de efectos adversos del propofol debido al deterioro de la reserva orgánica y a su alta prevalencia de comorbilidades

Dentro de los factores a considerar del uso de propofol en pacientes geriatricos son:

1. Del total de propofol, 98% se une a proteínas plasmáticas, y en paciente adulto las proteínas son bajas, y la respuesta se intensifica debido a la gran cantidad de propofol libre que circula.

2. El volumen de distribución del propofol se incrementa debido a los cambios en la distribución de grasa en los pacientes de edad avanzada, lo que prolonga la acción debido a que es una sustancia liposoluble.

3. La deshidratación es común en el paciente geriátrico, por lo que un bolo de propofol en un volumen de distribución disminuido producirá una concentración plasmática inicial más alta.

4. La sensibilidad al propofol de los pacientes geriátricos es más alta

Por otro lado, la sedación con propofol tiene varias ventajas, evita la náusea postanestésica, permite un rápido despertar cuando es necesario hacer una evaluación neurológica, así como una rápida sedación e inducción anestésica. El propofol ha sido sub utilizado en procedimientos cardiovasculares por sus efectos secundarios, como la vasodilatación y la bradicardia que, como se mencionó previamente, es directamente proporcionales a la dosis administrada. En relación con la dosis de carga de propofol, este provee una inducción rápida, deseable en muchos casos, pero los efectos cardiovasculares se agudizan en esta fase. En los pacientes de edad avanzada cardiópatas a quienes se les desea realizar una sedación moderada, administrar la dosis de carga puede desencadenar hipotensión y bradicardia severas que requerirán de medidas drásticas de contención como intubación endotraqueal y reanimación cardiovascular con aminos vasoactivas (13).

Propofol y neuromonitoreo. Muchos experimentos han confirmado que el monitoreo preciso de la profundidad de la anestesia no solo puede evitar de manera efectiva la conciencia intraoperatoria causada por un efecto anestésico insuficiente y las complicaciones graves causadas por una sobredosis de anestésico, sino que también puede mejorar la calidad de la anestesia. El BIS, como parámetro de cuantificación del electroencefalograma (EEG), es sensible para la predicción del movimiento corporal y la conciencia intraoperatoria a través del monitoreo de los cambios en el estado de la corteza cerebral, y ofrece una excelente representación de la profundidad de la anestesia, y ha surgido como un medio clave para monitorear la profundidad de la anestesia en los últimos años. Existe una buena correlación entre el BIS y la acción del fármaco sobre la corteza cerebral, lo que permite un reflejo preciso de la profundidad de la anestesia, especialmente

la profundidad de sedación o de la anestesia general con propofol, por lo tanto, el BIS es un reflejo apropiado de la profundidad de la sedación con propofol.

El metabolismo del propofol puede verse afectado por la edad, el sexo, el peso y el origen étnico, siendo la edad un factor importante. Investigaciones anteriores han examinado principalmente a adultos, por lo que la farmacocinética del propofol varía con la edad. Schnider et al, estudiaron el efecto de la edad sobre la eficacia del propofol y el tiempo de equilibrio de los sitios de efecto del plasma. Descubrieron que el C50 plasmático en estado estacionario durante la vigilia y el C50 activado por EEG reflejaban la sensibilidad cerebral, los cuales aumentaban la sensibilidad de los pacientes de edad avanzada a los efectos del propofol. Estos hallazgos sugirieron que la cantidad de propofol utilizada en pacientes de edad avanzada debe reducirse por razones farmacocinéticas y farmacodinámicas. Un estudio mostró que la depuración de propofol se correlacionó negativamente con el volumen central y la edad en pacientes mayores de 60 años y que los pacientes mayores tienen una menor tolerancia y demanda de anestésicos.

Dexmedetomidina. El objetivo de esta investigación es brindar otras herramientas para una adecuada sedación como complemento de la anestesia regional, a través del uso de dexmedetomidina en perfusión continua. Dentro de las características principales de este medicamento cabe mencionar que es un fármaco que originalmente se aprobó para la administración intravenosa (IV) para la sedación de pacientes adultos con ventilación mecánica en la unidad de cuidados intensivos (UCI). En 2008, se otorgó una indicación adicional en EE. UU., Que permitió la utilización de dexmedetomidina para la sedación de pacientes no intubados antes y/o durante procedimientos quirúrgicos, etc. La dexmedetomidina, o 4 - [(1S) -1- (2,3-dimetilfenil) etil] - 1H-imidazol, con fórmula molecular C₁₃H₁₆N₂, es el dextroenantiómero de la medetomidina, que se utiliza como sedante y analgésico en medicina veterinaria, está disponible comercialmente como una sal de HCl soluble en agua. Es un agonista selectivo y potente de los receptores adrenérgicos α_2 que se emplea por sus propiedades ansiolíticas, sedantes y analgésicas. En comparación con la clonidina, un agonista α_2 que se ha empleado durante varias décadas, la dexmedetomidina tiene una mayor selectividad por los receptores α_2 (α_2 : relación α_1 de 1620: 1 frente a 220:1). Como la activación de los adrenerreceptores α_1 centrales

contrarresta los efectos sedantes α_2 , la dexmedetomidina es un sedante más potente que la clonidina.

Una característica importante de la sedación basada en dexmedetomidina es que los pacientes permanecen fácilmente despiertos. Este aspecto, combinado con la mínima influencia en la respiración, convierte a la dexmedetomidina en un sedante alternativo, interesante en muchos procedimientos, como las craneotomías con el paciente despierto y la sedación consciente; su acción hipnótica es a través de la activación de los receptores α_2 pre y postsinápticos centrales en el locus ceruleus, induciendo así un estado de inconsciencia similar al sueño natural, con el aspecto único de que los pacientes se mantienen fácilmente despiertos y cooperativos.

En lo que respecta a su absorción, la dexmedetomidina solo está registrada para uso intravenoso, sin embargo, se han investigado múltiples vías de administración, siendo una de las principales ventajas de la administración extravascular, el hecho de que se pueden evitar los niveles plasmáticos máximos elevados que normalmente se observan después de la administración intravenosa; tras la administración oral, se observa un extenso efecto de primer paso, con una biodisponibilidad del 16%. La dexmedetomidina se absorbe bien a través de las mucosas intranasales y bucales, siendo esta una característica que podría ser beneficiosa cuando se usa dexmedetomidina en niños que no cooperan o en pacientes geriátricos.

La vía intranasal es la vía extravascular de administración más utilizada en la práctica clínica, puede ser útil para la sedación y pre medicación en sujetos pediátricos. Después de una dosis intranasal de 84 μg de dexmedetomidina en voluntarios sanos, se describió un tiempo de retraso de 2-3 min y el tiempo hasta la concentración plasmática máxima se alcanzó 38 min después de la administración, la biodisponibilidad es del 82%. Dosis de 1 a 2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de dexmedetomidina intranasal atenúa la respuesta al estrés provocada por la intubación en los niños, la pre medicación con dexmedetomidina intranasal también redujo la concentración alveolar mínima de sevoflurano necesaria para la inserción de mascarilla laríngea o intubación traqueal.

Una desventaja de la dexmedetomidina intranasal en comparación con el midazolam o la ketamina es el inicio relativamente lento del efecto. Al comparar 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de dexmedetomidina intravenoso con 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de dexmedetomidina intranasal, los tiempos de

aparición fueron 15-20 y 30-45 min, respectivamente. Otra característica importante es su alta afinidad a las proteínas, en plasma el 94% de la dexmedetomidina se une a la albúmina y la glucoproteína α 1 con una vida media de distribución de aproximadamente 6 minutos en voluntarios sanos, con un volumen de distribución en estado estable de aproximadamente 1,31-2,46 L/ kg (90-194 L), una vida media de eliminación de 2,1 a 3,1hr en voluntarios sanos y un aclaramiento en voluntarios adultos sanos de aproximadamente 0,6 a 0,7 l/min. Cuenta con una distribución rápida y su metabolismo es principalmente por vía hepática, en metabolitos inactivos mediante N-glucuronidación directa e hidroxilación, siendo la glucuronosiltransferasa (UGT2B10, UGT1A4) quien representa aproximadamente el 34% del metabolismo de la dexmedetomidina y la hidroxilación mediada por las enzimas del citocromo P450 (CYP) (principalmente CYP2A6). Se elimina principalmente por biotransformación por el hígado, con una tasa de extracción hepática de 0,7. Menos del 1% se excreta inalterado y los metabolitos se excretan por vía renal (95%) y fecal (4%).

La hipoalbuminemia, el daño de órganos diana, los cambios en la hemodinámica y la disminución del gasto cardíaco pueden contribuir a una alta variabilidad interindividual, especialmente en la población de la UCI. La evidencia actual sugiere que es poco probable que la edad tenga una influencia significativa en la farmacocinética de la dexmedetomidina. Debido a su alta tasa de extracción hepática, el aclaramiento hepático del fármaco es independiente de la fracción no unida y de la concentración de albúmina sérica, pero se rige principalmente por el flujo sanguíneo hepático. Cabe mencionar sus efectos sedantes y analgésicos, en los cuales, la sedación con dexmedetomidina se asemeja al sueño natural e imita el sueño de recuperación profunda que se observa después de la privación del sueño; los efectos analgésicos de este fármaco están mediados por la unión del receptor α 2 en los receptores α 2 centrales y de la médula espinal; la transmisión del dolor se suprime mediante la hiperpolarización de las interneuronas y la reducción de la liberación de transmisores pro nociceptivos como la sustancia P y el glutamato; sin embargo, los efectos analgésicos de la dexmedetomidina aún no están del todo claros y pueden deberse en parte a una percepción alterada y una ansiedad reducida, aunque se describe un efecto ahorrador de opioides, así como un efecto benéfico cuando se usa con técnicas de anestesia locorregional.

Dentro de los efectos cardiovasculares, la dexmedetomidina produce una respuesta hemodinámica bifásica típica, que produce hipotensión a concentraciones plasmáticas

bajas e hipertensión a concentraciones plasmáticas más altas. Una administración de bolo intravenoso de dexmedetomidina, que da como resultado en plasma un pico alto de concentración, dando como resultado un aumento de la presión arterial combinado con una marcada disminución de la frecuencia cardíaca, durante esta fase, se ha demostrado un marcado aumento de la resistencia vascular sistémica. Se cree que esto se origina a partir de la activación del receptor α_2 en los músculos lisos vasculares, lo que provoca vasoconstricción periférica y, por lo tanto, hipertensión. Si las concentraciones plasmáticas se mantienen elevadas, habrá aumentos significativos de la resistencia vascular, sistémica y pulmonar, lo que da lugar a hipertensión pulmonar y sistémica. Esto podría ser un factor limitante, especialmente en pacientes con problemas cardíacos conocidos, que pueden depender de su frecuencia cardíaca para proporcionar un gasto cardíaco suficiente.

Por otro lado, si las concentraciones plasmáticas de dexmedetomidina disminuyen, la vasoconstricción se atenúa, ya que la dexmedetomidina también activa los receptores α_2 en el sistema vascular (células endoteliales) lo que resulta en vasodilatación, la cual junto con los adrenorreceptores α_2 presinápticos, inhiben la liberación simpática de catecolaminas y el aumento de la actividad vagal, dando como resultado una fase hipotensiva.

La característica farmacológica más característica de la dexmedetomidina son sus efectos respiratorios, ya que con concentraciones plasmáticas terapéuticas de hasta 2,4 ng/ml, se observa una depresión respiratoria mínima con una preservación de la respuesta ventilatoria al CO₂; cabe mencionar el aumento de la frecuencia ventilatoria, al incrementar la dosis, lo que compensa la disminución leve de los volúmenes corrientes; fenómenos de excitación hipercápnica, similar a aquellos durante el sueño natural que se observaron durante la sedación con dexmedetomidina. Se sabe que la respuesta ventilatoria hipercápnica disminuye con la edad, por lo que los pacientes de edad avanzada son, por tanto, más vulnerables a la depresión respiratoria que los jóvenes voluntarios sanos. Cuando se coadministra con otros agentes sedantes, hipnóticos o analgésicos, habrá un mayor efecto sedante y un mayor riesgo de depresión ventilatoria o apnea.

En cuanto a su aplicación en la anestesia regional, los agonistas α_2 se utilizan con frecuencia como adyuvantes para prolongar la duración de los bloqueos espinales o periféricos. En un metaanálisis de Abdallah et al., se encontró que la dexmedetomidina

intravenosa interactúa sinérgicamente con la anestesia regional. Prolongó la duración del bloqueo sensorial al menos un 34%, bloqueo motor en al menos un 17% y prolonga el tiempo hasta la primera solicitud de analgésico en al menos un 53%. La duración prolongada del analgésico también se describió en una revisión sistemática sobre el uso perineural de dexmedetomidina por Wu et al. Aunque los mecanismos de acción exactos no están claros, se cree que estos efectos ocurren en parte a través de mecanismos perineurales locales con hiperpolarización prolongada de las fibras C sensitivas y, en menor grado, las fibras A motoras, los efectos centrales directos sobre el locus ceruleus también parecen influir.

Las propiedades protectoras en otros órganos, se sabe que los receptores α_2 se encuentran en múltiples órganos como el hígado, los pulmones, los riñones y el cerebro. En estudios con animales, dexmedetomidina parece atenuar las respuestas de inflamación renal y la lesión por reperfusión por isquemia. Además, se han descrito propiedades neuro y cardioprotectoras. Se informa que están involucrados varios mecanismos, como la activación de las quinasas pro-supervivencia, la modificación de las respuestas oxidativas e inflamatorias y la activación del óxido nítrico sintasa endotelial.

El atipamezol, es el principal antagonista α_2 selectivo, el cual puede revertir eficazmente los efectos hemodinámicos y sedantes de la dexmedetomidina. La reducción de la frecuencia cardíaca y la presión arterial causada por la dexmedetomidina se revierte rápidamente tras de la administración intravenosa de 15-150 $\mu\text{g}/\text{kg}$. Sin embargo, el atipamezol actualmente solo se usa en medicina veterinaria y no está aprobado para su uso en humanos. (5)

Dexmedetomidina y TIVA. La sedación consciente es una técnica durante la cual el paciente coopera y es capaz de seguir órdenes, sin embargo, el paciente no se da cuenta de los incidentes durante la cirugía y postoperatoriamente mientras se conservan las funciones sensoriales y motoras. Se recomienda administrar sedación a procedimientos locales con fines de diagnóstico y tratamiento, tanto para facilitar la cirugía por parte del cirujano como para garantizar la comodidad y confort del paciente.

La sedación es utilizada para aliviar la ansiedad mental y física, deprime los centros relevantes del cerebro y produce un estado mental alterado en un amplio espectro, desde un estado de alerta total hasta la inconsciencia, dependiendo de la dosis del agente

farmacológico administrado. El principal riesgo de sedación es la depresión respiratoria; Por lo tanto, el ECG, el oxímetro de pulso y la presión arterial no invasiva de los pacientes son prioritarios en monitoreo del paciente; el anestesiólogo debe establecer una relación visual y/o verbal con el paciente durante toda la operación. (6) Las ventajas que ofrece la TIVA son diversas, entre estas se incluyen la reducción de la incidencia de náuseas y vómitos posoperatorios, menor contaminación atmosférica, preservación de la vasoconstricción pulmonar hipóxica, recuperación de la conciencia más rápida y previsible del estado anestésico, y un menor riesgo de toxicidad orgánica, siendo de relevancia el ahorro significativo en el consumo de hipnóticos y analgésicos opioides y, por ende, disminución de sus efectos adversos, como depresión respiratoria, náuseas, estreñimiento y prurito; también favorece la analgesia postquirúrgica, atenuando significativamente el dolor.

El modelo farmacocinético de Dyck, descrito en 1993, es el modelo para TCI de la dexmedetomidina, tiene por objeto garantizar una adecuada concentración tisular del fármaco, el cual combina datos farmacocinéticos derivados de estudios donde se midieron concentraciones plasmáticas tras un bolo, con datos adquiridos durante y después de una infusión controlada por computadora de manera escalonada; toma en cuenta las características físicas del paciente. Combinando datos farmacocinéticos repartidos en un modelo de tres compartimentos y contemplando la altura como única covariable dentro del aclaramiento del fármaco. En el uso concomitante de propofol como inductor con dexmedetomidina, las concentraciones de propofol necesarias para producir sedación, disminuyeron del 60 al 80%, La cinética del fármaco al administrarse en un modelo TCI, se encuentra que a los 30 minutos iniciada la perfusión a dosis de 0.2 ng/mL y dosis de 0.6 ng/mL se mantiene casi constante la tensión arterial; sin embargo, a la dosis de 0.4 ng/mL se observa una caída del 10% de la tensión arterial con respecto a la basal; a los 75 minutos de iniciada la perfusión a dosis de 0.2 ng/ml obtenemos la mayor estabilidad hemodinámica, durante todo el procedimiento anestésico-quirúrgico manteniéndose en el grupo de variación menor del 5 % de la tensión arterial con respecto a la basal.

La dexmedetomidina administrada en el lapso de 10 a 15 minutos como adyuvante de otros anestésicos intravenosos, reduce la respuesta autónoma a la laringoscopia, reduce el aumento de la presión intraocular, minimiza los efectos cardiovasculares y disminuye los requerimientos de tiopental y opioides en un 30%. Favorece la ansiólisis durante la extubación, disminuye la presentación de temblor postoperatorio y reduce la utilización de

analgésicos en el post quirúrgico. En la infusión controlada por objetivo, los parámetros hemodinámicos tienen variaciones menores al 20%; sin embargo, cabe mencionar que a mayor concentración de dexmedetomidina, mayor efecto en la caída de la tensión arterial y la frecuencia cardiaca. (7)

Dexmedetomidina y anestesia regional. Para conocer el impacto que tiene el uso de la dexmedetomidina en anestesia regional, ya sea bloqueo del neuroeje o bloqueo de nervios periféricos, es importante mencionar sobre algunas peculiaridades de este medicamento en su mecanismo de acción; para dar comienzo hay que mencionar que el receptor adrenérgico α -2 consiste en tres α -2 isoreceptores (α -2a, α -2b y α -2c), los cuales regulan los diversos efectos farmacodinámicos de este fármaco. El receptor α -2a pareciese promover la sedación y ansiolisis en el locus coeruleus, así como generar bradicardia y vasodilatación periférica por estímulo del centro vasomotor cerebral. El receptor α -2b anula el temblor, genera analgesia en las astas dorsales de la médula espinal y determina vasoconstricción periférica. El receptor α -2c modula el estado mental.

A nivel de segundo mensajero, y una vez activado cualquiera de estos adrenoreceptores por dexmedetomidina, se inhibe la adenilatociclasa, disminuye la producción de adenosín monofosfato cíclico (AMPc), y se hiperpolarizan las neuronas noradrenérgicas (principalmente las presinápticas) mediante la salida de potasio y bloqueo de entrada de calcio en sus terminales. Este cambio en la conductancia de los iones anula la estimulación del locus coeruleus, astas dorsales y localizaciones extraespinales, disminuyendo así la descarga de las fibras nociceptivas A δ y C y generando en última instancia el efecto analgésico deseado. En relación con estas localizaciones extraespinales de receptores α -2 señaladas, surge entonces el interés del estudio de la dexmedetomidina, como fármaco coadyuvante en anestesia regional. Usando ropivacaína 0,5 % con dexmedetomidina a 20 μ g/kg perineural, Brummett y cols. Reportaron una prolongación del bloqueo sensitivo y motor del nervio ciático de 120 a 210 minutos al compararlo a ropivacaína 0,5 % con suero fisiológico (SF) o ropivacaína 0,5 % y dexmedetomidina subcutánea ($p < 0,001$), evidenciando además menores efectos sistémicos asociados.

Conociendo entonces los beneficios analgésicos de dexmedetomidina, algunos autores han sostenido que independientemente de su vía de administración (perineural *versus* i.v.), y debido a su mecanismo de acción central, el consumo de opioides disminuirá y se

prolongará la duración del bloqueo sensitivo. Con respecto a sus ventajas, encontramos que, al adicionar dexmedetomidina al anestésico local de larga duración para anestesia regional, disminuye la latencia del bloqueo (-19,16 %), aumenta la duración de la analgesia (+ 60,79 %), aumenta la duración del bloqueo motor (+ 54,71 %) y reduce el consumo de opioides (- 49,54 %). Dentro de sus desventajas están los cambios hemodinámicos y sedación asociada, dosis-dependientes, transitorios, sin mayor repercusión clínica (en poblaciones seleccionadas) y de mínima incidencia utilizando la dosificación previamente señalada. (8)

La demanda actual de la sociedad es a tener procedimientos diagnósticos o terapéuticos placenteros, de ahí que la técnica de sedación toma un papel importante, en relación con la sedación, esta técnica de manejo ha sido muy controvertida e inclusive en ocasiones se ha difundido una definición de "sedación" de manera desvirtuada y sobrevalorada en sus alcances, que como tal, tiene la técnica de sedación; con estas apreciaciones ha disminuido de manera alarmante y sensible la seguridad que se debe a los pacientes, por lo que es importante tener presente las diversas definiciones de sedación para posteriormente poder entender los diferentes instrumentos de medición de la misma. Puntualizando que la pérdida de la conciencia es la frontera que define el actuar del médico Anestesiólogo; La administración de fármacos necesarios para lograr la pérdida de la conciencia y asimismo lograr un estado analgésico adecuado, conlleva a una serie de respuestas, procesos y reacciones en el paciente y somos nosotros los especialistas adecuados para su manejo, control y vigilancia, con la responsabilidad legal que esto amerita.

Para la Real Academia de la Lengua; sedar (del latín *sedāre*) es apaciguar, calmar, sosegar. Son conceptos asimilables a la ansiólisis. Dicho término se aplica a un procedimiento que busca calmar al paciente sin anular su consciencia. La Definición de ASA al respecto de Sedación es "El estado de la consciencia que permite a los pacientes tolerar procedimientos poco placenteros mientras se mantiene una adecuada función cardiopulmonar y la habilidad de responder de forma adecuada a órdenes verbales y/o estímulos táctiles". En todos estos escenarios se mantiene como premisa, la existencia de una disminución de la consciencia, pero sin perderla del todo y la capacidad del paciente de responder a estímulos verbales o físicos. (9)

Existen métodos objetivos y subjetivos para la evaluación de la sedación. A nivel global se prefiere la evaluación subjetiva del nivel de sedación mediante escalas frente a técnicas más elaboradas. Cualquier instrumento de valoración en medicina debe estar validado y debe ser sometido a procesos de adaptación cultural y lingüístico, para evitar barreras de aplicación y la variabilidad en los resultados. Una de las escalas con características operativas eficientes y reproducibles en la evaluación sistemática de la sedación es la escala de sedación y agitación Richmond (RASS). La escala RASS fue desarrollada en el año 2012 por un grupo multidisciplinario en la Universidad de Richmond en Virginia, Estados Unidos, consiste en una escala de 10 puntos que puede evaluar rápidamente por 3 pasos claramente definidos a un paciente y ubicarlo en un nivel de sedación o agitación.

Disponer de un instrumento válido específicamente diseñado para medir el nivel de sedación y agitación en idioma español, permitirá obtener datos confiables, se lograrán objetivos reales de sedación y se evitarán consecuencias adversas derivadas de no lograr dichas metas. Este producto terminado es una herramienta probada para utilizarse no solo en el campo clínico sino también en investigación. La versión en español de la escala RASS muestra una adecuada concordancia con la versión original en términos de validez, confiabilidad y aplicabilidad (10).

12.- HIPÓTESIS

H0. Los pacientes sometidos a artroplastia total de rodilla bajo anestesia regional mixta y sedación con dexmedetomidina a 0.5 mcg/kg/hr, presentarán mayor estabilidad hemodinámica, un mayor grado de sedación y menor agitación.

HA. Los pacientes sometidos a artroplastia total de rodilla bajo anestesia regional mixta y sedación con propofol a razón de 30 mcg/kg/min, presentarán mayor estabilidad hemodinámica, un mayor grado de sedación y menor agitación.

13.- METODOLOGÍA

El diseño del estudio por tipo de investigación es prospectivo y por tipo de estudio es ensayo clínico. Dentro de las características del estudio por temporalidad es longitudinal, así mismo por la participación del investigador es cuasi experimental. Por el análisis de datos es comparativo y por finalidad es analítico. El universo del estudio consta de 51 pacientes

derechohabientes del Hospital Central Norte de PEMEX, de entre 50 y 75 años de edad, programados para artroplastia de rodilla, en el que el plan anestésico sea la anestesia regional, bloqueo mixto, más sedación consciente, con un tipo de muestreo aleatorio estratificado.

En relación con el tamaño de la muestra, en 2021 se obtuvo un universo de 111 pacientes presentando un 95% de intervalo de confianza, un error alfa del 5% y un error beta del 80%, con un cálculo a muestra de 6 meses con resultado de 44 pacientes. Fórmula de población finita en app questionpro. Se incluyen dos grupos, aleatorizados mediante tablas de Excel, no controlado, con 25 pacientes para el grupo de propofol y 26 pacientes para el grupo de dexmedetomidina.

Criterios de inclusión, no inclusión y eliminación:

- Inclusión

- Derechohabientes del Hospital Central Norte de Pemex.
- Pacientes entre 50-75 años.
- ASA II-III.
- Sometidos a artroplastia total de rodilla bajo anestesia neuroaxial más sedación.

- Exclusión

- Pacientes hemodinámicamente inestables
- Pacientes con tiempos de coagulación alargados o que tengan coagulopatía.
- Insuficiencia hepática.
- Cualquier contraindicación absoluta para el bloqueo regional.
- Pacientes con neuropatía conocida o sospechada.
- Alergia conocida a anestésicos locales, a fentanil o a dexmedetomidina.
- Paciente con tratamiento previo con β -bloqueador.
- Pacientes con bloqueo de rama.

- Pacientes que no acepten anestesia neuroaxial o que no acepten sedación.
- Manejos que no proporcionen datos suficientes.
- Eliminación
 - Pacientes con analgesia insuficiente que requieran anestesia general.
 - Pacientes que durante el transanestésico requirieron el uso de vasopresores.
 - Pacientes que durante el transquirúrgico presentaron cambio de técnica anestésica.
 - Muerte transquirúrgica
 - Uso de sulfato de magnesio.

Variables del estudio:

Variables Independientes

- Perfusión de dexmedetomidina a 0.5 mcg/kg/hr.
- Perfusión de propofol a 30 mcg/kg/min.
- ASA.
- Sexo.
- Edad.
- Peso.
- Diabetes.
- Hipertensión.
- Obesidad.

Variables dependientes

- Grado de sedación.
- Frecuencia cardiaca.
- Tensión arterial sistólica.
- Tensión arterial diastólica
- Tensión arterial media.
- Saturación de oxígeno

- Escala numérica análoga del dolor (ENA).
- Escala de Bromage.

Variables del estudio

| Variable | Definición conceptual | Indicador | Escala de medición | Tipo de variable |
|--------------------------|--|---|------------------------------------|----------------------------------|
| Dosis de Dexmedetomidina | Agonista selectivo de los receptores alfa-2 adrenérgicos | En perfusión de 0.5mcg/kg/hr | Mcg/kg/mi | Variable cuantitativa discreta |
| Dosis de Propofol | 2-6-diidopropilfenol (alquilfenol) | En perfusión de 30 mcg/kg/min | Mg/kg/min | Variable cuantitativa discreta |
| ASA | Riesgo anestésico, clasificado según ASA (Sociedad Americana de Anestesiología). | ASA II y ASA III | Número cerrado | Variable cuantitativa discreta |
| Sexo | Condición de un organismo que distingue entre masculino y femenino. | Masculino Femenino | NA | Variable cualitativa nominal |
| Edad | Tiempo que ha vivido una persona desde su nacimiento | Pacientes mayores de 50 años y menores de 75 años | Años | Variable cuantitativa discreta |
| Peso | El kilogramo es la magnitud de referencia de magnitudes derivadas de la masa como la densidad, fuerza, presión, energía, potencia. | > 60 kg y <120 kg | kilogramos | Variable cuantitativas continuas |
| Diabetes | La diabetes es una enfermedad metabólica crónica caracterizada por niveles elevados de glucosa en sangre | HbA1c > 6.5 y < 8 | Miligramos sobre decilitro (mg/dl) | Variable cualitativa nominal |
| Hipertensión | La hipertensión arterial (HTA) es una elevación continua de la presión arterial (PA) por encima de unos límites establecidos | >140mmhg sistólica y < 90mmhg diastólica | Milímetros de mercurio (mmHg) | Variable cualitativa nominal |

| | | | | |
|--------------------|---|--------------------------------------|-------------------------------|--------------------------------|
| Obesidad | Estado patológico que se caracteriza por un exceso o una acumulación excesiva de grasa en el cuerpo | IMC >30 y < 40 | Kilogramos | Variable cuantitativa nominal |
| Escala de Richmond | La escala de Richmond mide el estado de sedación de los pacientes | Puntuación entre +5 y -4 | Número cerrado | Variable cualitativa ordinal |
| TAS | Es la cifra superior (y más alta) en una medición de la presión arterial. | Estetoscopio y esfigmomanómetro | Milímetros de mercurio (mmHG) | Variable cuantitativa continua |
| TAD | Es la cifra inferior (y más baja) en una medición de la presión arterial. | Estetoscopio y esfigmomanómetro | Milímetros de mercurio (mmHG) | Variable cuantitativa continua |
| TAM | Promedio de la presión en las arterias durante un ciclo cardíaco. | Estetoscopio y esfigmomanómetro | Milímetros de mercurio (mmHG) | Variable cuantitativa continua |
| FC | Número de pulsaciones por unidad de tiempo | Electrocardiograma Pulsioximetría | Latidos por minuto | Variable cuantitativa discreta |
| Spo2 | Nivel de oxigenación de la sangre | Pulsioxímetro | Porcentaje | Variable cuantitativa discreta |
| EVA | La escala visual análoga permite medir la intensidad del dolor que describe el paciente con la máxima reproducibilidad entre los observadores | Dolor leve, moderado o severo | Números cerrados | Variable cualitativa ordinal |
| Bromage | La escala de Bromage permite valorar el bloqueo motor de las extremidades inferiores | Porcentaje 100%,66%,33% y 0% | Porcentaje | Variable cualitativa ordinal |

Recolección de Datos.

Los datos clínicos se recolectaron en la hoja de recolección de datos, el cual se encuentra en el apartado de anexos.

14.- CONSIDERACIONES ÉTICAS

En apego a las normas éticas de la declaración de Helsinki y al artículo 17 del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, la

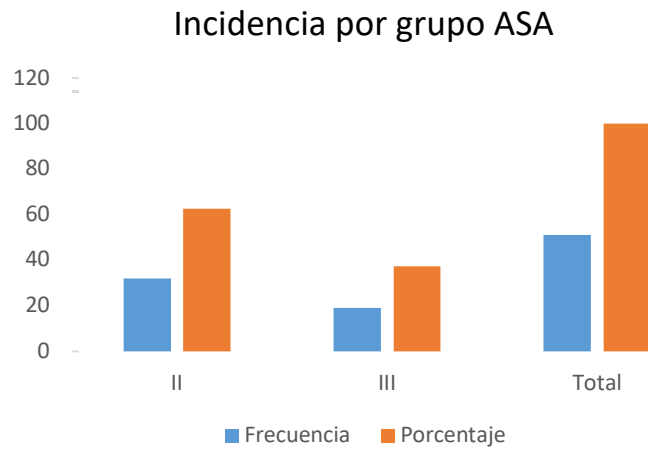
participación de los pacientes en este estudio conlleva un tipo de riesgo. En el apartado de anexos, se encuentra la carta de Consentimiento Informado que se le otorgó a los pacientes en esta investigación clínica.

15.- PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Se utilizó el Software Excel para el registro de la base de datos. El análisis estadístico se realizó en el programa estadístico SPSS versión 25 IBM para Windows. Para las variables cualitativas (ASA, Escala de sedación y agitación de Richmond y Bromage), se comprobó la normalidad de los datos mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnoff. Se representaron las variables en media con desviación estándar para distribución normal (variables paramétricas) y mediana con rango intercuartil para distribución anormal (variables no paramétricas).

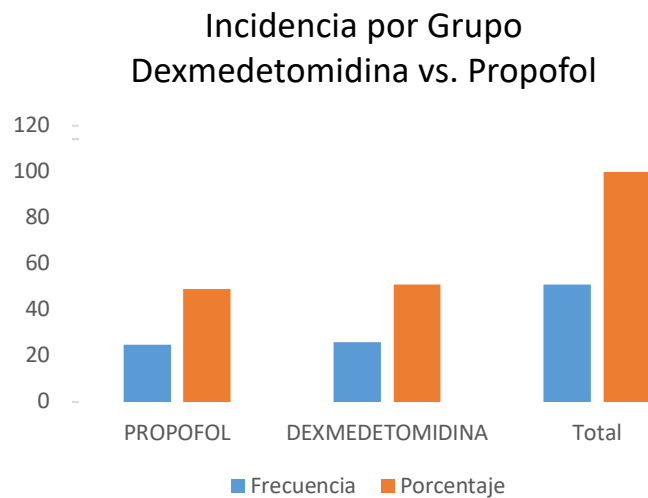
Para las variables cuantitativas (TAS, TAD, TAM, FC, Spo2, EVA) en el análisis se empleó la prueba de T. de Student para distribución normal y U. Mann Whitney para distribución anormal. Las variables cualitativas fueron representadas mediante frecuencias absolutas y relativas con intervalos de confianza al 95%. Se empleó la prueba de χ^2 y prueba exacta de Fisher para las diferencias de proporciones. Para el análisis multivariado se aplicó la prueba de regresión lineal y ANOVA.

16.- RESULTADOS



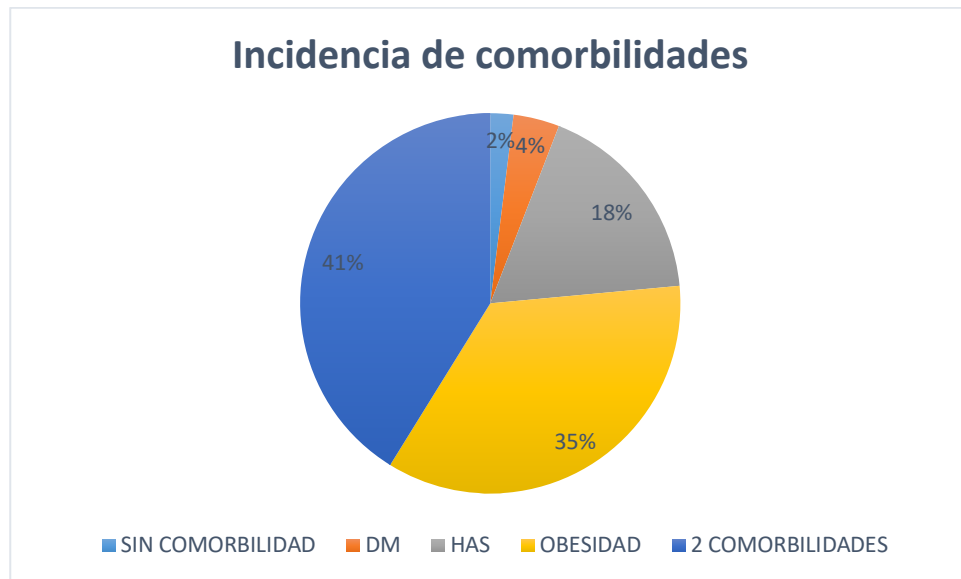
Gráfica 1. Incidencia por grupo de ASA

Dentro de la clasificación de ASA, encontramos una mayor prevalencia para el ASA II con una frecuencia de 32 pacientes (62.7%) y para el ASA III con 19 pacientes (37.3%).



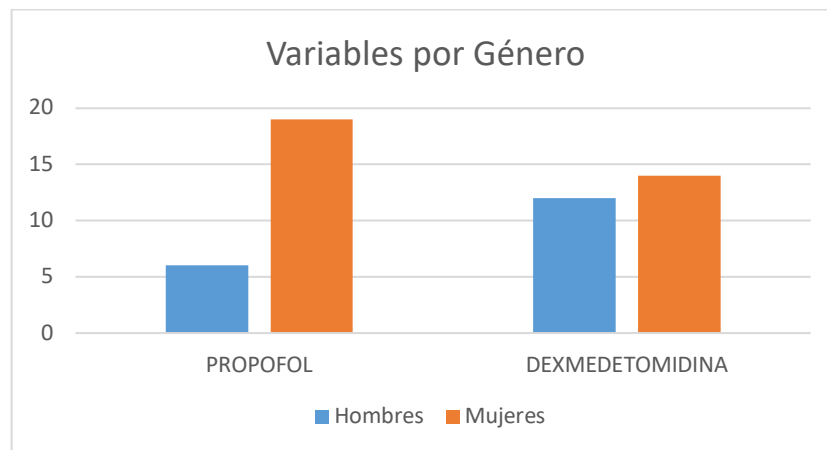
Gráfica 2. Incidencia por grupo de estudio

La clasificación por grupo, presentó mayor prevalencia el uso de Dexmedetomidina con una frecuencia de 26 (51%), así como una frecuencia para Propofol de 25 (49%).



Gráfica 3. Incidencia de comorbilidades

Dentro de las variables de comorbilidad, el grupo de > 2 comorbilidades (siendo las de mayor prevalencia hipertensión y obesidad), presentó una mayor prevalencia, con una frecuencia de 21 (41.2%), siendo en segundo lugar la obesidad con una frecuencia de 18 (35.3%).



Gráfica 4. Variables por Género

Dentro de las variables demográficas por género, el universo fue de 51 pacientes. En el grupo de dexmedetomidina con un total de 26 pacientes; 12 pacientes hombres y 14 pacientes mujeres. En el grupo de Propofol un total de 25 pacientes, 6 pacientes hombres y 19 pacientes mujeres.

| | N | Minimo | Máximo | Media | Desv. Desviacion |
|--------------------------|----|--------|--------|--------|------------------|
| EDAD | 51 | 50 | 75 | 66.18 | 8.696 |
| PESO | 51 | 45.0 | 113.0 | 75.765 | 12.5914 |
| RASS a los 30 minutos | 51 | -4 | -1 | -1.37 | .631 |
| RASS a los 60 minutos | 51 | -4 | -1 | -1.94 | .795 |
| RASS a los 90 minutos | 51 | -4 | -1 | -2.12 | .840 |
| ENA a los 30 minutos | 51 | 0 | 3 | 1.10 | .944 |
| ENA a los 60 minutos | 51 | 0 | 4 | 1.80 | .749 |
| ENA a los 90 minutos | 51 | 0 | 5 | 2.47 | .857 |
| BROMAGE a los 30 minutos | 51 | 33 | 100 | 74.65 | 21.202 |
| BROMAGE a los 60 minutos | 51 | 0 | 100 | 38.2 | 23.268 |
| BROMAGE a los 90 minutos | 51 | 0 | 66 | 7.18 | 15.192 |

Tabla 1. Variables de estudio.

Dentro de las variables demográficas para la edad; la edad mínima fue de 50 años y edad máxima de 75 años de edad, con una media de 66.18 y con una desviación estándar de 8.69. Así mismo, el peso mínimo fue de 45 kg y el peso máximo fue de 113 kg, con una media de 75.76 kg, con una desviación estándar de 12.59.

En lo que respecta a la escala de agitación y sedación de Richmond, la media de RASS menor fue de -2.12, la cual corresponde con en el RASS a los 90 minutos. La variable ENA, presentó una media mayor de 2.47, la cual corresponde al ENA a los 90 minutos. Por último, en la escala de BROMAGE, la media máxima presentada fue de 74.65, que corresponde a BROMAGE a los 30 minutos.

| Grupo | RASS | Kolmogorov ^a | | | Shapiro-Wilk | | |
|-----------------|---------------|-------------------------|----|------|--------------|----|------|
| | | Estadístico | gl | Sig. | Estadístico | gl | Sig. |
| PROPOFOL | A los 30 min. | .488 | 25 | .000 | .488 | 25 | .000 |
| | A los 90 min. | .304 | 25 | .000 | .727 | 25 | .000 |
| DEXMEDETOMIDINA | A los 30 min. | .356 | 26 | .000 | .637 | 26 | .000 |
| | A los 90 min. | .404 | 26 | .000 | .661 | 26 | .000 |

Tabla 2. Prueba de normalidad por grupo de estudio y RASS

| Grupo | BROMAGE | Kolmogorov ^a - Smirnov ^a | | | Shapiro-Wilk | | |
|-----------------|---------------|--|----|------|--------------|----|------|
| | | Estadístico | gl | Sig. | Estadístico | gl | Sig. |
| PROPOFOL | A los 30 min. | .256 | 25 | .000 | .803 | 25 | .000 |
| | A los 60 min. | .265 | 25 | .000 | .808 | 25 | .000 |
| | A los 90 min. | .513 | 25 | .000 | .392 | 25 | .000 |
| DEXMEDETOMIDINA | A los 30 min. | .387 | 26 | .000 | .700 | 26 | .000 |
| | A los 60 min. | .342 | 26 | .000 | .786 | 26 | .000 |
| | A los 90 min. | .420 | 26 | .000 | .568 | 26 | .000 |

Tabla 3. Prueba de normalidad por grupo de estudio y BROMAGE

Al ser población entre cada una de ellas menor de 30, se realizó la prueba de Shapiro-Wilk. Tanto en el grupo de Propofol, como el grupo de Dexmedetomidina presentan una distribución anormal con una significancia estadística <0.001 considerando un $P > 0.05$ como distribución normal y $P < 0.05$ como distribución no normal. (Tabla 2 y 3).

| Grupo | RASS | Media | Desv.Error promedio | Inferior | Superior | t | gl | Sig. (bilateral) |
|-----------------|-------------|-------|---------------------|----------|----------|-------|----|------------------|
| PROPOFOL | 30' vs. 60' | .240 | .087 | .060 | .420 | 2.753 | 24 | .000 |
| | 30' vs. 90' | .320 | .095 | .123 | .517 | 3.361 | 24 | .002 |
| | 60' vs. 90' | .080 | .055 | .034 | .194 | 1,445 | 24 | .067 |
| DEXMEDETOMIDINA | 30' vs. 60' | .885 | .115 | .647 | 1.122 | 7.667 | 25 | .000 |
| | 30' vs. 90' | 1.154 | .120 | .906 | .1,401 | 9.603 | 25 | .000 |
| | 60' vs. 90' | .269 | .089 | .087 | .452 | 3.035 | 25 | .000 |

Tabla 4. Comparación de medias para muestras independientes para RASS

| Grupo | ENA | Media | Desv.Error promedio | Inferior | Superior | t | gl | Sig. (bilateral) |
|-----------------|-------------|--------|---------------------|----------|----------|--------|----|------------------|
| PROPOFOL | 30' vs. 60' | -.760 | .166 | -1.103 | -.417 | -4.575 | 24 | .000 |
| | 30' vs. 90' | -1.520 | .165 | -1.860 | -1.180 | -9.239 | 24 | .000 |
| | 60' vs. 90' | -.760 | .156 | -1.082 | -.438 | -4.879 | 24 | .000 |
| DEXMEDETOMIDINA | 30' vs. 60' | -.654 | .156 | -.976 | -.332 | -4.183 | 25 | .000 |
| | 30' vs. 90' | -1.231 | .160 | -1.560 | -.901 | -7.698 | 25 | .000 |
| | 60' vs. 90' | -.577 | .138 | -.861 | -.293 | -4.186 | 25 | .000 |

Tabla 5. Comparación de medias para muestras independientes para ENA

Se aplicó la prueba T de Student, para muestras independientes y muestras relacionadas, para el grupo de Propofol y el grupo de Dexmedetomidina, encontrando una diferencia estadísticamente significativa, tanto para la variable RASS, como para la variable ENA, con una $p < 0.001$ a los 30' vs. 60', a los 30' vs. 90' y 60' vs. 90'. (Tabla 4 y 5).

| Grupo >2 comorbilidades | | N | Media | Desv. Desviaciòn | Desv.Error promedio |
|----------------------------|-----------------|----|-------|---------------------|------------------------|
| RASS a los 30 minutos | PROPOFOL | 11 | -1.09 | 0.302 | 0.091 |
| | DEXMEDETOMIDINA | 10 | -1.5 | 0.527 | 0.167 |
| RASS a los 60 minutos | PROPOFOL | 11 | -1.18 | 0.405 | 0.122 |
| | DEXMEDETOMIDINA | 10 | -2.5 | 0.527 | 0.167 |
| RASS a los 90 minutos | PROPOFOL | 11 | -1.18 | 0.405 | 0.122 |
| | DEXMEDETOMIDINA | 10 | -2.7 | 0.483 | 0.153 |
| BROMAGE a los 30 minutos | PROPOFOL | 11 | 72.36 | 25.212 | 7.602 |
| | DEXMEDETOMIDINA | 10 | 69.5 | 19.086 | 6.036 |
| BROMAGE a los 60 minutos | PROPOFOL | 11 | 27 | 24.775 | 7.47 |
| | DEXMEDETOMIDINA | 10 | 46.2 | 23.074 | 7.297 |
| BROMAGE a los 90 minutos | PROPOFOL | 11 | 3 | 9.95 | 3 |
| | DEXMEDETOMIDINA | 10 | 16.5 | 17.393 | 5.5 |

Tabla 6. Comparación de medias para muestras independientes para RASS

Se realizó una estratificación por ASA y por comorbilidades; encontrando que los pacientes que cuentan con dos o más comorbilidades, siendo las de mayor prevalencia, hipertensión y obesidad, y/o ASA III, tienen una media de RASS menor (RASS-2 y RASS-3) para el grupo de dexmedetomidina a los 30 minutos y 60 minutos con una media de -1.5 y una $p < 0.001$. Así mismo, se observó una prolongación del bloqueo motor en los pacientes del grupo de dexmedetomidina a los 90 minutos, con una media de 16.5, con una $p < 0.001$ (Bromage 33-66%), vs. en el grupo de Propofol con una media de 3 (Bromage 0-33%).

17.-DISCUSIÓN.

A partir de los resultados encontrados en esta investigación, con relación a sedación con dexmedetomidina en pacientes sometidos a artroplastia total de rodilla, se hace constar, que los pacientes que cuentan con dos o más comorbilidades (siendo hipertensión arterial sistémica y obesidad las que tuvieron una mayor prevalencia) y/o ASA III tienen una media de RASS menor para el grupo de dexmedetomidina a los 30 minutos y 60 minutos con una media de -1.5 y una $P < 0.001$.

Estos resultados guardan relación con lo que sostienen Ebru Tarıkçı Kılıç & Gaye Aydın (6) quienes evaluaron los efectos de la dexmedetomidina intravenosa durante la raquianestesia, donde incluyeron a 60 pacientes en estado físico I y II de la American Society of Anesthesiologist de entre 18 y 45 años que fueron sometidos a hernia inguinal, varicoceleotomía, orquiectomía, hemorroidectomía, fisura anal o cirugía de partes blandas los cuales dividieron su población de manera aleatoria en dos grupos, el grupo I recibió una infusión IV de dexmedetomidina a razón de $0,2 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$ para la sedación simultáneamente con la anestesia espinal mientras que los pacientes de control en el Grupo II recibieron una infusión de solución salina IV a razón de $0,5 \text{ mg}/\text{kg}/\text{h}$ simultáneamente con anestesia espinal, evaluando puntuaciones de sedación con la escala de Ramsay a los 1, 5, 10, 15, 20, 30, 40, 50, 60, 70, 80, y 90 minutos.

Los cuales obtuvieron como resultados que los niveles de amnesia y sedación fueron mayores en el grupo de dexmedetomidina y concluyeron que la infusión intravenosa de dexmedetomidina produce una sedación de calidad en los pacientes a los que se les administra anestesia regional. Así mismo, en lo publicado por Sandra Grados, Carolina de Castro y Adrián J. Medina-Vera (11), presentaron un estudio experimental, prospectivo, comparativo, ciego y aleatorizado donde determinaron el nivel sedación y los cambios hemodinámicos de 60 pacientes ASA I y II con diagnóstico de litiasis renal, dividieron su población en 2 grupos: 30 pacientes asignados al grupo 1 (dexmedetomidina) y 30 pacientes al grupo 2 (propofol). Se administró: grupo 1, dosis de carga de dexmedetomidina en 10 min a razón de $0,5 \text{ mg}/\text{kg}/\text{h}$, seguido de una infusión de mantenimiento entre $0,2-0,5 \text{ mg}/\text{kg}/\text{h}$; grupo 2, dosis de carga de propofol entre 3-5 min a razón de $6-9 \text{ mg}/\text{kg}/\text{h}$, seguido de una infusión de mantenimiento a $1,5-4,5 \text{ mg}/\text{kg}/\text{h}$. Quienes obtuvieron como resultado

que el grado de sedación fue efectivo en ambos grupos (p : 0,016 y 0,026); lo cual presenta concordancia con los resultados obtenidos en este estudio.

En lo que respecta a las variables hemodinámicas, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas, lo cual no concuerda con lo referido en el estudio de Muzaffer Gencer, Ozlem Sezen (3) quienes mencionan que mediante su estudio comparativo y aleatorizado incluyeron pacientes que presentaban quemaduras para limpieza y desbridamiento de las mismas de entre 18 y 70 años de edad, dentro de un ASA III en donde se les administró por vía intravenosa 1 mcg/kg de dexmedetomidina (Grupo 1) o 0,03 mg/kg de midazolam (Grupo 2) antes del procedimiento de cuidado de la quemadura. Se registraron en puntos de tiempo predeterminados para cada paciente el ritmo cardíaco (HR), la presión arterial media (MAP), encontrando que en el grupo de dexmedetomidina, las mediciones de HR y MAP de los pacientes en los minutos 3, 5 y 10 durante la sedación fueron significativamente más bajas ($p < 0,05$). Así mismo, en el estudio de Ebru Tarıkçı Kılıç & Gaye Aydın (6), comentado previamente, concluye de manera similar que la infusión de dexmedetomidina tuvo un efecto depresor hemodinámico intraoperatorio, Así mismo, en el estudio antes mencionado, por Sandra Grados, Carolina de Castro y Adrián J. Medina-Vera (11), se obtuvo como resultado que en ambos grupos, tanto para el de dexmedetomidina como el de propofol, presentaron estabilidad hemodinámica, lo cual presenta concordancia a los resultados presentados en este documento.

En relación con la evaluación del dolor en el postoperatorio inmediato tras la perfusión de dexmedetomidina en el trans quirúrgico, los resultados obtenidos en este estudio demuestran que no hay una diferencia estadísticamente significativa del uso de dexmedetomidina para control del dolor, lo cual es de manera similar a los resultados obtenidos por Maud A. S. Weerink, Michel M. R. F. Struys y Laura N. Hannivoort (5) quienes analizaron en la base de datos MEDLINE a través de PubMed, quienes al finalizar su investigación concluyeron que los estudios que investigaron las propiedades analgésicas de la dexmedetomidina encontraron que la exposición que produce una sedación leve a profunda parece carecer de eficacia analgésica, aun cuando se administre como agente único en voluntarios sanos, la dexmedetomidina en concentraciones de hasta 1,23 ng/mL no proporciona una analgesia adecuada a los estímulos térmicos o eléctricos.

Concluyeron que, los efectos analgésicos de la dexmedetomidina aún no están claros y pueden deberse en parte a una percepción alterada y una reducción de la ansiedad. De igual manera, en el estudio antes mencionado de Ebru Tarıkçı Kılıç & Gaye Aydın (6) obtuvieron como resultado que el dolor y los requerimientos de analgésicos en el postquirúrgico, no tuvieron diferencias estadísticamente significativas con el uso de dexmedetomidina.

Por último, cabe mencionar que dentro de los resultados de este estudio se observó una prolongación del bloqueo a los 90 min con una media de 16.5, con una $P < 0.001$. Lo cual presenta relación con lo reportado en el estudio de Maud A. S. Weerink, Michel M. R. F. Struys y Laura N. Hannivoort (5), previamente comentado, donde reportan dos estudios, un metaanálisis de Abdallah, Faraj W. MD y Abrishami quienes buscaron en las bases de datos de MEDLINE, Embase, Cochrane Database of Systematic Reviews y Cochrane Central Register of Controlled Trials ensayos controlados aleatorios que investigaran los efectos facilitadores de la administración IV de dexmedetomidina (grupo dexmedetomidina) en comparación con placebo (grupo de control) en una sola prueba quienes evaluaron las duraciones del bloqueo sensorial y motor, los tiempos de inicio del bloqueo sensorial y motor, los cuales reportaron como resultado que la dexmedetomidina IV interactúa sinérgicamente con la anestesia regional; prolongó la duración del bloqueo sensorial en al menos un 34 %, el bloqueo motor en al menos un 17 %.

El otro estudio reportado en la publicación de Maud A. S. Weerink, Michel M. R. F. Struys y Laura N. Hannivoort (5), que cobra importancia porque concuerda con los resultados obtenidos en este estudio, es lo encontrado en la revisión sistemática sobre el uso perineural de dexmedetomidina realizada por Huang-Hui Wu, Hong-Tao Wang y Jun-Jie Jin quienes compararon la dexmedetomidina perineural e IV con placebo como adyuvante de los bloqueos del plexo interescalénico. La duración de la analgesia fue de 10,9, 9,8 y 6,7 h en los grupos de dexmedetomidina perineural, dexmedetomidina IV y placebo, respectivamente, concluyendo que tanto la dexmedetomidina IV como la perineural pueden prolongar eficazmente la analgesia del bloqueo interescalénico sin prolongar el bloqueo motor.

Maud A. S. Weerink, Michel M. R. F. Struys y Laura N. Hannivoort (5) concluyen que aunque los mecanismos exactos de acción no están claros, se cree que estos efectos ocurren en

parte a través de mecanismos perineurales locales con hiperpolarización prolongada de las fibras sensoriales C y, en menor grado, de las fibras motoras A; los efectos centrales directos sobre el locus coeruleus también parecen desempeñar un papel.

18.- CONCLUSIÓN.

En pacientes del Hospital Central Norte de PEMEX, que fueron sometidos a artroplastia total de rodilla bajo anestesia regional, el uso de dexmedetomidina intravenosa, en perfusión a 0.5 µg/kg/h, fue eficaz y segura; siendo los pacientes que cuentan con dos o más comorbilidades (hipertensión y obesidad) y/o ASA III, los que presentaron un puntaje más bajo en la escala de sedación y agitación de Richmond, es decir, mayor grado de sedación, en comparación con Propofol, siendo la dexmedetomidina, un recurso más para la sedación de los pacientes, sin dejar de lado que el uso de Propofol, es de igual forma, una herramienta útil dentro de la sedación.

19.- APÉNDICES

CARTA DE CONSENTIMIENTO

“Sedación con dexmedetomidina versus propofol en relación a la escala de agitación y sedación de Richmond”

Yo, _____ he leído la información que se me ha entregado. Los médicos-investigadores me han explicado claramente en qué consiste la investigación en la que participaré. Mi participación en el proyecto es enteramente voluntaria y soy libre de rehusar a tomar parte o a abandonar en cualquier momento, sin afectar ni poner en peligro mi atención médica futura.

Consiento en participar en este proyecto, he tenido la oportunidad de plantear mis dudas, temores y expectativas respecto al estudio. Se me ha proporcionado información suficiente acerca de todo lo referente al estudio, han respondido todas mis preguntas, me han dado información complementaria del proyecto y me han dado tiempo para tomar mi decisión.

Ciudad de México _____ de _____ de _____

Paciente: _____ Firma _____

1^{er} Testigo _____ Firma _____

Relación con el paciente _____

2^o Testigo _____ Firma. _____

Relación con el paciente _____

Investigador _____ Firma _____

*Revisar la Guía Operativa para la Conformación y Operación del Comité de Ética en investigación en las Unidades Médicas de Petróleos Mexicanos

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Nombre de paciente:

Fecha:

Edad:

Ficha:

Peso:

ASA: II III

Grupo: (A) Propofol. 30 mcg/kg/min.

Comorbilidades: Diabetes ()

(B) Dexmedetomidina 0.5 mcg/kg/h.

Hipertensión () Obesidad ()

1.- Escala de sedación y agitación de Richmond

| Puntaje | Categoría | Descripción | |
|----------|-----------------------|--|------------|
| +4 | Combativo | Ansioso, violento | |
| +3 | Muy agitado | Intenta quitarse el tubo, los catéteres, etc | |
| +2 | Agitado | Movimientos frecuentes, lucha con el respirador | |
| +1 | Ansioso | Inquieto, pero sin conducta violenta | |
| 0 | Alerta y tranquilo | | |
| -1 | Adormilado | Despierta con la voz, ojos abiertos +10 segundos | |
| -2 | Sedación ligera | Despierta con la voz, ojos abiertos -10 segundos | |
| -3 | Sedación moderada | Se mueve, abre los ojos, pero no dirige la mirada | |
| -4 | Sedación profunda | No responde a la voz, abre los ojos a la estimulación física | |
| -5 | Sedación muy profunda | No hay respuesta a la estimulación física ni verbal | |
| Tiempo: | 30 minutos | 60 minutos | 90 minutos |
| Puntaje: | | | |

2.- Respuesta Hemodinámica

| Parámetro | Inicial | 30 minutos | 60 minutos | 90 minutos |
|-----------|---------|------------|------------|------------|
| TAS | | | | |
| TAD | | | | |
| TAM | | | | |
| FC | | | | |
| Spo2 | | | | |

3.- Grado de analgesia por ENA en postquirúrgico

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Dolor Leve

Dolor Moderado

Dolor Severo

| ENA | 30 minutos | 60 minutos | 90 minutos |
|-----|------------|------------|------------|
| | | | |

4.- Escala de Bromage

| Bromage % | 30 min | 60 min | 90 min |
|-----------|--------|--------|--------|
| | | | |

| | | |
|---------------|------|--------------------------------------|
| Nulo | 100% | Incapaz de movilizar pies y rodilla |
| Casi completo | 66% | Sólo capaz de mover los pies |
| Parcial | 33% | Capaz de mover las rodillas |
| Nulo | 0% | Flexión completa de rodillas y pies. |

20.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sohn H-M, Ryu J-H. Monitored anesthesia care in and outside the operating room. *Korean J Anesthesiol.* 2016;69(4):319–26.
2. Wong CA. Spinal anesthesia-induced hypotension: is it more than just a pesky nuisance? *Am J Obstet Gynecol.* 2020;223(5):621–3.
3. Gencer M, Sezen O. A study comparing the effect of premedication with intravenous midazolam or dexmedetomidine on ketamine-fentanyl sedoanalgesia in burn patients: A randomized clinical trial. *Burns.* 2021;47(1):101–9.
4. De Wit F, van Vliet AL, de Wilde RB, Jansen JR, Vuyk J, Aarts LP, et al. The effect of propofol on haemodynamics: cardiac output, venous return, mean systemic filling pressure, and vascular resistances Editorial Aew149. *Br J Anaesth.* 2016;116(6):784–9.
5. Weerink MAS, Struys MMRF, Hannivoort LN, Barends CRM, Absalom AR, Colin P. Clinical Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Dexmedetomidine. *Clin Pharmacokinet.* 2017;56(8):893–913.
6. Tarıkçı Kılıç E, Aydın G. Effects of dexmedetomidine infusion during spinal anesthesia on hemodynamics and sedation. *Libyan J Med.* 2018;13(1):1436845.
7. Paola Alicia Bravo-San Luis, Dexmedetomidine in Total Intravenous Anesthesia (TIVA-ATIV): Dyck's Pharmacokinetic Model., *Anestesia en México 2021*, Órgano Oficial de la Federación Mexicana de Colegios de Anestesiología A.C., mayo 2021.
8. Rojas Gonzalez, a. Dexmedetomidine as an adjuvant to peripheral nerve block. *Rev. Soc. Esp. Dolor.* 2019, vol.26, n.2, pp.103-115. Epub 23-Mar-2020.
9. Luis Héctor Soto Toussaint, ¿Sedación? Límites y responsabilidades, *Revista Mexicana de Anestesiología*, Volumen 38, Suplemento 1, abril-junio 2015.

10. Rojas-Gambasica JA, Valencia-Moreno A, Nieto-Estrada VH, et al. Transcultural and linguistic adaptation of the Richmond agitation-sedation scale to Spanish. *Colomb J Anesthesiol.* 2016;44(3):218–23.
11. Grados S, de Castro C, Medina- Vera AJ, Analgesia, degree of sedation and hemodynamic changes with dexmedetomidine and propofol in patients undergoing extracorporeal lithotripsy: Prospective, randomized and blind clinical trial, *Rev. Argent. Anesthesiol.*, 2017.
12. Penna S. A, Gutiérrez R. Neuroscience and anesthesia. *Rev. Médica Clín. las condes*, 2017 - Artículo de revista científica.
13. Hernández Pérez AL, Lozano Orozco J, Sánchez López JA, Bermúdez Ochoa MG, Gallardo Hernández AG. Propofol sedation dose for pacemaker in geriatric patient. *Anales Médicos de la Asociación Médica del Centro Médico ABC*, 2021.
14. Jia L, Hou J, Zheng H, Sun L, Fan Y, Wang X, Hao M, Li Y, Yang T. Study of the rational dose of propofol in elderly patients under bispectral index monitoring during total intravenous anesthesia: A PRISMA-compliant systematic review: A PRISMA-compliant systematic review, *Medicine (Baltimore)*, 2020.