



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO  
INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ÁREA ACADÉMICA DE MÉDICA**

**SECRETARÍA DE SALUD DEL ESTADO DE HIDALGO  
HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA**

**TEMA**

**“USO DE DEXMEDETOMIDINA PARA ANALGESIA PREVENTIVA  
POSOPERATORIA EN COLECISTECTOMIA LAPAROSCOPICA VS MANEJO  
CONVENCIONAL”**

**QUE PRESENTA EL MÉDICO CIRUJANO**

**DR. JUAN ANDRES PORTILLO TELLEZ  
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA**

**DR. JAVIER CANCINO ORTIZ  
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA  
PROFESOR TITULAR DEL PROGRAMA DE ESPECIALIDAD Y ASESOR DE TESIS**

**DRA. ADRIANA TORRES SALAS  
MEDICO ANESTESIOLOGO DEL  
HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA Y ASESOR DE TESIS**

**PERÍODO DE LA ESPECIALIDAD  
2011 - 2014**

**POR LA UNIVERSIDAD AUTONOMA DEL ESTADO DE HIDALGO**

**DR. JOSÉ MARIA BUSTO VILLAREAL**  
**DIRECTOR DEL INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**DE LA U.A.E.H.**

---

**DR. LUIS CARLOS ROMERO QUEZADA**  
**JEFE DEL AREA ACADEMICA DE MEDICINA DEL I.C.Sa.**

---

**DRA. MARICELA GUEVARA CABRERA**  
**COORDINADORA DE INVESTIGACION Y POSGRADO**  
**DEL I.C.Sa.**

---

**DRA. LOURDES CRISTINA CARRILLO ALARCÓN**  
**CATEDRATICO TITULAR EN METODOLOGIA DE LA**  
**INVESTIGACION.**

---

**DR. ADOLFO LEO LAGARDE BARREDO**  
**SESOR UNIVERSITARIO DE TESIS**

---

**POR EL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA DE LA**  
**SECRETARIA DE SALUD DE HIDALGO**

**DR. FRANCISCO JAVIER CHONG BARREIRO**  
**DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA**  
**DE LA SECRETARIA DE SALUD DE HIDALGO.**

---

**DRA. MICAELA MARICELA SOTO RIOS**  
**SUBDIRECTORA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION**  
**DEL HOSPITAL GENERAL DE LA SECRETARIA DE**  
**SALUD DE HIDALGO.**

---

**DR. JAVIER CANCINO ORTIZ**  
**PROFESOR TITULAR DEL PROGRAMA DE LA ESPECIALIDAD**  
**DE ANESTESIOLOGIA Y ASESOR DE TESIS.**

---

**DRA. ADRIANA TORRES SALAS**  
**ADSCRITO DE ANESTESIOLOGIA DEL HOSPITAL**  
**GENERAL DE PACHUCA.**

---

## INDICE

I.	ANTECEDENTES	4
II.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	18
III.	JUSTIFICACION	20
IV.	OBJETIVOS	21
V.	DEFINICIÓN OPERACIONAL DE TÉRMINOS	22
VI.	HIPOTESIS	23
VII.	MATERIAL Y METODOS	24
VIII.	HALLAZGOS	29
IX.	DISCUSIÓN	38
X.	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	40
XI.	BIBLIOGRAFÍA	41
XII.	ANEXOS	44

## I. ANTECEDENTES

Resulta innecesario definir el dolor, ya que, en mayor o menor medida, todos lo hemos experimentado en numerosas ocasiones. La primera definición moderna se debe a Merskey, quien en 1964 al referirse al dolor, lo define como una experiencia desagradable que asociamos primariamente a una lesión tisular o descrita como tal. Años después el Subcomité de Taxonomía de la International Association for the Study of Pain (IASP), define al dolor de la siguiente manera. “El dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a una lesión tisular presente o potencial, o descrita en términos de tal lesión”. Esta definición se aplica a dolor agudo, dolor canceroso y dolor crónico no canceroso<sup>1</sup>.

El dolor postoperatorio es un dolor agudo que aparece como consecuencia del acto quirúrgico. Desde el punto de vista fisiopatológico, se genera por las manipulaciones propias del acto quirúrgico como tracciones y secciones de tejidos y la liberación de sustancias algógenas capaces de activar y/o sensibilizar los receptores encargados de procesar la sensación nociceptiva.

Su control es esencial pues su alivio no es sólo un acto de compasión humana sino necesario por asociarse a una disminución de la incidencia de complicaciones postoperatorias. En este sentido, se ha descrito que determinadas técnicas analgésicas las cuales se asocian a una menor morbilidad. Asimismo, una adecuada analgesia proporciona otros beneficios como un menor deterioro cognitivo en el período postoperatorio y un menor riesgo de aparición de cuadros de dolor crónico postquirúrgico. Por otra parte, gracias a la consecución de una analgesia eficaz se pueden realizar procesos de rehabilitación activos que contribuyen a mejorar el pronóstico de múltiples cirugías. El resultado global es una mejor calidad asistencial y un menor coste hospitalario<sup>2</sup>.

El dolor posoperatorio se caracteriza por ser agudo, predecible y auto limitado en el tiempo. Es básicamente un dolor de tipo nociceptivo, asociado con reacciones vegetativas, psicológicas, emocionales y conductuales. Si no se trata adecuadamente, puede cronificarse.

El dolor postoperatorio constituye un problema no resuelto: aproximadamente el 70% de los pacientes experimentan dolor severo y un 30% dolor moderado. El problema es mayor si consideramos que en estas 2 últimas décadas se han producido avances considerables referentes a la fisiopatología del dolor, la introducción de nuevos fármacos y el desarrollo de nuevas técnicas y modos de administración<sup>2-3</sup>.

En términos generales, en Estados Unidos, de las cirugías realizadas por año, el 77% de los adultos refirieron dolor después de la cirugía y de éstos el 80% es de intensidad moderada a severa.

En estudios realizados en México, acerca del dolor posoperatorio en colecistectomías laparoscópicas se ha observado que 7 de cada 10 pacientes sometidos a dicho procedimiento cursan con dolor de intensidad moderado a severo.

En el 17 a 41% de los pacientes, el dolor es la principal razón para que permanezcan en el hospital el día de la cirugía, siendo la queja dominante y la razón primaria para prolongar la convalecencia después de colecistectomía laparoscópica. El hecho de que el dolor agudo después de colecistectomía laparoscópica es de naturaleza compleja, sugiere que el tratamiento analgésico efectivo debería ser preventivo<sup>4</sup>.

Durante el periodo postoperatorio la presencia de dolor se asocia con frecuencia a complicaciones cardiopulmonares, tromboembólicas e infecciosas, disfunción cerebral, parálisis gastrointestinal, náuseas, vómitos, fatiga y una convalecencia prolongada. Entre otros cambios, se produce un aumento de la secreción de hormonas catabólicas, una disminución de la secreción de hormonas anabólicas, la activación del sistema autónomo simpático, una disminución de la función pulmonar, modificaciones en la función gastrointestinal (íleo, náuseas, etc.), alteraciones de la hemostasia que favorecen la trombosis, pérdida de tejido muscular, inmunosupresión y ansiedad, entre otros. Los mecanismos que inician estas reacciones se originan a partir del estímulo neural aferente procedente del área quirúrgica, que induce alteraciones locales así como respuestas humorales generalizadas (liberación de cito- quinas, complemento, metabolitos del ácido araquidónico, óxido nítrico y radicales de oxígeno libre, endotoxinas, etc.) que afectan a la mayor parte de sistemas del organismo.

El dolor agudo postoperatorio se considera en la actualidad como la fase inicial de un proceso nociceptivo persistente y progresivo, desencadenado por la lesión tisular quirúrgica<sup>5</sup>.

Tras el estímulo quirúrgico se produce de forma inmediata (segundos, minutos) la liberación de neurotransmisores y la activación de canales iónicos y de enzimas intracelulares; en una fase posterior (minutos-horas) se induce la expresión de ciertos genes (c-fos, c-jun) implicados en la transmisión nociceptiva, en los fenómenos de plasticidad neuronal, sensibilización y "windup". Finalmente, si no se suprimen de forma adecuada las respuestas desencadenadas por el estímulo inicial, se ha demostrado un incremento en cuadros de dolor crónico, considerándose factores predictivos del mismo el dolor preoperatorio durante más de un mes, la re intervención quirúrgica, lesión nerviosa durante la intervención, el dolor intenso en el postoperatorio y trastornos de la personalidad. Este hecho justifica la trascendencia que tiene a largo plazo el cómo se aborde la agresión quirúrgica en el momento de la intervención.

La morbilidad posquirúrgica que se presenta en el periodo posoperatorio altera varios órganos y sistemas dentro de los cuales citamos a los siguientes:

- Cardiovascular: Se producen complicaciones cardiacas durante el periodo postoperatorio en el 1-3% de los pacientes sometidos a cirugía mayor, siendo esta incidencia más elevada en los sujetos que tienen factores de riesgo

cardíacos antes de la cirugía (2-15%). Su etiología es multifactorial y está en relación con un aumento del tono simpático que induce taquicardia, hipertensión, aumento del trabajo cardíaco y una reducción en el aporte de oxígeno al tejido cardíaco relacionada además con la hipoxemia postoperatoria<sup>2</sup>.

- Tromboembolicas: La etiología del trombo embolismo postoperatorio se explica basándose en la tríada de Virchow: disminución en el flujo de las extremidades inferiores, hipercoagulabilidad y disminución de la fibrinólisis<sup>2-3</sup>.
- Gastrointestinal: La disfunción gastrointestinal se traduce en alteraciones de la motilidad que producen íleo, náuseas y vómitos, y una reducción de la función de protección de la pared intestinal frente a endotoxinas y bacterias. Los factores más importantes para su aparición son la localización de la cirugía, la técnica anestésica y el uso de opioides<sup>2-3-5</sup>.
- Inmunitaria e infecciosa: La función inmunitaria se altera tras la cirugía mayor, habiéndose implicado varios factores: la respuesta neuroendocrina, la hipotermia y la transfusión sanguínea. Las consecuencias clínicas de estos cambios inmunológicos son un incremento en la susceptibilidad a las complicaciones infecciosas y probablemente un aumento en el riesgo de recurrencia tumoral tras cirugía oncológica. En la clínica humana no se ha podido demostrar un efecto beneficioso de la analgesia sobre la reacción inmunitaria, aunque diversos estudios han analizado su influencia sobre las complicaciones infecciosas; en cambio el tipo de intervención (cirugía mayor), la hipotermia y la transfusión incrementan la inmunodepresión y el riesgo de infección, siendo, en este momento, la reducción del trauma mediante la práctica de cirugía mínimamente invasiva la técnica más efectiva para reducir la inmunosupresión y el riesgo de infección<sup>2-3-5</sup>.
- Neuroendocrina y metabólica: La liberación hormonal inducida por la agresión quirúrgica se produce como consecuencia de la estimulación del sistema nervioso autónomo central y periférico, que induce la liberación de hormonas catabólicas (cortisol, glucagón) y catecolaminas, y la inhibición de hormonas anabolizantes (insulina, testosterona). Por otra parte, los tejidos lesionados contribuyen a esta respuesta humoral liberando múltiples mediadores, tales como citoquinas, leucotrienos, prostaglandinas, óxido nítrico, endotoxinas, etc. El efecto clínico que aparece es un hipermetabolismo con proteólisis e hiperglicemia, hipernatremia, hipofosfatemia e hipomagnesemia, que pueden aumentar por la liberación de hormona anti diurética (ADH) y de aldosterona<sup>2-3-5</sup>.

La colecistectomía como tratamiento definitivo de la colecistitis sintomática ha presentado importantes cambios en los últimos años. El postoperatorio más benigno que presentan los pacientes colecistectomizados por vía laparoscópica frente a la tradicional técnica laparoscópica ha hecho que esta técnica se haya difundido

ampliamente en la comunidad quirúrgica y haya presentado una rápida aceptación tal vez no comparable a la aceptación previa de cualquier otra variante técnica<sup>6</sup>.

El dolor postoperatorio en la Colectomía Laparoscópica es menor que el que se presenta con técnica abierta, aunque se han reportado casos en donde existe presencia importante de dolor pero el tratamiento analgésico efectivo aún es controvertido<sup>2-24</sup>. Joris y colaboradores comentan que el dolor en la Colectomía Laparoscópica tiene diferente origen y tiempo de instalación, y tiene preferencia el dolor visceral y parietal en las primeras ocho horas<sup>6</sup>.

En la fase del postoperatorio inmediato se presenta dolor irradiado hacia los hombros que sugiere irritación diafragmática por la permanencia continua del CO2 durante todo el procedimiento, y a la presencia de neumoperitoneo residual. Este tipo de dolor es de difícil control y requiere de administración constante de analgésicos<sup>7-25</sup>.

Los dos principales problemas que se presentan en el postoperatorio de la colectomía laparoscópica son el desarrollo de náuseas y vómitos y el dolor postoperatorio. Estos han demostrado ser la causa más frecuente de ingreso, readmisión y convalecencia prolongada.

En la colectomía laparoscópica se han identificado tres tipos de dolor claramente diferenciados: el dolor incisional, el visceral y el dolor en hombro. Pensamos que el método multimodal de anestesia analgesia utilizado actúa sobre los tres componentes obteniendo una mejora global de los resultados del procedimiento.

Por otra parte, se ha demostrado que el uso de analgesia preventiva y la disminución del dolor postoperatorio tienen un efecto claro sobre la disminución de las náuseas y los vómitos postoperatorios. El uso de una anestesia sin opioides, la no utilización de opioides para la analgesia postoperatoria y el uso de la descompresión gástrica intraoperatoria han colaborado a la reducción de estos síntomas en el postoperatorio y la rápida recuperación de los pacientes<sup>6</sup>.

La colectomía laparoscópica es un procedimiento quirúrgico cada vez más utilizado en la práctica clínica por tener menor morbilidad y requerir un período de hospitalización más corto que los procedimientos clásicos de cirugía abierta. Además, diversos estudios han demostrado que el deterioro de la función pulmonar que se observa tras la cirugía es menor en el caso de la colectomía laparoscópica, en base a la función respiratoria

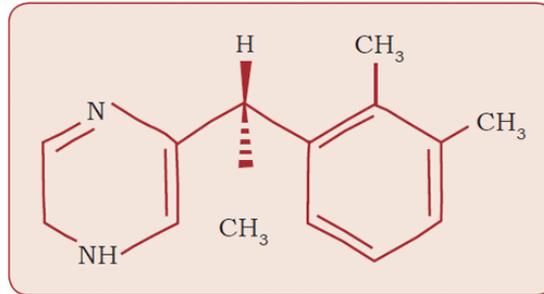
En el complejo hospitalario de Mallorca España, los neumólogos, de la Peña, Togores, Bosch, Maimo, Abad, Garrido, JA Soro, Agustí, se dieron a la tarea de estudiar la repercusión del dolor en la función respiratoria en pacientes pos colectomizados mediante vía laparoscopia, el estudio dividió a dos grupos de pacientes, uno que recibió analgesia preoperatoria y previo a la realización de espirometría y gases arteriales y un grupo placebo. A pesar de lo que ya se conoce acerca de que, la función respiratoria se ve menos comprometida cuando se utiliza una técnica laparoscopia. Los resultados del estudio después de someter a los pacientes a estudios

de gases arteriales y valorar la mecánica ventilatoria por medio de espirometría observaron que en el momento del alta hospitalaria la función pulmonar en estos enfermos todavía se encontraba alterada a pesar de que ningún paciente refirió sintomatología respiratoria y que, 10 días después, ésta se había recuperado completamente y que el dolor desempeña un papel importante en el deterioro de la función pulmonar tras la colecistectomía laparoscópica ya que la analgesia suplementaria administrada inmediatamente antes de la exploración de la misma reduce sustancialmente el grado de deterioro de la función respiratoria. Llegando los autores a la siguiente conclusión: la Colecistectomía Laparoscópica induce un empeoramiento moderado de la función pulmonar, caracterizado por pérdida del volumen pulmonar y empeoramiento del intercambio de gases; estas alteraciones funcionales están presentes al alta hospitalaria, a pesar de que los pacientes generalmente están asintomáticos, la función pulmonar está completamente normalizada 10 días después del alta hospitalaria, y que el dolor postoperatorio es el factor etiopatogénico en el deterioro de la función pulmonar tras la Colecistectomía Laparoscópica. Esta observación realza la relevancia clínica del protocolo analgésico tras la Colecistectomía Laparoscópica<sup>8</sup>.

Tomando en cuenta lo citado con anterioridad y la necesidad del empleo de la analgesia preventiva posoperatoria la dexmedetomidina es un agonista alfa-2 altamente selectivo que proporciona ansiolisis y sedación cooperativa sin depresión respiratoria. En el sistema nervioso central disminuye el flujo de salida simpático de una manera dosis dependiente y tiene efectos analgésicos describiéndolo mejor como ahorrador de opioides. Hay evidencia creciente de que la dexmedetomidina tiene efectos protectores de órganos frente a la lesión hipóxico isquémica, incluyendo cardioprotección, neuroprotección, y protección renal. Después de su aprobación por la Food and Drug Administration (FDA) en 1999, se ha consolidado en Estados Unidos como un agente sedante-hipnótico<sup>9</sup>.

La dexmedetomidina tiene efectos simpaticolíticos, ansiolíticos y analgésicos. En el posoperatorio su efecto principal es dar un apoyo analgésico lo que permite disminuir el uso de analgésicos opioides y por lo tanto, evitar sus potenciales efectos adversos.

La dexmedetomidina es un estero isómero de la medetomidina, derivado con alta afinidad para estimular los receptores alfa 2 adrenérgicos, en porcentaje mucho mayor que su compuesto original, o que otros fármacos alfa 2 adrenérgicos como la clonidina. y además con menores efectos secundarios que los reportados para otros compuestos. Su fórmula molecular es C<sub>13</sub>H<sub>16</sub>N<sub>2</sub>HCl.<sup>9-10</sup> (Figura 1).



**Figure 1.** Chemical structure of dexmedetomidine

Adapted from : Miller RD. Anesthetic Pharmacologic, Intravenous Anesthetics, Dexmedetomidine. Figure 26-19: Chemical structure of dexmedetomidine, In: Miller RD. ed. Miller's Anesthesia, Churchill Livingstone, Elsevier, 2009;26.

Su especificidad para el receptor alfa-2 es siete veces mayor que la de la clonidina, con una relación de afinidad de unión alfa-2/alfa-1 de 1.620:1, y sus efectos son dosis dependientes los cuales pueden ser revertidos por la administración de un selectivo alfa-2 antagonista tal como atipamezole.

Fue Alquist quien por primera ocasión mencionó la existencia de los receptores adrenérgicos a los cuales denominó alfa y beta. En 1974 Langer definió la subclase de receptores alfa adrenérgicos y Drew describió su distribución anatómica. En 1985 Bylund y cols., propusieron una clasificación farmacológica describiéndolos como isoreceptores alfa2 en tres grupos distintos: alfa2-A alfa2-B y alfa2-C. Ahora sabemos que existe un cuarto isoreceptor denominado alfa2-D, del cual se conoce poco<sup>11</sup>.

Los subtipos de receptores específicos alfa-2 (figura 2) median la variedad de los efectos farmacodinámicos de la dexmedetomidina. Por ejemplo, el agonismo en el receptor alfa-2A parece promover la sedación, hipnosis, analgesia, simpaticólisis, neuroprotección, y la inhibición de la secreción de insulina. El agonismo en el receptor alfa-2B suprime el temblor de manera central, promueve la analgesia en los sitios de la médula espinal, e induce vasoconstricción en las arterias periféricas. El receptor alfa-2C está asociado con la modulación de la cognición, procesamiento sensorial, estado de ánimo, la estimulación inducida por la actividad locomotora, y la regulación del flujo de adrenalina a nivel medula suprarrenal. La inhibición de la liberación de norepinefrina parece estar igualmente afectada por los tres subtipos de receptores alfa-2<sup>9-11</sup>.

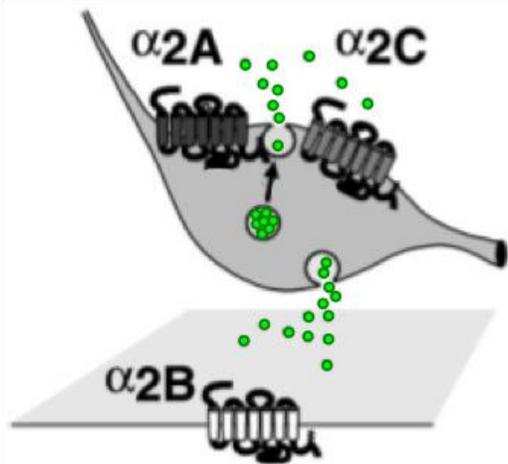


Figura 2. Receptor específicos alfa 2.

La dexmedetomidina también se une a los receptores de imidazolina, que reconocen la estructura de imidazolina u oxazilina de los agentes alfa-2 agonistas. Esta actividad puede explicar algunos de los efectos que no se encuentran relacionados a los receptores alfa-2 con la administración de estas drogas. Se han identificado también subtipos de receptores de imidazolina. Los receptores de imidazolina-1 modulan la regulación de la presión sanguínea y tienen efectos antiarrítmicos. Estos receptores se encuentran en la médula ventrolateral y están ligados a proteínas G. Los receptores de imidazolina-2 han sido implicados en la neuroprotección en un modelo de isquemia cerebral en los animales y en la generación de memoria. Normalmente se encuentran en la membrana mitocondrial externa y no son acoplados a proteína G, pero pueden ejercer sus efectos por la disminución de los niveles de norepinefrina en los tejidos<sup>10-11</sup>.

Después de la inyección intravenosa, la dexmedetomidina tiene un inicio de acción después de aproximadamente 15 minutos. Las concentraciones máximas se alcanzan generalmente dentro de 1 hora después de infusión IV continua. El análisis mediante un modelo de 2 compartimentos demuestra su rápida distribución lejos del Sistema Nervioso Central, con una vida media alfa de 6 minutos y una vida media de eliminación ( $t_{1/2\beta}$ ) de entre 2,0 y 2,5 horas. La droga se une a proteínas de manera importante, con una fracción libre de 6%, y tiene un volumen de distribución relativamente grande en estado estacionario ( $V_{dss}$ , 1,33l / kg).

El aclaramiento plasmático total de la dexmedetomidina es independiente de la edad, por lo tanto, tasas de infusión similares pueden ser utilizados en niños y adultos para efectuar una concentración en plasma en estado estacionario. En los niños menores de 2 años de edad, el volumen de distribución ( $V_d$ ) en estado estacionario ( $V_{ss}$ ) se incrementa, lo que sugiere que se requieran dosis más altas para lograr un volumen de distribución en estado estacionario; pero su vida media de eliminación es más

prolongada, lo que puede resultaren un aumento de la acumulación del fármaco con tiempo<sup>9, 12,13</sup>.

La dexmedetomidina también se absorbe sistémicamente por vía trans dérmica, bucal, o intramuscular, con una biodisponibilidad media por medio de las dos últimas rutas de 82% y104%, respectivamente.

La dexmedetomidina se metaboliza de manera extensa en el hígado a través de la conjugación glucurónido y biotransformación en el sistema enzimático del citocromo P450. Hasta el momento no se conocen metabolitos activos o tóxicos. La depuración hepática de dexmedetomidina puede disminuir hasta en un 50% de lo normal con enfermedad hepática grave. Su farmacocinética por otro lado no se altera de manera significativa en pacientes con insuficiencia renal grave, sin embargo en estudios realizados algunos pacientes permanecieron sedados durante más tiempo que los controles normales, lo que sugiere un efecto farmacológico mayor, presumiblemente debido a la presencia de diversos grados de encefalopatía urémica. Por lo tanto, las dosis deben ser disminuidas en presencia de cualquier enfermedad hepática o renal.

Los estudios de fase 1 han demostrado que la dosis IV de la dexmedetomidina produce de forma dosis dependiente, disminución en la presión arterial sistólica, diastólica de la frecuencia cardíaca y reducciones sustanciales en los niveles de norepinefrina en plasma. Sin embargo, en la administración de un bolo alto (50-75 mcg), puede ser vista una respuesta hipertensiva inicial, presumiblemente debido a la activación de los receptores periféricos vasculares alfa-2 antes de que aparezca efecto simpaticolítico en el centro vasomotor. La dexmedetomidina también produce de manera dosis dependiente disminución de la vigilia y el aumento de la sedación que se correlacionan bien con el monitoreo por medio de electroencefalograma.

Estudios iniciales revelaron que los niveles plasmáticos de dexmedetomidina para producir los efectos farmacológicos específicos se encuentran entre 0,5 y 1,2 ng/ml. Estudios clínicos posteriores utilizaron una dosis de carga de 1 mcg/kg durante un período de 10 minutos, seguido por una velocidad de infusión IV continua de 0,2 a 0,7 mcg/kg/h, para alcanzar sus efectos farmacológicos y esta dosificación posteriormente fue aprobada de manera inicial por la FDA en 1999.

Los estudios que examinan los niveles plasmáticos muy elevados del fármaco (hasta 8,0 ng/ml) demuestran que los efectos vasoconstrictores periféricos se vuelven predominantes por la estimulación de los receptores alfa - 2C, produciendo aumento de la resistencia vascular sistémica y disminución del índice cardíaco, asociado con una supresión marcada de catecolaminas y profundización de la sedación. Sin embargo, incluso en estos niveles muy elevados en plasma, no se observa una depresión respiratoria clínicamente significativa. En efecto, cuando se administra como

único agente, la dexmedetomidina parece ser notablemente segura. Los informes de casos de grandes sobredosis accidentales de la dexmedetomidina (192 mcg de carga, 2-30 mcg/kg/h) describen como único signo notable la sedación excesiva, con una resolución de menos de una hora después de discontinuar la infusión. Por otra parte, dexmedetomidina ha sido utilizada como el único agente a altas dosis de infusión (5-15 mcg/kg/h) para anestesiarse a los pacientes con estenosis traqueal preservando al mismo tiempo la ventilación espontánea. En octubre de 2008, la FDA aprobó un aumento de la dosis de dexmedetomidina (Hasta 1,5 mcg/kg/h) para los procedimientos quirúrgicos.

En contraste, hay un riesgo de bradicardia excesiva e incluso paro sinusal cuando la dexmedetomidina se administra en combinación con agentes simpaticolíticos o colinérgicos (por ejemplo, beta-bloqueantes, fentanilo, neostigmina), especialmente si hay estimulación vagal concomitante (por ejemplo, la separación del esternón, la insuflación laparoscópica, la colonoscopia). Con base en estudios preliminares, la duración de infusión de dexmedetomidina aprobada por la FDA sigue siendo 24 horas. Sin embargo, existen varios estudios que han demostrado el uso seguro durante una semana o más tiempo con asistencia respiratoria mecánica en pacientes con estado crítico. Con la administración prolongada, se ha demostrado en animales, la tolerancia a los efectos hipnóticos de la dexmedetomidina, pero no parece ser clínicamente significativa. A diferencia de la clonidina, el cese de la administración no parece ser asociado con hipertensión de rebote ni agitación<sup>12</sup>.

### **Efectos farmacodinámicos**

Sedación: ansiolisis, hipnosis y amnesia

Como se describió anteriormente, la dexmedetomidina proporciona aumento de la sedación y de la ansiolisis de manera dosis-dependiente. Sin embargo, la calidad de la sedación parece ser única, en comparación con agentes GABAérgicos tales como midazolam o propofol. Para lograr el mismo resultado, con infusiones de midazolam o propofol, éstas se deben de estar discontinuando. Además, dado el beneficio demostrado en los resultados de todos los ensayos sobre el despertar de los pacientes ingresados en la UCI, parece que hay un valor particular en un fármaco tal como la dexmedetomidina que facilita la orientación y la excitación rápida de un paciente sedado y luego permite que el paciente vuelva a un estado de sedación pronto después.

La sedación inducida por la dexmedetomidina produce cambios en el patrón respiratorio y EEG acordes al sueño fisiológico. La estimulación de los receptores alfa-2A en el núcleo ceruleus inhibe las neuronas noradrenérgicas y desinhibe neuronas ácido gamma amino butírico, en el núcleo pre óptico ventrolateral. En contraste, los

agentes GABAérgicos, como el propofol o benzodiazepinas, mejoran de manera directa los efectos inhibitorios del sistema GABAérgicos en el núcleo pre óptico ventrolateral. La liberación de norepinefrina en el locus ceruleus no se ve afectada. Estudios funcionales de resonancia magnética muestran que a diferencia de los agentes GABAérgicos, la dexmedetomidina conserva el flujo sanguíneo cerebral similar al que se presenta en el sueño fisiológico.

Los efectos amnésicos de la dexmedetomidina son mucho menores que las benzodiazepinas proporcionando amnesia anterógrada profunda que puede contribuir a estados confusos en la presencia de emergencia. En contraste, la amnesia se consigue con la administración de dexmedetomidina sólo a niveles plasmáticos altos (R1.9 ng / ml), sin que se observe amnesia retrograda<sup>9</sup>.

### *Analgesia*

La dexmedetomidina parece ejercer sus efectos analgésicos a nivel de la médula espinal y en sitios supra espinales. Sin embargo, existe el debate acerca de si sus efectos analgésicos son primarios o simplemente ahorrador de opioides. Los primeros estudios sugirieron que parte de su beneficio analgésico podría estar mediado por la atenuación del componente afectivo-motivacional del dolor. No obstante, en comparación con agentes hipnóticos tales como propofol o los opioides utilizados en el posoperatorio, la dexmedetomidina disminuye significativamente los requerimientos de opioides<sup>9-14</sup>.

La dexmedetomidina también puede proporcionar antinocicepción mediante mecanismos no espinales tras la administración intra articular durante la cirugía de rodilla mejorando la analgesia postoperatoria, con menos sedación que la que se observa en la administración intravenosa. Sugiriendo mecanismos que activan a los receptores alfa-2A, inhibiendo la conducción de las señales nerviosas a través de las fibras C y A delta y promueve la liberación local de la encefalina<sup>9</sup>.

### *Efectos cardiovasculares*

La dexmedetomidina produce una disminución dosis dependiente de la frecuencia cardíaca y la presión arterial, de manera concomitante disminución de las catecolaminas plasmáticas. Estos beneficios son considerables en pacientes con taquicardia y en hipertensos, y en el trans operatorio la dexmedetomidina normalmente mejora la estabilidad hemodinámica. Sin embargo, estos efectos pueden no son deseados en los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, cuyo gasto cardíaco depende del cronotropismo, o con enfermedad del sistema de conducción. Como se ha mencionado, en bolos a dosis altas puede presentar una respuesta bifásica, con bradicardia e hipertensión por la consiguiente estimulación inicial de los receptores

vasculares periféricos alfa-2B, seguido por la disminución de la presión sanguínea por la presencia de simpaticolisis<sup>15</sup>.

### *Efectos respiratorios*

A diferencia de los opioides, la dexmedetomidina es capaz de lograr sus efectos sedantes, hipnóticos y analgésicos sin causar depresión respiratoria clínicamente relevante, incluso cuando se dosifica a los niveles plasmáticos de hasta 15 veces superiores a los terapéuticos. En comparación con remifentanilo, la excitación hipercápnica se conserva y el umbral a la apnea disminuye. La saturación arterial se conserva mejor con dexmedetomidina que con propofol en niños sometidos a resonancia magnética. De igual manera se ha observado una mejor oxigenación en los pacientes programados para ser extubados en pacientes de la unidad de cuidados intensivos. En contraste con las infusiones de opioides, benzodiacepinas o propofol, la dexmedetomidina se puede utilizar en infusión de manera segura, más allá de la extubación endotraqueal. Se ha utilizado con éxito para facilitar la extubación traqueal en pacientes que no habían respondido previamente a la extubación debido a la agitación excesiva. Dexmedetomidina es efectiva durante la intubación con fibra óptica u otros procedimientos por la presencia de vía aérea difícil. Las condiciones de intubación que brinda la administración de dexmedetomidina son aún mayores porque disminuye la producción de saliva y secreciones de la vía respiratoria<sup>16-17</sup>.

A pesar de la ausencia de depresión respiratoria, la dexmedetomidina inicialmente fue aprobada por la FDA para su uso, en pacientes intubados con ventilación mecánica. En octubre de 2008, la dexmedetomidina fue aprobada por la FDA para los procedimientos de sedación en pacientes no intubados<sup>17</sup>.

### *Efectos metabólicos*

Dexmedetomidina y otros agonistas alfa-2 suprimen los escalofríos, posiblemente por su actividad en los receptores alfa-2B en el centro termorregulador del hipotálamo. La dexmedetomidina puede administrarse de manera benéfica para disminuir la incomodidad del paciente en el periodo posoperatorio por la presencia de temblores. Sin embargo, se ha observado bradicardia cuando se administra remifentanilo e infusión de dexmedetomidina para el tratamiento del temblor posoperatorio en niños<sup>9</sup>.

### *Efectos protectores de órganos*

La capacidad de los alfa-2 agonistas para disminuir la taquicardia y la hipertensión sugiere que pueden desempeñar un papel en la cardioprotección mejorando la oxigenación del miocardio. Sin embargo, hay pocas pruebas de que la dexmedetomidina mejora el pre acondicionamiento tras el infarto isquémico o atenúa la lesión por reperfusión. La mayor parte de la evidencia se refiere; por ejemplo, cuando se

usa después de la cirugía cardíaca, la dexmedetomidina disminuyó la incidencia de arritmias ventriculares en un 5%, en comparación con propofol. Un gran estudio europeo demostró que la infusión peri operatoria de Mivazerol, otro agonista alfa-2, redujo significativamente la muerte cardíaca después de cirugía vascular en pacientes con arteriopatía coronaria conocida<sup>9</sup>.

Existe evidencia considerable de que la dexmedetomidina tiene efectos neuroprotectores por varios mecanismos. Estos incluyen simpaticólisis, pre acondicionamiento, y la atenuación del daño por isquemia-reperfusión. También hay evidencia de que dexmedetomidina disminuye el flujo sanguíneo cerebral, pero su relación con la taza metabólica (es decir, acoplamiento de flujo-metabolismo) se mantiene preservada<sup>9,18</sup>.

La figura 3, sitúa al NC en la médula oblonga donde sus tres formaciones agrupan entre 12,000 y 16,000 neuronas noradrenérgicas que tienen la particularidad de comunicarse en forma individual a zonas muy variadas de la corteza cerebral y así modular muchas de las respuestas corticales, además de estar conectado a través de múltiples entradas y salidas con el hipotálamo, tálamo, hipocampo, cerebelo, protuberancia bulbo raquídeo y médula espinal, y así participar en un sinfín de funciones y patologías anatómica y funcionalmente relacionadas entre sí<sup>9</sup>.

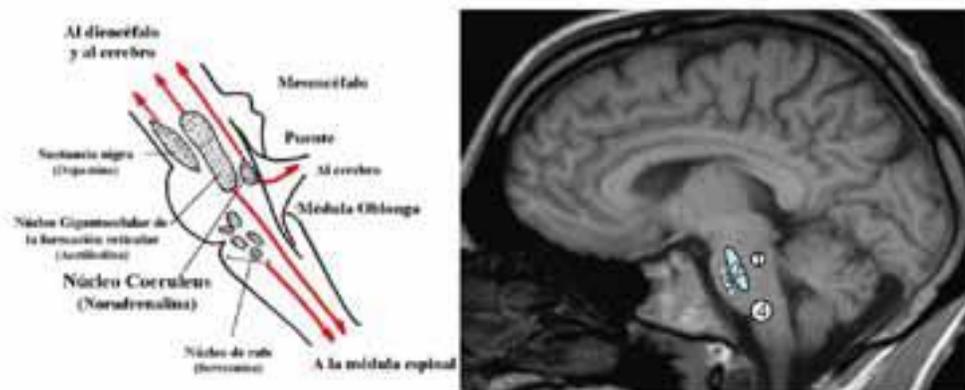


Figura 3. Relaciones anatomofuncionales del Núcleo Ceruleus.  
1). Núcleo Ceruleus 2) Núcleo Gigantocelular de la formación Reticular. 3) Sustancia nigra 4) Núcleo de rafe.

Los alfa-2 agonistas adrenérgicos como la clonidina, tienen un papel bien establecido en el tratamiento de los estados centrales hiperadrenérgicos inducidas por el retiro de los medicamentos, incluyendo la cocaína, el alcohol, los opiáceos. Se han publicado numerosos informes de casos con éxito con el uso de dexmedetomidina en el tratamiento de la abstinencia<sup>10-11</sup>.

Los efectos de la dexmedetomidina sobre la función renal son complejos. Los alfa-2 agonistas ejercen un efecto diurético mediante la inhibición de la acción anti diurética de la hormona anti diurética, más probablemente a través de los receptores alfa-2A. También mejoran la depuración osmolar a través de vías no hormona anti diurética-dependientes, posiblemente mediado por el receptor alfa-2B<sup>10</sup>.

Diversos estudios realizados entre 1970 y 1980 informan que 45–75% de los pacientes hospitalizados, experimentaron altos niveles de dolor, con intensidad de moderado a severo de acuerdo a la escalera del dolor de la OMS<sup>1</sup>.

La administración de analgésicos previo a la incisión quirúrgica, ocasiona una baja percepción de la intensidad del dolor postoperatorio y reduce los requerimientos de analgésicos. Por cambios en la función neural central, se presume que son subyacentes a los efectos inducidos por la incisión quirúrgica y otras entradas nocivas durante la cirugía<sup>19</sup>.

En 1983 Woolf propuso el concepto de preemptive analgesia, que se basó en tratar el dolor antes que ocurriera el estímulo quirúrgico y mantener ese tratamiento mientras duraban los estímulos nocivos de alta intensidad y en el postoperatorio. La analgesia preventiva difiere de la preemptive analgesia en el momento en que se aplica la analgesia, que es después de establecida la daño, lo cual hace difícil su reversión.

Las estrategias de la preemptive analgesia involucran una serie de intervenciones en uno o más sitios a través de las vías de conducción del dolor. Estas estrategias incluyen la infiltración de la piel con anestésicos locales, bloqueos nerviosos, bloqueo epidural, subaracnoideo, analgésicos intravenosos, antagonistas del NMDA y drogas antiinflamatorias<sup>20</sup>.

Un estudio realizado en México por García y Olivares en el año 2006 evalúa el efecto preemptive de la dexmedetomidina endovenosa en la hernio plastia inguinal con resultados favorables, que incluyen disminución de la intensidad del dolor posoperatorio y el consumo de analgésicos en el postoperatorio<sup>19</sup>.

En otro momento y con finalidades distintas en el Hospital Dr. Fernando Quiroz perteneciente al ISSSTE, Juárez Pichardo, Ávila López y Serrano Olvera, evalúan la eficacia analgésica y el control hemodinámico, comparando dexmedetomidina y lidocaína en colecistectomía, en donde los resultados favorecieron a la molécula de dexmedetomidina en las dos variables estudiadas y observaron que los cambios en la frecuencia cardiaca no fueron estadísticamente significativos al comparar los 2 grupos, los resultados fueron publicados en la revista mexicana de anestesiología<sup>21</sup>.

En el Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas de Lima Perú, García Piña y Ramos González, publican el uso de dexmedetomidina para analgesia posoperatoria por vía intranasal en cirugías laparoscópicas diagnosticas en el año 2011, los resultados que se obtuvieron en cuestión de analgesia y sedación, dentro de los

pacientes evaluados por medio de la escala visual análoga para dolor y escala de ramsay para sedación, ninguno tuvo la necesidad de uso de opioides de rescate en el posoperatorio y los cambios hemodinámicos no fueron significativos<sup>22</sup>.

En Alemania Schnabel A, Meyer-Frießem CH, Reichl SU, Zahn PK, Pogatzki-Zahn EM. En este año publican un meta análisis titulado: Is intraoperative dexmedetomidine a new option for postoperative pain treatment?; en este estudio se administró dexmedetomidina en infusión continua a pacientes manejados bajo una técnica de anestesia general comparando con un grupo el cual fueron manejados bajo la misma técnica anestésica pero sin dexmedetomidina. Concluyendo con la evidencia de que la administración de dexmedetomidina conduce a dolor postoperatorio menor, reducción del consumo de opioides, y un riesgo menor de eventos adversos relacionados con los opioides<sup>23</sup>. Al término del estudio los investigadores hacen como referencia la bradicardia observada en los pacientes a quien se administró dexmedetomidina en transoperatorio la cual manejaron con atropina sin que se comunicaran más efectos adversos.

Los estudios que se han mencionado han confirmado que, la provisión de un adecuado alivio del dolor posoperatorio debe seguir siendo una prioridad en nuestro plan anestésico diario. Lo más importante es aportar una protección al paciente en el que se espere tenga dolor postoperatorio significativo. Debido a que el impulso aferente puede provocar alteraciones prolongadas dentro del SNC, el tratamiento óptimo del dolor agudo debería enfocarse a evitar la sensibilización periférica y prevenir el establecimiento de la sensibilización central que pudiera perpetuar el dolor postoperatorio e incluso cronificarlo.

## II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El dolor postoperatorio es el máximo representante del dolor agudo aparece como consecuencia de la estimulación nociceptiva resultante de la intervención quirúrgica y repercute sobre distintos órganos y tejidos

Los pacientes atendidos en sala de operaciones requieren una serie de cuidados, dentro de las que el manejo del dolor posoperatorio representa un componente importante de la recuperación. Al amortiguar los reflejos autónomos, somáticos y endocrinos se conseguiría disminuir la morbilidad peri operatoria.

Aunque cada vez, se avanza más en el conocimiento sobre la neurobiología de la nocicepción y de la fisiología de los fármacos y técnicas analgésicas, el dolor postoperatorio continúa siendo infra tratado.

El correcto tratamiento del dolor agudo postoperatorio tiene como objetivos (diagrama 1):

- minimizar el malestar del paciente;
- facilitar la recuperación postoperatoria;
- evitar las complicaciones deletéreas relacionadas con el dolor

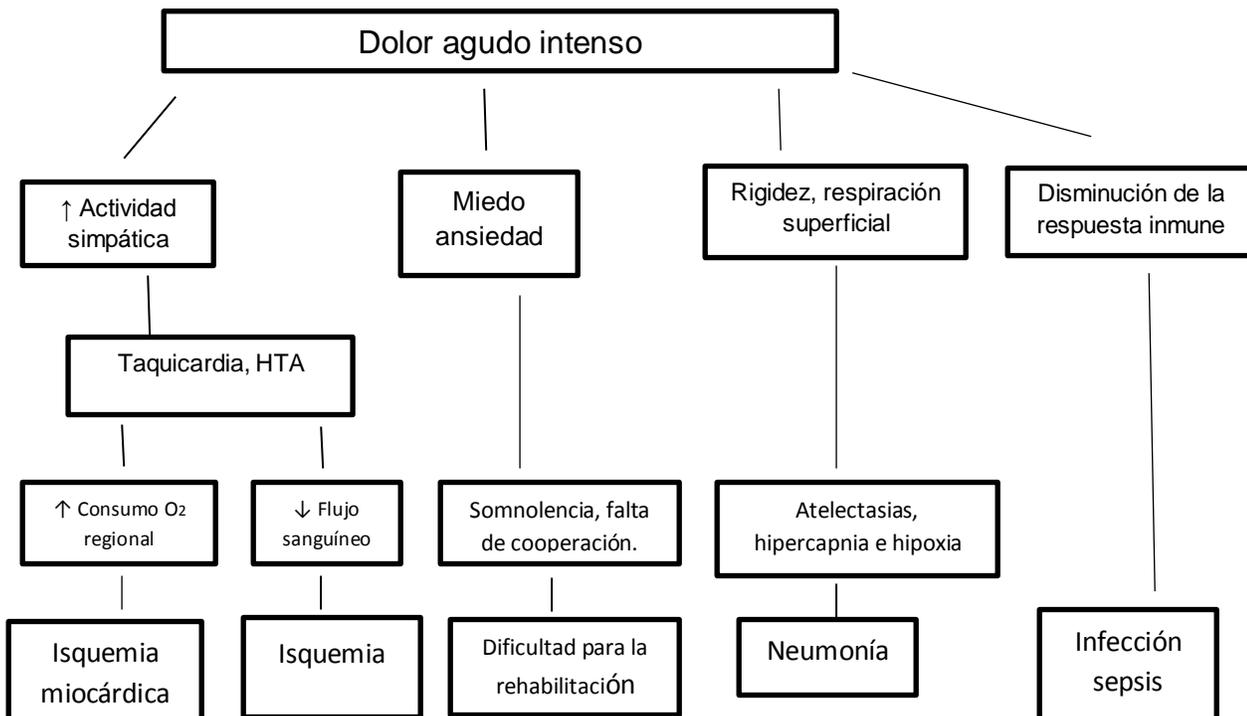


Diagrama 1. Consecuencias del infratratamiento del dolor.

En la actualidad contamos con un fármaco llamado Dexmedetomidina, que por sus efectos farmacológicos es capaz de atenuar varias de las respuestas al dolor, por sus efectos analgésicos, simpaticolíticos, sedantes y sin depresión respiratoria.

El dolor postoperatorio tratado de manera inadecuada, puede comprometer la recuperación del paciente y prolongar el egreso hospitalario. Teniendo en cuenta las repercusiones en los distintos órganos y sistemas por el dolor posoperatorio y las propiedades de la dexmedetomidina nos preguntamos lo siguiente:

¿Cuáles son los efectos analgésicos de la dexmedetomidina administrada en pacientes operados de colecistectomía laparoscópica y en pacientes manejados con anestesia convencional?

### III. JUSTIFICACION

El dolor es una complicación en el proceso de recuperación posquirúrgica, se presenta aún con el uso de analgésicos previos a la anestesia o después de la cirugía, en base a esto este estudio tiene como finalidad observar las propiedades sedantes y analgésicas de la dexmedetomidina en el posoperatorio inmediato, utilizando el fármaco como un coadyuvante en una anestesia general.

En el Estado de Hidalgo hasta el momento no hay evidencia del uso de dexmedetomidina para observar los efectos analgésicos en cirugías laparoscópicas, en nuestro país existe el reporte de su uso, en donde se hace referencia de buenos resultados para el control del dolor posoperatorio.

La dexmedetomidina ha demostrado tener un papel importante como coadyuvante en anestesia general por sus efectos clínicos, por sus propiedades analgésicas, simpaticolíticas, por la reducción en la incidencia de isquemia miocárdica, por la estabilidad hemodinámica y la disminución en requerimientos de anestésicos halogenados e intravenosos, así como en la reducción de los requerimientos de opioides en el trans y postoperatorio, además de disminuir los niveles de factores inflamatorios en el organismo.

Tomando en cuenta que las estadísticas muestran que el dolor de intensidad a severo con sus repercusiones orgánicas y sistémicas se presentan hasta en un 70% de los pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica; este estudio tiene la finalidad de observar los efectos analgésicos y sedantes de la dexmedetomidina ya que en nuestro hospital, en el área de quirófano no contamos con el fármaco y por lo tanto el personal en formación (residentes) carecemos de la experiencia para su uso, siendo que el fármaco tiene varios efectos que para el anestesiólogo son fundamentales dentro de los cuales, aparte de los mencionados se incluyen: simpaticólisis y la ansiólisis. Lo que sin duda le daría mayor confort al paciente en el periodo posoperatorio.

## **IV. OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL**

- Evaluar el efecto analgésico de la dexmedetomidina administrada en pacientes operados de colecistectomía laparoscópica, comparado con los pacientes manejados con anestesia convencional.

### **OBJETIVO ESPECIFICO**

- Evaluar el dolor en base a la escala visual análoga en el posoperatorio a partir de su ingreso a la unidad de cuidados pos anestésicos en ambos grupos.

## V. DEFINICION OPERACIONAL DE VARIABLES

VARIABLE INDEPENDIENTE: COLECISTECTOMIA LAPAROSCOPICA

VARIABLE DEPENDIENTE: DOLOR.

	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	FUENTE
VARIABLE INDEPENDIENTE				
COLECISTECTOMIA LAPAROSCOPICA	Intervención quirúrgica, que se realiza para quitar una vesícula biliar enferma.	Cirugía que se realiza para quitar una vesícula que se infecta, que está inflamada, o que está obstruida por estar llena de cálculos biliares.	Cualitativa nominal.  1 SI SE INTERVINO  2.- NO SE INTERVINO.	Paciente Expediente.
VARIABLE DEPENDIENTE				
Analgesia	Experiencia sensorial agradable subjetiva de un individuo  ESTA SE RECOGERA A TRAVES DE LA MEDICION CON LA EVA. (ESCALA VISUAL ANALOGA DEL DOLOR)	El dolor es una experiencia sensorial y emocional (subjetiva), generalmente desagradable, que pueden experimentar todos aquellos seres vivos que disponen de un sistema nervioso central.	Cualitativa discreta  1.- Escala Visual Análoga.  -Sin dolor -Dolor Leve -Dolor Moderado -Severo -Muy Severo -Dolor máximo	Hoja de recolección de datos.

## VI. HIPOTESIS

Ha. Los efectos analgésicos de **moderados a severos**, de la dexmedetomidina administrada en pacientes operados de colecistectomía laparoscópica disminuirán hasta un 25%, en comparación de los del grupo de la analgesia convencional. (70%)

Ho. Los efectos analgésicos en el grupo de pacientes que se administró dexmedetomidina es igual a el grupo de pacientes manejados con anestesia convencional.

## VII. MATERIAL Y METODOS

### LUGAR DONDE SE REALIZÓ

El estudio se realizó en el Hospital General de Pachuca, segundo nivel de atención, en el servicio de Anestesiología, en los turnos matutino, vespertino y nocturno.

### DISEÑO DE ESTUDIO

Es un estudio experimental, prospectivo, longitudinal, comparativo y aleatorio.

### UBICACIÓN ESPACIO-TEMPORAL

Salas de quirófano del Hospital General de Pachuca.

En el periodo comprendido del mes de septiembre del 2013 al mes de mayo del 2014.

Pacientes que fueron sometidos a colecistectomía laparoscópica.

### POBLACION DE ESTUDIO

#### CRITERIOS DE INCLUSION:

- Edad de 18 a 60 años.
- Asa I y II
- Goldman I, II.
- Pacientes con colecistitis crónica litiásica.
- Pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica.
- Técnica anestésica: anestesia general balanceada.

#### CRITERIOS DE EXCLUSION:

- Pacientes que rechazaron participar en el estudio.
- Pacientes con riesgo anestésico ASA III y IV.
- Uso de beta bloqueadores.

#### CRITERIOS DE ELIMINACION

- Pacientes a quien, se suspendió la administración del fármaco, por manifestaciones alérgicas.

## TAMAÑO DE MUESTRA Y TECNICA DE MUESTREO

### TAMAÑO DE LA MUESTRA.-

Comparación de dos Proporciones.-

Sabemos que de 100 pacientes pos operados de colecistectomía laparoscópica, manejados con técnica habitual, donde se utiliza un aines (ketorolaco) en las primeras horas, el 60% ( $p_1$ ) aproximadamente, tiene dolor de moderado a severo <sup>21</sup>.

El estudio pretendió, adicionando dexmedetomidina a la técnica habitual anestesiológica, que solo 25% ( $p_2$ ) de pacientes que manifestaron dolor de moderado a severo, y conociendo el numero de cirugías que se han practicado en el hospital durante el último año, en aproximadamente 60 más menos, se calculó el tamaño de la muestra ideal, con alfa 0.05 poder de la prueba de 0.80 proporción 1 de 0.70 y proporción 2 de 0.25 con  $n_2/n_1$  igual a 1.

$$n = \frac{[Z_{\alpha} * \sqrt{2p(1-p)} + Z_{\beta} * \sqrt{p_1(1-p_1) + p_2(1-p_2)}]^2}{(p_1 - p_2)^2}$$

MUESTRA ESTIMADA:  $n_1 = 36$  pacientes

$n_2 = 36$  pacientes

HO.  $P_1 = P_2$

Ha.  $P_2 < P_1$

### MUESTREO

Se utilizó muestreo no probabilístico.

Los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión y que fueron programados para la cirugía "Colecistectomía por Laparoscopia" sujetos del estudio hasta terminar la muestra.

## DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

Después de la llegada del paciente a sala de recuperación en espera para la realización del procedimiento anestésico quirúrgico, el médico anesthesiologo encargado se presentó con el paciente, para mantener una adecuada relación médico paciente, posteriormente se interrogó de forma directa al paciente con el fin de obtener: antecedentes de importancia, como carga genética para enfermedades alérgicas o antecedente de incidentes anestésicos en la familia, toxicomanías, tabaquismo, padecimientos crónico-degenerativos, alérgicos, quirúrgicos previos, transfusionales, oncológicos, enfermedades hematológicas, incidentes con fármacos administrados, entre ellos fármacos anestésicos y exploración física completa.

Se otorgó una clasificación dentro del riesgo anestésico según el ASA.

Se otorgó una clasificación dentro del riesgo cardiovascular de Goldman.

Se explicó al paciente el procedimiento y, la técnica anestésica a utilizar, teniendo énfasis en el fármaco a usar, y se aclararon las dudas que surgieron al momento de realizarlo.

Se dio al paciente el formato de consentimiento informado para su firma.

Se registraron los signos vitales previo a su ingreso a quirófano, posteriormente se trasladó a sala de operaciones con aceptación de procedimiento por medio de firma en consentimiento informado.

Se realizó la nota pre anestésica.

Antes de la llegada del paciente a sala de quirófano, el personal de anestesiología encargado, verificó el adecuado funcionamiento de la máquina de anestesia y el monitor de la misma, así como corroborar que no existieran fugas en el circuito y que las tomas de oxígeno se encontraran funcionando adecuadamente, también se verificó que se contara con los fármacos destinados para la realización de la técnica anestésica, y los medicamentos y aditamentos necesarios para realizar maniobras de reanimación cardiopulmonar en caso de necesitarlos.

A su llegada del paciente a sala de quirófano, se pasó a la mesa quirúrgica, se colocó monitorización tipo 1 continua, la cual consistió en Presión arterial no invasiva, Electrocardiografía continua, pulsoximetría, y capnografía, esta última se registró una vez que el tubo endotraqueal fue colocado correctamente en la vía aérea.

Se sujetaron las extremidades superiores del paciente a los cojinetes de la mesa quirúrgica de forma gentil.

En los pacientes del grupo de estudio, se inició la medicación con dexmedetomidina a razón de 1 mcg/kg diluidos en 100 cc de solución fisiológica, los cuales se administraron en 15 minutos, previamente se colocaron puntas nasales a 3 litros por minuto; terminada la infusión de dexmedetomidina, y en los pacientes de ambos grupos, se inició la técnica anestésica, se realizó la inducción anestésica con midazolam de 30-50 mcg/kg, fentanilo 3-5 mcg/kg, latencia de 3 minutos, tiopental 5-7 mg/kg y vecuronio 80-100mcg/kg, se asistió a la ventilación con mascarilla facial y bolsa reservorio, con oxígeno a 3 litros por minuto durante 3 minutos, posteriormente se realizó intubación oro traqueal, se colocó neumotaponamiento para protección de la vía aérea, y se corroboró su adecuado alojamiento mediante capnometría, la curva de capnografía y auscultación de campos pulmonares y el mantenimiento de la anestesia se realizó con isoflurano o sevoflurano de acuerdo a los requerimientos del paciente.

Se fijó con tela adhesiva, posteriormente se colocó en ventilación mecánica controlada por volumen a parámetros ventilatorios de acuerdo al peso y condiciones del paciente.

En los pacientes que presentaron bradicardia durante o posterior a la administración de dexmedetomidina, se procedió a medicar con atropina a razón de 10 mcg/kg. En caso de hipotensión con una PAM menor a 50 mmHg, se administraron bolos de 5 mgs de efedrina sin exceder 25 mgs. totales, tomando en consideración que los efectos secundarios de la dexmedetomidina responden de manera satisfactoria a agentes anticolinérgicos así como a los simpaticomiméticos.

Se inició procedimiento quirúrgico, se realizó la hoja de conducción anestésica de la institución hospitalaria durante el transanestésico se administraron en ambos grupos AINE consistente a 30 mgs. de ketorolaco.

Al término de la cirugía, se realizó emersión por lisis metabólica, se corroboró la ventilación espontánea del paciente, y se verificó que no existieran datos clínicos de efectos residuales de fármacos anestésicos, se aspiraron secreciones, se verificó ventilación espontánea y efectiva, se retiró el neumotaponamiento de la cánula endotraqueal, se verificó que el paciente presentara reflejos protectores de la vía aérea y se retiró la cánula endotraqueal en inspiración profunda.

Mientras tanto, se verificó la adecuada ventilación y estado hemodinámico del paciente, posterior a ello se envió a la unidad de cuidados pos anestésicos siempre y cuando tuviera una escala de Aldrete como mínimo de 8. Se inició la evaluación del dolor mediante la escala visual análoga y el grado de sedación mediante la escala de Ramsay.

Se realizó la nota trans y pos anestésica.

En la unidad de cuidados pos anestésicos con ayuda del personal médico y de enfermería encargados de esa área, así como por el investigador, se evaluó la analgesia, mediante la escala visual análoga a los 15, 30, 60 y 120 minutos.

La escala visual análoga fue el instrumento para la recolección de datos y de acuerdo con la respuesta manifestada por el paciente ésta se plasmó en la hoja correspondiente, la cual contó con los siguientes parámetros: sin dolor, dolor leve, dolor moderado, dolor severo, dolor muy severo y máximo dolor, por lo que el entrevistador pregunto al paciente de manera clara que calificación le daría a su dolor, dándole como opción las 6 variables comentadas.

Se dio de alta al paciente, del área de recuperación con el paciente hemodinámicamente estable y con Aldrete de 10.

### **Análisis de la información.**

Se utilizó el software SPSS versión 15 para realizar una base de datos de los pacientes, variables y resultados. Se utilizó estadística descriptiva para datos demográficos y el uso de graficas de pastel para las variables cualitativas. a través del estadístico “Z” se probó la diferencia entre los dos grupos. Considerando significativos los resultados iguales o menores a P 0.05

### **Instrumento de recolección de datos.**

Se realizó la encuesta EVA con las 6 variables ya comentadas, tomando como referencia la analgesia posterior a la emersión iniciando la valoración a los 15, 30, 60 y 120 minutos, al igual que las constantes vitales (frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca y tensión arterial).

## VIII. HALLAZGOS

**Cuadro no. 1**

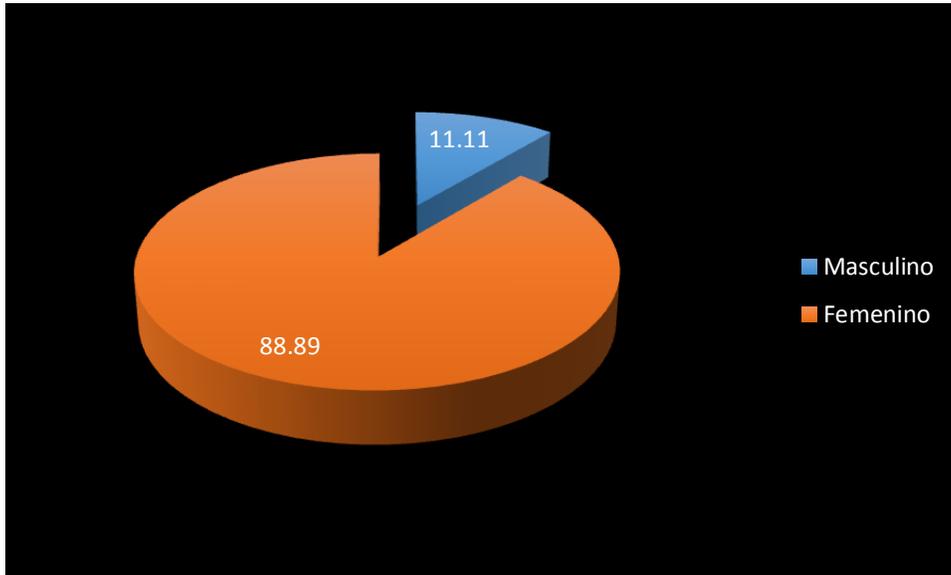
**Pacientes por grupos de edad**

<b>EDAD (AÑOS).</b>	<b>Con Dexmedetomidina</b>	<b>%</b>	<b>Manejo convencional</b>	<b>%</b>
<b>18-22</b>	5	13.89	4	11.11
<b>23-27</b>	6	16.67	3	8.33
<b>28-32</b>	8	22.21	7	19.45
<b>33-36</b>	5	13.89	3	8.33
<b>37-41</b>	4	11.11	7	19.45
<b>42-46</b>	6	16.67	3	8.33
<b>47 y más</b>	2	5.56	9	25.00
<b>TOTAL</b>	<b>36</b>	<b>100.0</b>	<b>36</b>	<b>100.0</b>

**Fuente: Hoja de recolección de datos.**

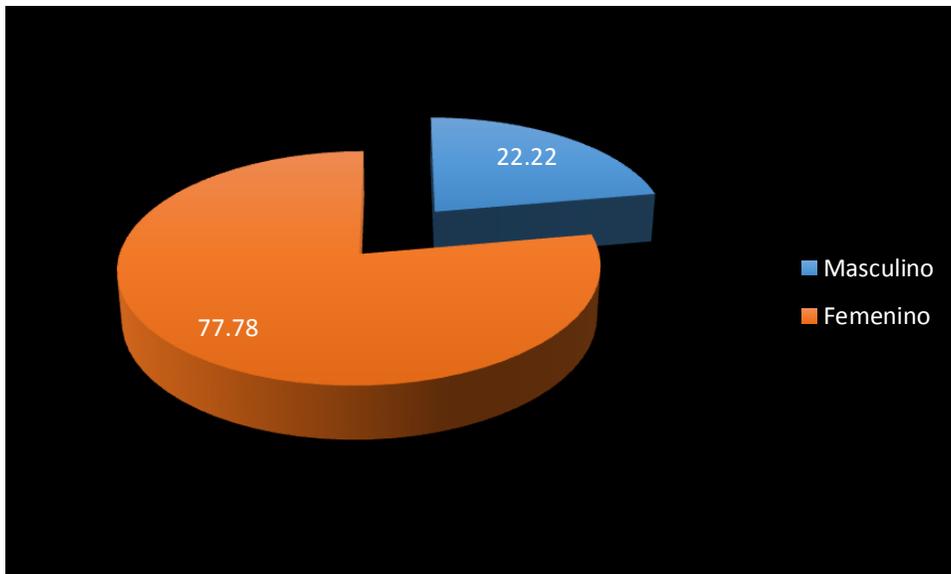
### GRAFICO 1

Porcentaje de pacientes con uso de dexmedetomidina por sexo



Fuente: Hoja de recolección de datos.

Porcentaje de pacientes en el grupo con manejo convencional por sexo



Fuente: Hoja de recolección de datos.

**Cuadro no. 2**

**Valores medios de presión arterial sistólica.**

<b>Tiempo (minutos)</b>	<b>Con Dexmedetomidina</b>	<b>Manejo convencional</b>	<b>Significancia estadística.</b>
<b>15</b>	121.25	122.64	<b>“no significativo” P &gt; 0.05</b>
<b>30</b>	121.56	126.89	<b>“significativo” p&lt; 0.05</b>
<b>60</b>	123.56	130.33	<b>“significativo” p&lt; 0.05</b>
<b>120</b>	121.54	128.57	<b>“significativo” p&lt; 0.05</b>

**Fuente: Hoja de recolección de datos.**

**Cuadro no. 3**

**Valores medios de presión arterial diastólica.**

<b>Tiempo (minutos)</b>	<b>Con Dexmedetomidina</b>	<b>Manejo convencional</b>	<b>Significancia estadística.</b>
<b>15</b>	70.78	68.89	<b>“no significativo” P &gt; 0.05</b>
<b>30</b>	73.33	73.64	<b>“no significativo” p&lt; 0.05</b>
<b>60</b>	75.42	77.16	<b>“no significativo” p&lt; 0.05</b>
<b>120</b>	72.27	78.27	<b>“significativo” p&lt; 0.05</b>

**Fuente: Hoja de recolección de datos.**

**Cuadro no. 4**

**Valores medios de frecuencia cardiaca.**

<b>Tiempo (minutos)</b>	<b>Con Dexmedetomidina</b>	<b>Manejo convencional</b>	<b>Significancia estadística.</b>
<b>15</b>	67.89	65.53	<b>“no significativo” P &gt; 0.05</b>
<b>30</b>	68.89	70.11	<b>“no significativo” p&lt; 0.05</b>
<b>60</b>	67.19	70.59	<b>“no significativo” p&lt; 0.05</b>
<b>120</b>	68.05	73.38	<b>“significativo” p&lt; 0.05</b>

**Fuente: Hoja de recolección de datos.**

**Cuadro no. 5**

**Valores medios de frecuencia respiratoria.**

<b>Tiempo (minutos)</b>	<b>Con Dexmedetomidina</b>	<b>Manejo convencional</b>	<b>Significancia estadística.</b>
<b>15</b>	15.14	14.08	<b>“no significativo” P &gt; 0.05</b>
<b>30</b>	15.86	15.51	<b>“no significativo” p&lt; 0.05</b>
<b>60</b>	16.11	16.27	<b>“no significativo” p&lt; 0.05</b>
<b>120</b>	17.42	16.68	<b>“no significativo” p&lt; 0.05</b>

**Fuente: Hoja de recolección de datos.**

**Cuadro no. 6**

**Valores medios de presión arterial sistólica inicial vs final.**

<b>Tiempo (minutos)</b>	<b>Con Dexmedetomidina</b>	<b>Manejo convencional</b>
<b>15</b>	121.25	122.64
<b>120</b>	121.54	128.57
<b>Significancia estadística.</b>	<b>“no significativo”</b>	<b>“significativo”</b>

**Fuente: Hoja de recolección de datos.**

**Cuadro no. 7**

**Valores medios de presión arterial diastólica inicial vs final.**

<b>Tiempo (minutos)</b>	<b>Con Dexmedetomidina</b>	<b>Manejo convencional</b>
<b>15</b>	70.78	68.89
<b>120</b>	72.27	78.27
<b>Significación estadística</b>	<b>“no significativo”</b>	<b>“significativo”</b>

**Fuente: Hoja de recolección de datos.**

### Cuadro no. 8

Valores medios de frecuencia cardiaca inicial vs final.

Tiempo (minutos)	Con Dexmedetomidina	Manejo convencional
15	67.89	65.53
120	68.05	73.38
Significación estadística	“no significativo”	“significativo”

Fuente: Hoja de recolección de datos.

### Cuadro no. 9

Valores medios de frecuencia respiratoria inicial vs final.

Tiempo (minutos)	Con Dexmedetomidina	Manejo convencional
15	15.14	14.08
120	16.72	16.68
Significancia estadística	“significativo”	“significativo”

Fuente: Hoja de recolección de datos.

**Cuadro no. 10**

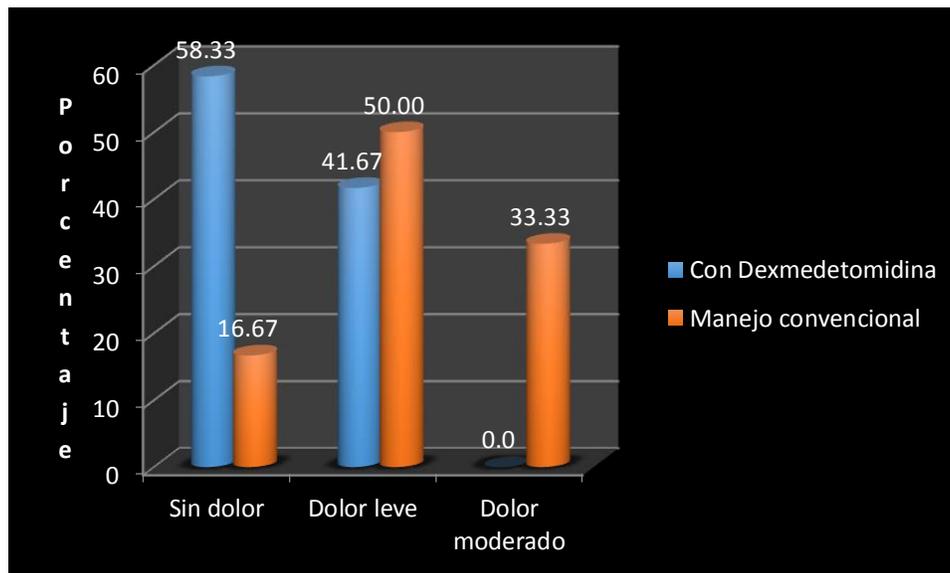
**Nivel de dolor a los 15 minutos.**

<b>Dolor (escala EVA)</b>	<b>Con Dexmedetomidina</b>	<b>%</b>	<b>Manejo convencional</b>	<b>%</b>
<b>Sin dolor</b>	21	<b>58.33</b>	6	<b>16.67</b>
<b>Dolor leve</b>	15	<b>41.67</b>	18	<b>50.00</b>
<b>Dolor moderado</b>	0	<b>0.0</b>	12	<b>33.33</b>
<b>TOTAL</b>	<b>36</b>	<b>100.0</b>	<b>36</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Hoja de recolección de datos.

**GRAFICO 2**

**Nivel de dolor a los 15 minutos.**



Fuente: Hoja de recolección de datos.

**Cuadro no. 11**

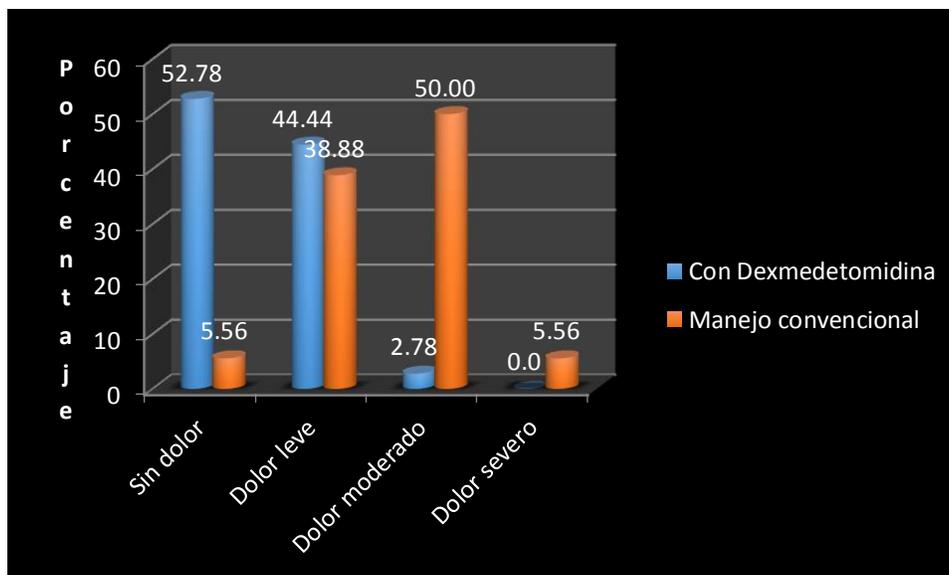
**Nivel de dolor a los 30 minutos.**

Dolor (escala EVA)	Con Dexmedetomidina	%	Manejo convencional	%
Sin dolor	19	52.78	2	5.56
Dolor leve	16	44.44	14	38.88
Dolor moderado	1	2.78	18	50.00
Dolor severo	0	0.0	2	5.56
<b>TOTAL</b>	<b>36</b>	<b>100.0</b>	<b>36</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Hoja de recolección de datos.

**GRAFICO 3**

**Nivel de dolor a los 30 minutos.**



Fuente: Hoja de recolección de datos.

**Cuadro no. 12**

**Nivel de dolor a los 60 minutos.**

<b>Dolor (escala EVA)</b>	<b>Con Dexmedetomidina</b>	<b>%</b>	<b>Manejo convencional</b>	<b>%</b>
<b>Sin dolor</b>	16	<b>44.44</b>	1	<b>2.78</b>
<b>Dolor leve</b>	14	<b>38.89</b>	9	<b>25.00</b>
<b>Dolor moderado</b>	6	<b>16.67</b>	16	<b>44.44</b>
<b>Dolor severo</b>	0	<b>0.0</b>	9	<b>25.00</b>
<b>Dolor muy severo</b>	0	<b>0.0</b>	1	<b>2.78</b>
<b>TOTAL</b>	<b>36</b>	<b>100.0</b>	<b>36</b>	<b>100.0</b>

**Fuente: Hoja de recolección de datos**

**Cuadro no. 14**

**Nivel de dolor a los 120 minutos.**

<b>Dolor (escala EVA)</b>	<b>Con Dexmedetomidina</b>	<b>%</b>	<b>Manejo convencional</b>	<b>%</b>
<b>Sin dolor</b>	7	<b>19.44</b>	0	<b>0.0</b>
<b>Dolor leve</b>	20	<b>55.56</b>	3	<b>8.33</b>
<b>Dolor moderado</b>	9	<b>25.00</b>	12	<b>33.34</b>
<b>Dolor severo</b>	0	<b>0.0</b>	18	<b>50.00</b>
<b>Dolor muy severo</b>	0	<b>0.0</b>	3	<b>8.33</b>
<b>TOTAL</b>	<b>36</b>	<b>100.0</b>	<b>36</b>	<b>100.0</b>

**Fuente: Hoja de recolección de datos.**

## IX. DISCUSIÓN

Durante el proceso y la recopilación de datos se realizó la evaluación del dolor, lo más cuidadoso posible, considerando la propia percepción que tienen los pacientes así como de las condiciones de salud y hemodinámicas, las cuales se van modificando conforme al tiempo de recuperación, así también en el mismo proceso se va presentando diversos grados de dolor que pueden ser “sin dolor” hasta el “máximo dolor”.

Los hallazgos derivados de la investigación realizada en el Hospital General de Pachuca en lo que se refiere al dolor a los 15 minutos manifestado por cada uno de los pacientes encuestados en cada grupo sobresale el hecho de que mientras que en el grupo de dexmedetomidina no se registraron pacientes con dolor moderado, en cambio en el grupo con analgesia convencional se registró el 33.33 %, tendencia que continuo favoreciendo a los pacientes con uso de dexmedetomidina a través del tiempo, en la recolección de datos a los 30 minutos se observa de manera franca la presencia de dolor moderado en el 50% de los pacientes, así como también la manifestación de dolor severo en el 5.6% de la población de estudio en el grupo de analgesia convencional, mientras que en el grupo que se medicó con dexmedetomidina solo se presentó dolor moderado en el 2.78% lo equivalente a un paciente, sin referir dolor severo en esta población de estudio, durante las evaluaciones a los 60 y 120 minutos resalta el hecho que mientras en el grupo manejado con analgesia convencional los pacientes que manifiestan dolor severo y muy severo continúan presentándose hasta alcanzar un 58.33% a los 120 minutos, los pacientes del grupo de dexmedetomidina ninguno manifiesta dolor a esta intensidad de acuerdo a la escala visual análoga.

Por otro lado y sin ser motivo de estudio se observaron cambios “significativos” en las variables hemodinámicas, manifestadas por tendencia a la taquicardia e hipertensión principalmente a partir de la valoración del minuto 30, relacionándose a la mayor presencia de dolor en el grupo de analgesia convencional, observando irritabilidad y disconfort del paciente.

El sexo que predominante durante el estudio tomando en cuenta ambos grupos fue el femenino siendo el 83.3% del total de la población del estudio y la incidencia de colecistitis llevadas a quirófano para realizar colecistectomía laparoscópica durante esta investigación de acuerdo a edad oscila entre los 28 a 35 años siendo el 20.83% de la población de estudio.

Durante el proceso de investigación se observó en ambos grupos que la presencia de dolor posoperatorio se relacionó con la duración del procedimiento quirúrgico, entre mayor tiempo quirúrgico, fue mayor el dolor referido, probablemente el grupo de dexmedetomidina se mantuvo con niveles mayores de analgesia tomando en cuenta los múltiples efectos del fármaco y la duración del procedimiento quirúrgico.

Los resultados obtenidos durante la investigación realizada en el Hospital General de Pachuca, junto con los documentales anteriores referentes confirman que la provisión de un adecuado alivio del dolor posoperatorio debe seguir siendo una prioridad en el plan anestésico diario. Lo más importante es aportar una protección al paciente en el que se espere tenga dolor postoperatorio significativo.

## **X. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES**

Se puede concluir del estudio que la analgesia en pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica fue mayor en los pacientes manejados con dexmedetomidina, comparado con los grupos con analgesia convencional.

Los efectos secundarios que se presentaron en 2 pacientes, durante la administración de dexmedetomidina consistentes a bradicardia respondieron de manera adecuada a la medicación con atropina.

La dexmedetomidina puede emplearse de manera segura como agente para analgesia preventiva posoperatoria, proporcionando de manera secundaria mejor control de las variables hemodinámicas durante el periodo posoperatorio inmediato.

La dexmedetomidina disminuye de manera significativa el dolor posoperatorio, en comparación con los pacientes bajo manejo convencional, de esta forma evita la medicación analgésica de rescate, entre los que se incluyen los opioides dentro de la escalera analgésica y con esto sus potenciales efectos adversos.

## XI. BIBLIOGRAFIA

1. Manual de dolor agudo postoperatorio. J.M. Muñoz Comisión Hospital sin Dolor Hospital Universitario La Paz Madrid. 2010 Ergon.
2. Dolor Postoperatorio en España: 1er Documento de Consenso. Dr. Ignacio Landa García. Dr. Ignacio Landa García. Dr. Pedro Moñino Ruiz. Dra. Rosalía de la Torre Liébana. Imago Concept&Image Development. Madrid España. 2009.
3. Dolor posoperatorio. Sociedad Europea de Anestesia regional y tratamiento del dolor. Marks RM., Sachar E. Mather L., Mackie J. Carr DB., Gordas LC. Vol. 17. Diciembre 2009.
4. Disminución del dolor postoperatorio en colecistectomía laparoscópica. Ropivacaína cutánea e intraperitoneal (antes vs después) de la incisión y neumoperitoneo. Vol. 34. No. 4 Octubre-Diciembre 2011 pp. 251-259. Revista mexicana de anestesiología. Dra. Lorena López-Maya, Dr. Francisco Lina-Manjarrez, Enf. Aldegunda Díaz-Peralta, Dra. Lorena Monserrat Lina-López.
5. Analgesia posoperatoria en cirugía mayor: ¿ es hora de cambiar nuestros protocolos?. Esteve Pérez, del Rosario Usoles, Giménez Jiménez, Montero Sánchez, Baena Nadal, Ferrer A. Núm. 4, Vol. 16 2009–05-01.
6. Evolución del dolor postoperatorio en la colecistectomía laparoscópica bajo anestesia-analgesia multimodal en régimen ambulatorio A. Serralta Serra, J. Bueno Lledó, A. Sanhauja Santafé, R. García Espinosa, C. Arnal Bertomeu, P. Martínez Casaña, M. Planells Roig. Rev. Esp. Anestesiología y Reanimación. 2007; 49: 461-467.
7. Ventilación hiperóxica controlada como terapéutica para el control del dolor postoperatorio de colecistectomía laparoscópica Dr. José Luis Carranza Cortés. Revista Dolor, Foro Nacional de Investigación y Clínica Médica. Año 7 - Vol. II, 2010 16-20.
8. Recuperación de la función pulmonar tras colecistectomía laparoscópica: papel del dolor postoperatorio. M de la Peña, B Togores, M Bosch, A Maimo, S Abad, P Garrido, JA Soro, A GN Agustí. Arch Bronconeumol. 2009; 38:72-6. - Vol. 38 Núm.02.
9. Pharmacology of Sedative-Analgesic Agents: Dexmedetomidine, Remifentanyl, Ketamine, Volatile Anesthetics, and the Role of Peripheral Mu Antagonists. Oliver Panzer, MD, Vivek Moitra, MD, Robert N. Sladen, MRCP(UK), FRCP(C), FCCM\* Department of Anesthesiology, College of Physicians and Surgeons of Columbia University, 630 West 168th Street, New York, NY 10032, USA. 2009 Elsevier.

10. Ronald D. Miller. Miller Anestesia. 7ma edición. Editorial Elsevier España Churchill Livingstone 2010. 517-523.
11. El Núcleo Coeruleus, Receptores Alfa2 Adrenérgicos y Anestesia. Dr. Víctor Whizar-Lugo Editor en Jefe. Anestesia en México. Volumen 19 Número 3: 130-134 Septiembre - Diciembre 2009.
12. Dexmedetomidine for sedation during electroencephalographic analysis in children with autism, pervasive developmental disorders, and seizure disorders. Theresa Ray BS. Joseph D. Toblas MD. Journal of Clinical Anesthesia. 2008 volumen 20, 364-368. Elsevier.
13. Dexmedetomidina en anestesia pediátrica. Dr. Eloy Sánchez Hernández Dr. Oscar Fernando Chávez Barragán Dra. Deoselina Hernández Gutiérrez Hospital Civil de Guadalajara, Jal. Anestesia en México 2010; vol. 18 (supl 1): 112-119.
14. Combination of high-dose dexmedetomidine sedation and fascia iliaca compartment block for hip fracture surgery. Takayuki Kumisawa. Misaki Ota, Osamu Takahata, Hiroshi Iwasaki. Department of Anesthesiology and critical care Medicine, Asahikawa Medical College Japan. Journal of clinical Anesthesia 2010. Volumen 23, 196-200. Elsevier.
15. Hemodynamic impact of dexmedetomidine administration in 15,656 noncardiac surgical cases. Rebecca Y. Klinger, William D. White, Betsy Hale. Ashraf S. Habib, Elliott Bennett-Guerrero. Department of Anesthesiology, Duke University. USA. Journal Of clinical Anesthesia 2012 volumen 24, 212-220. Elsevier.
16. Dexmedetomidine as sole sedative for awake intubation in management of the critical airway. Basem Abdelmalak, Laila Makary, Jeremy Hoban, D. John Doyle. Department of General Anesthesiology, Cleveland Clinic. Journal of clinical Anesthesia 2007 volumen 19, 370-373. Elsevier.
17. Dexmedetomidine for conscious sedation in difficult awake fiberoptic intubation cases. Sergio D. Bergese. William D. Roberts, Thomas D. McSweeney, Mark A. Gerhardt. Department of Anesthesiology, the Ohio state Medical Center. Journal Of clinical Anesthesia 2007, volumen 19, 141-144. Elsevier.
18. Dexmedetomidine is an excellent agent for sedation status-post lung transplant. Rolf Alexander Schlichter. Department of Anesthesiology, Hospital of the University of Pennsylvania. Journal Of clinical Anesthesia 2010, volumen 22, 1-2. Elsevier.
19. Analgesia preventiva postoperatoria con dexmedetomidina en hernioplastia inguinal Autores: R. Del Ángel García, A. Castellanos Olivares y C. Munguía

20. Preemptive analgesia versus analgesia preventiva Revista Cubana de Anestesiología y Reanimación. 2012;11(1):37-47
21. Analgesia preventiva postoperatoria con dexmedetomidina iv comparada con lidocaína iv en colecistectomía Dr. José Salvador Juárez-Pichardo,\* Dr. Armando Ávila-López,\* Dr. Marco Antonio Serrano-Herrera\*\* Revista Mexicana de Anestesiología Vol. 32. No. 2 Abril-Junio 2009 pp. 81-88.
22. Posoperativa analgesia with intranasal dexmedetomidine in diagnostic Laparoscopy. Carlos Eduardo García Piñas, Javier Ramos González. Revista Interciencia. Año 2011 Volumen 22: 17-22.
23. Is intraoperative dexmedetomidine a new option for postoperative pain treatment? A metaanalysis of randomized controlled trials. Schnabel A, Meyer-Frießem CH, Reichl SU, Zahn PK, Pogatzki-Zahn EM. Pain. 2013 Jul.; 154 (7):1140-9. doi: 10.1016/j.pain.2013.03.029. E pub 2013 Mar 27.
24. Nuevas tendencias en el tratamiento del dolor postoperatorio en cirugía general y digestiva María Teresa Santeularia Verges, Elena Catala Puigbo, Merce Genove Cortada, Miren Revuelta Rizo y María Victoria Moral García. Servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor, Hospital Universitario de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, Espana. CIRESP. 2009;86(2): 63–71.
25. Dolor Posoperatorio. Conceptos básicos y fundamentos para tratamiento adecuado. Diana M. Finkel, Horst R. Schlegel. Revista del hospital general de Agudos. Volumen VIII, 2010.

## XII. ANEXOS



### Anexo 1

**HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA.**

**ENCUESTA DE PROTOCOLO DE INVESTIGACION**

**“USO DE DEXMEDETOMIDINA PARA ANALGESIA PREVENTIVA  
POSOPERATORIA EN COLECISTECTOMIA LAPAROSCOPICA VS MANEJO  
CONVENCIONAL”**

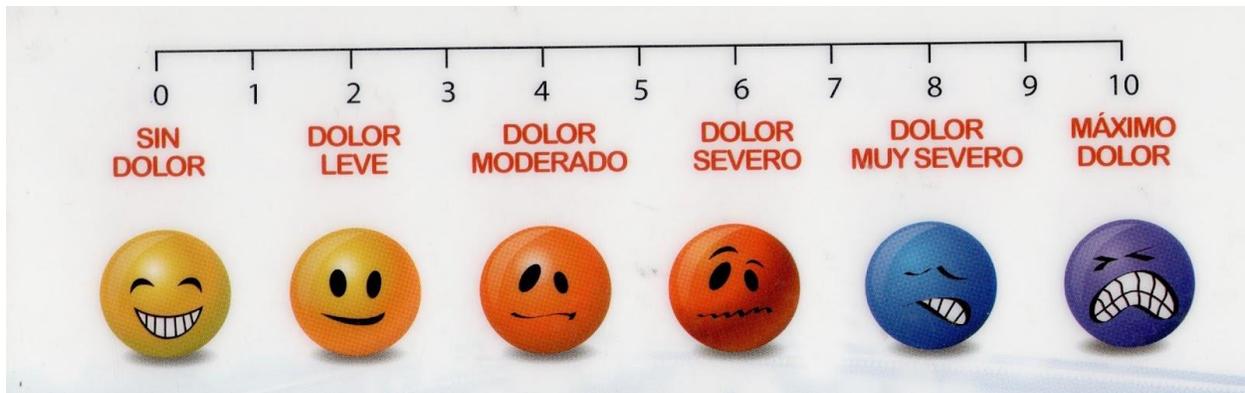
Nombre del Paciente: \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_

Sexo: Masculino  Femenino

ASA: \_\_\_\_\_ Goldman: \_\_\_\_\_

Se evaluará el dolor mediante la escala visual análoga, en donde la persona encargada de realizar la encuesta, se dirigirá al paciente, se identificará y le preguntará que calificación le daría a su dolor de la siguiente manera “me podría usted decir en este momento si su dolor es leve, moderado, severo, muy severo, máximo dolor (insoportable) o se encuentra sin dolor” y de acuerdo a su respuesta se anotará en la hoja de recolección de datos correspondiente.



Grado de Analgesia	Sin dolor	Dolor leve	Dolor moderado	Dolorsevero	Dolor muy severo	Máximo dolor
15 minutos						
30 minutos						
60 minutos						
120 minutos						

Estado hemodinámico.

PARAMETROS	T/A	FC	FR	SaO2
15 minutos				
30 minutos				
60 minutos				
120 minutos				

## Anexo 2

### CONSENTIMIENTO INFORMADO

FECHA: \_\_\_\_\_

Se le invita a participar en el estudio:

#### **“USO DE DEXMEDETOMIDINA PARA ANALGESIA PREVENTIVA POSOPERATORIA EN COLECISTECTOMIA LAPAROSCOPICA VS MANEJO CONVENCIONAL”**

Se le ha preguntado, si quiere participar en este estudio de investigación. Su decisión es libre y voluntaria. Si no desea ingresar al estudio, su negativa no le causara consecuencia alguna. La siguiente información le describe el estudio y la forma en que participara como voluntario. Tome el tiempo necesario para hacer preguntas como requiera acerca del estudio, el médico responsable del estudio o el personal encargado del estudio en la podrán contestar cualquier pregunta que tenga respecto a este consentimiento o del estudio mismo. Por favor lea cuidadosamente este documento.

Sitio de investigación: Hospital General de Pachuca.

Los investigadores a cargo del estudio son:

Investigador Clínico Principal: Dr. Juan Andrés Portillo Téllez MRA

Co-Investigadores del Estudio:

Dr. Javier Cancino Ortiz. Subdirector del Hospital General de Pachuca.

Dra. Adriana Torres Salas. Médico adscrito de Anestesiología.

#### **OBJETIVO DEL ESTUDIO:**

Describir el efecto analgésico de la dexmedetomidina administrada en pacientes operados de colecistectomía laparoscópica calificando el dolor mediante la escala visual análoga en el periodo posoperatorio.

## **JUSTIFICACION**

El dolor postoperatorio es el máximo representante del dolor agudo y se define como un dolor de inicio reciente, duración probablemente limitada y que aparece como consecuencia de la estimulación nociceptiva resultante de la intervención quirúrgica sobre los distintos órganos y tejidos. La característica más destacada del dolor postoperatorio es que su intensidad es máxima en las primeras 24 horas y disminuye progresivamente.

El dolor es una complicación en el proceso de recuperación posquirúrgica, se presenta aún con el uso de analgésicos previos a la anestesia o después de la cirugía, en base a esto este estudio tiene como finalidad observar si la dexmedetomidina es un fármaco capaz de mitigar el dolor posoperatorio teniendo en cuenta sus propiedades, utilizándolo como un coadyuvante para la analgesia.

## **PROCEDIMIENTOS.**

Se realiza encuesta a pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica, dentro de las áreas de quirófano posterior a la emersión anestésica, realizando 4 valoraciones seriadas una inicial a los 15 minutos posteriores a la emersión y 3 subsecuentes a los 30, 60 y 120 minutos dentro del quirófano o en áreas de cuidados posanestésicos, se realiza una exploración física basándose en el habitus exterior y el interrogatorio para calificar el dolor mediante la escala visual análoga.

## **BENEFICIOS PARA EL VOLUNTARIO**

1. Que el paciente tenga la oportunidad de colaborar en el desarrollo científico.
2. Evitar las consecuencias por el pobre tratamiento del dolor.
3. Otorgar mayor confort durante su recuperación posquirúrgica.

## **RIESGOS PARA EL VOLUNTARIO**

1. Presentar una reacción alérgica a los fármacos a utilizar.
2. Presentar bradicardias que puedan producir incluso parada cardiaca.

## **DECLARACION DEL VOLUNTARIO**

Estoy enterado de que este estudio es un estudio de investigación, he realizado todas las preguntas que he querido, y se me han aclarado satisfactoriamente estas y estoy de acuerdo con participar y cooperar con todo el personal del estudio titulado: **“USO DE DEXMEDETOMIDINA PARA ANALGESIA PREVENTIVA POSOPERATORIA EN COLECISTECTOMIA LAPAROSCOPICA VS MANEJO CONVENCIONAL”**

Manifiesto que lo he expresado en mi historia clínica y demás interrogatorios sobre mi estado actual de salud, es veraz y exento al Hospital General de Pachuca y a su personal, así como a su patrocinador del estudio de toda la responsabilidad legal que surgiera o se ligara a una declaración falsa u omisión por mi parte.

---

NOMBRE Y FIRMA DEL VOLUNTARIO

---

TESTIGO: NOMBRE Y FIRMA

---

TESTIGO: NOMBRE Y FIRMA

## **MEDICO TESISISTA**

Dr. Juan Andrés Portillo Téllez

Carretera Pachuca – Tulancingo # 101, col. Ciudad de los Niños, Pachuca de Soto, Hgo.

Teléfono: 7711276346

## **ASESORES DE TESIS**

Dr. Javier Cancino Ortiz.

Teléfono: 7717134649

Dra. Adriana Torres Salas.

Teléfono: 7717021059

Carretera Pachuca – Tulancingo # 101, col. Ciudad de los Niños, Pachuca de Soto, Hgo.

## **PRESIDENTE DEL COMITE DE INVESTIGACION Y DE ETICA EN INVESTIGACION.**

Dr. Raúl Camacho Gómez.

Carretera Pachuca – Tulancingo # 101, col. Ciudad de los Niños, Pachuca de Soto, Hgo.