



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO
INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD
ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA
SECRETARÍA DE SALUD DEL ESTADO DE HIDALGO
HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA**

TEMA

**“DEXMEDETOMIDINA COMO COADYUVANTE DE LA
ANESTESIA GENERAL PARA REDUCIR LAS ALTERACIONES
HEMODINAMICAS DURANTE LA LARINGOSCOPIA E INTUBACION
OROTRAQUEAL”**

**QUE PRESENTA EL C. MARIO GUILLERMO DORANTES GALLEGOS
MÉDICO CIRUJANO**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
ANESTESIOLOGÍA**

**DR. JAVIER CANCINO ORTIZ
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGÍA
PROFESOR TITULAR DEL PROGRAMA EN ANESTESIOLOGÍA
ASESOR CLINICO DE TESIS**

**DR. RAÚL CAMACHO GOMEZ
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA
ASESOR METODOLOGICO DE TESIS**

**PERIODO DE LA ESPECIALIDAD
2006 –2009**

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

DR. JOSE MARIA BUSTO VILLARREAL
DIRECTOR DEL INSTITUTO DE CIENCIAS
DE LA SALUD DE LA U.A.E.H.

DR. LUIS CARLOS ROMERO QUEZADA
JEFE DEL ÁREA ACADÉMICA DE
MEDICINA DEL I.C.Sa.

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

DRA. LOURDES CRISTINA CARRILLO ALARCÓN
CATEDRÁTICO TITULAR EN METODOLOGÍA
DE LA INVESTIGACIÓN DEL ÁREA ACADÉMICA
DE MEDICINA DEL I.C.Sa.

**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 SECRETARÍA DE SALUD DE HIDALGO

DRA. MICAELA MARICELA SOTO RÍOS
SUBDIRECTORA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
DEL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA DE LA
SECRETARIA DE SALUD DE HIDALGO

DR. JAVIER CANCINO ORTIZ
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGÍA
PROFESOR TITULAR DEL PROGRAMA
DE ANESTESIOLOGIA.
ASESOR CLINICO DE TESIS

DR. RAUL CAMACHO GOMEZ
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA
ASESOR METODOLOGICO DE TESIS

AGRADECIMIENTOS

A Dios

Por darme la oportunidad de vivir y por estar conmigo en cada paso que doy por fortalecer mi corazón e iluminar mi mente por haber puesto en mi camino aquellas personas que han sido soporte y compañía durante todo este tiempo.

A mis padres:

Por ser el pilar fundamental en todo lo que soy por la motivación constante por su amor y su incondicional apoyo.

A mis maestros:

Por su gran apoyo y motivación para la culminación de nuestros estudios profesionales y para la elaboración de esta tesis.

A mis amigos: Por su apoyo y compañía en este camino.

A todos aquellos que hicieron posible este trabajo gracias.

INDICE DE CONTENIDO

I.- ANTECEDENTES	4
II.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	26
III.- JUSTIFICACION	27
IV.- OBJETIVOS	28
V.- DEFINICION OPERACIONAL DE LAS VARIABLES	29
VI.- MATERIAL Y METODOS	31
VII.- HALLAZGOS	37
VIII.- DISCUSIÓN	68
IX.- CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	71
X.- BIBLIOGRAFÍA	73
XI.- ANEXOS	81

I.- ANTECEDENTES

Marco Teorico

Anestesia

El estado de "anestesia" significa cosas diferentes para personas diferentes y es tanto un estado filosófico como neuro-científico por lo que la definición de la anestesia en sí, como la pérdida de la "conciencia," es algo vaga. La anestesia como la provisión de una combinación de amnesia, analgesia y la relajación muscular para permitir la realización de una cirugía o intervención, sería una definición mas adecuada. (1)

El objetivo principal de la anestesia incluye el seguimiento y tratamiento de las funciones cardiovasculares, pulmonares, neurológicos y renales y los cambios durante el período peri operatorio para minimizar los resultados adversos.

La optimización de la fisiología intra operatoria puede ayudar a acelerar la recuperación y garantizar la protección peri operatoria de órganos y sistemas.

Si bien el anesthesiólogo es el responsable de llevar acabo el procedimiento anestésico se encarga también de la homeostasis fisiológica de proporcionar una experiencia segura y cómoda durante el perioperatorio.

Existen distintos tipos de anestesia como son la anestesia general, anestesia loco regional, anestesia de nervios periféricos, anestesia regional endovenosa, las cuales deben reunir condiciones indispensables dependiendo del tipo de anestesia elegido.

Anestesia General

La Anestesia General es apropiada para los procedimientos quirúrgicos más complejos y se puede dividir en tres fases distintas: la inducción, el mantenimiento y emersión. (1)

Inducción:

La inducción de la anestesia general para los adultos generalmente se logra con la inyección de medicamentos por vía intravenosa. (2),(3),(4),(5)

Mantenimiento:

Los agentes volátiles son una opción popular entre los anestesiólogos debido a su facilidad de entrega, la recuperación fiable, excelente perfil de seguridad, y el coste modesto.

Los anestésicos por vía intravenosa se están convirtiendo rápidamente en una alternativa para ciertos procedimientos por medio de infusiones continuas de uno o una combinación de medicamentos.

Emersión:

Emergencia o "despertar" de la anestesia general es un momento crucial en el que el anestesiólogo da la bienvenida al paciente a un estado restaurado de la conciencia. Con esta vuelta de la conciencia hay un corto período de tiempo en el que el cuerpo del paciente es consciente de la aparición sin un retorno completo a la conciencia.

La anestesia general debe incluir condiciones fundamentales que no se deben excluir como son la amnesia, la analgesia y el bloqueo neuromuscular.

Amnesia:

Amnesia se refiere a la falta de memoria del periodo intra operatorio y la experiencia peri operatoria. Se consigue de forma fiable mediante la inducción de un estado de inconsciencia, como resultado de la anestesia general. (6).

La razón fisiológica para una mayor toma de conciencia intra operatoria no es clara, pero probablemente es el resultado de interacciones complejas neuroquímicas.

En el periodo intra operatorio determinadas circunstancias puede ser indeseable y debe ser evitadas (7),(8).

Analgesia:

El control del dolor es una parte esencial del manejo anestésico. Los métodos más comunes de proporcionar alivio del dolor incluyen: anestesia local, los opiáceos intravenosos, el bloqueo neuro axial con anestesia epidural o espinal, o el bloqueo del nervio regional. Hay muchas maneras de lograr analgesia peri operatoria en los pacientes, dependiendo del procedimiento quirúrgico, (9).

Bloqueo neuromuscular:

Uno de los requisitos más importantes para las condiciones óptimas de operación es que el paciente permanece inmóvil durante la cirugía. Este objetivo se puede lograr utilizando diferentes técnicas, los más populares de los cuales es el bloqueo neuromuscular.

Los agentes bloqueadores neuromusculares bloquear los receptores de acetilcolina en las uniones neuromusculares de la musculatura estriada para proporcionar la "relajación" de los principales grupos musculares del cuerpo.

Estos medicamentos no tienen efectos sobre el músculo liso o cardíaco y se asocian con pocos efectos adversos cuando se utilizan con criterio.

Una técnica de anestesia equilibrada, utilizando una combinación de los anestésicos volátiles, analgésicos y benzodiazepinas consigue la inmovilidad excelente analgesia y sin que sea necesario el uso de los bloqueantes neuromusculares. (10)

Procedimientos en la Anestesia

La intubación endo traqueal - La colocación de un tubo endo traqueal en las vías respiratorias y el mantenimiento ventilatorio es probablemente el procedimiento más común realizada por los anesthesiólogos. Después de la inducción de la anestesia, se coloca un tubo a través de la nariz o la boca hasta la tráquea bajo visualización directa con un laringoscopio (11), (12).

La laringoscopia e intubación traqueal son habilidades esenciales para el médico de emergencia y el anesthesiólogo. El enfoque general y las técnicas utilizadas para llevar a cabo la intubación puede variar de acuerdo a la experiencia del operador, los recursos disponibles, y las circunstancias clínicas. (13)

Una laringoscopia es generalmente bien tolerada por los pacientes anestesiados, hemodinámica mente estables. Sin embargo, en casos urgentes y en pacientes con inestabilidad cardiopulmonar, múltiples intentos de intubación se asocian con una mayor morbilidad. Por lo tanto, los médicos que realizan este procedimiento deben hacer todo lo posible para asegurar el éxito en un primer paso.

En el período peri operatorio, los tubos endo traqueales pueden ser colocados en muchas circunstancias clínicas, incluyendo los pacientes que reciben anestesia general, por i lo ameritan o adyacentes a las vías respiratorias, los pacientes inconscientes que requieren protección las vías respiratorias, o la cirugía de posicionamiento inusual (14).

Con frecuencia, la intubación se realiza a corto plazo para realizar hiperventilación para controlar la presión intracraneal o para proteger la vía aérea de abundantes secreciones o sangrado de la vía aérea o exclusivamente durante la anestesia (15).

La laringoscopia y la intubación traqueal, constituyen un potente estímulo nociceptivo capaz de desencadenar todos los fenómenos expuesto anteriormente, en pacientes sanos estos fenómenos pueden desencadenar también un significativo aumento de la tensión arterial y de la frecuencia cardíaca, así como, trastornos del ritmo que pueden llegar a ser peligrosos y mortales de no llevarse a cabo una adecuada supresión en los centros encargados de procesar dicha información (16)

El paciente con anestesia general, está expuesto a una actividad simpática incrementada con la consiguiente necesidad de mayores dosis de anestésicos con una recuperación más tardía de la anestesia

La extubación se refiere a la retirada del tubo endo traqueal (TET). Es el paso final en la liberación de un paciente de la ventilación mecánica. (17)

Al final del proceso de destete, puede ser evidente que un paciente ya no requiere ventilación mecánica para mantener la suficiente ventilación y la oxigenación. Sin embargo, extubación no debe ser ordenado hasta que se ha determinado que el paciente es capaz de proteger la vía aérea. (18) (19) (20) (21)

La protección de la vía aérea es la capacidad para proteger contra la aspiración durante la respiración espontánea. Se requiere la fuerza suficiente para la tos y un nivel adecuado de la conciencia, cada uno de los cuales deben ser evaluados antes de la extubación. La cantidad de secreciones también debe ser considerado antes de la extubación debido a la protección de la vía aérea es mucho más difícil cuando las secreciones se incrementan. (22), (23), (24), (25)(26)

MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN LA INDUCCIÓN ANESTÉSICA

Fentanil

El fentanil es el analgésico opioide más utilizado en anestesia general; es un opioide sintético derivado de las fenilpiperidinas, 25-75 veces más potente que la morfina y de duración más corta (aprox. 30 minutos), es un agonista de los

receptores μ . Es altamente hidrosoluble por lo que atraviesa rápidamente la barrera hematoencefálica y se distribuye rápidamente hacia músculo y tejido pulmonar donde se inactiva el 75%. Cuando se administra en dosis altas o en infusiones prolongadas la disminución de la concentración plasmática es lenta, por lo tanto si se presenta depresión respiratoria, esta puede durar tanto como la analgesia. Puede presentar bradicardia e hipotensión, dosis dependiente. (27)

Mecanismo de acción:

A nivel pre sináptico, inhibe la liberación de sustancia P, inhibe la liberación de dopamina, noradrenalina y acetilcolina en el sistema nervioso central (SNC). A nivel post sináptico disminuye la actividad de la adenilciclasa, inhibe el disparo eléctrico espontáneo inducido por la estimulación nerviosa nociceptiva y por la inyección de glutamato, reduce la velocidad de descarga neuronal e inhibe la despolarización post sináptica. (28)

Farmacocinética:

Presenta un volumen de distribución (Vd) 4.6 L/kg. Aclaramiento 21.0 ml/kg/min. Vida media beta (T1/2) 186 min. Coeficiente de partición 820. En la clínica se emplea en diferentes dosis: a 1-2 mcg/kg es analgésico, a 2-10mcg/kg puede atenuar las respuestas previas a la intubación y a dosis de 50 - 150mcg/kg se emplea para anestesia general intravenosa que proporciona condiciones hemodinámicas estables, ausencia de histaminoliberación, ausencia de depresión miocárdica y protección del organismo frente al estrés (27)

Efectos secundarios:

La depresión respiratoria postoperatoria puede ser debida al secuestro que se produce del fentanil en los fluidos gástricos ácidos. El fentanil aquí secuestrado se absorbe posteriormente en el intestino delgado pasando a la circulación y aumentando la concentración plasmática con lo que aumenta la concentración a nivel del receptor y por tanto su acción. El segundo pico de fentanil puede ser también debido al lavado pulmonar de éste.

El control barroreflejo del seno carotideo está deprimido por 10 mcg/kg en los neonatos. La bradicardia es mucho más importante que la que se produce con la morfina (29)

Interacciones farmacológicas:

La mayoría de los fármacos activos sobre el sistema nervioso central (SNC), como antidepresivos tricíclicos, fenotiacinas y los inhibidores de la monoaminoxidasa (I.M.A.O.) aumentan la magnitud y la dimensión de los efectos de los opioides. Alcohol, barbitúricos y benzodiacepinas producen una sedación mayor que la esperada cuando se dan conjuntamente. (30)

Propofol:

Inductor intravenoso, es el 2-6 diisopropilfenol y pertenece al grupo de los alquifenoles; es insoluble en agua necesitando un solvente que permita su administración endovenosa, el propofol tiene un pH de 7-8.5, un peso molecular bajo de 178 y posee una alta afinidad por las proteínas (97%). (31)

Mecanismo de acción:

Interactúa con el sistema del neurotransmisor inhibidor ácido gammaaminobutírico (GABA). El GABA es el principal neurotransmisor inhibitorio del sistema nervioso central. Los sistemas de neurotransmisores GABA y adrenérgico contrarrestan la acción de los neurotransmisores excitatorios. (32) (33)

A dosis de inducción produce depresión cardiovascular, debido a su efecto vasodilatador arterial y con probabilidad a un moderado efecto inotrópico negativo y además produce depresión respiratoria pudiendo llegar a la apnea (dosis dependiente). (33)

Farmacocinética y farmacodinamia:

El propofol se comporta según un modelo farmacocinético tricompartmental, su alta liposolubilidad permite una distribución rápida desde sangre a tejidos entre 2-4 min (vida media alfa), que es la causa de su efecto hipnótico rápido. La eliminación del propofol en el modelo tricompartmental es bifásico. La primera

fase es rápida con una vida media (vida media beta) de 30-60 minutos, seguida de la fase de eliminación terminal más lenta de 180-300 minutos.

Cuando se administra en infusión la fase de eliminación terminal se prolonga hasta 210-405 minutos, como consecuencia de un cierto grado de acumulación de propofol en tejido graso.

El aclaramiento metabólico del propofol es alto, excediendo el flujo hepático, lo que sugiere que utiliza otras vías extra hepáticas. El aclaramiento del propofol oscila entre 1.3-2.2 l/min por lo que en 15 minutos se disminuye la concentración plasmática al 50%.
(34)

La insuficiencia renal no altera la farmacocinética del propofol, el fentanil potencia el efecto del propofol. (34)

Usos clínicos:

Es un inductor anestésico de acción rápida y corta duración. La dosis de inducción es de 2.5-3 mg/kg que administrada en 20 segundos produce una hipnosis adecuada en 30-40 segundos con duración de 5-10 min.

Efectos secundarios:

Aunque el propofol no afecta la síntesis de cortisol o la respuesta a la estimulación con hormona adrenocorticotropina (ACTH), algunos informes indican que suprime la fagocitosis y la destrucción de las bacterias in vitro, y que reduce las respuestas proliferativas cuando se agrega a linfocitos de pacientes graves.

Interacciones medicamentosas:

El propofol puede aumentar los efectos de hipotensión y vasodilatación del fentanil (33)

Sevoflurano

Anestésico inhalatorio, fue sintetizado a principios de los años 70. Actúa deprimiendo la actividad neuronal y provoca la pérdida de la conciencia cuando se alcanzan concentraciones cerebrales suficientes; el sistema reticular que tiene amplia participación en el estado de conciencia y vigilia es una de las estructuras más afectadas por el sevoflurano. (35)

A nivel de la transmisión neuronal el sevoflurano puede bloquear la transmisión sináptica y específicamente parece que aumenta la inhibición del ácido gammaaminobutírico (GABA) del Sistema Nervioso Central.

Propiedades fisicoquímicas:

Coeficiente de Partición sangre / gas 0.68 Coeficiente Partición cerebro /sangre 1.7
Coeficiente Partición músculo /sangre 3.1 Coeficiente Partición grasa / sangre 48
Concentración alveolar mínima (2.0 Vol. %). Presión de vapor (mmhg 20oC) 160 Peso molecular (Daltons) 200 Estable en cal sodada

Características clínicas:

Posee en común con el desflurano su bajo coeficiente de solubilidad sangre /gas (0.65%), por lo que la captación (absorción) y la eliminación del fármaco es casi tan rápida como el desflorano. Produciendo por tanto, una rápida inducción y un rápido despertar de la anestesia. Además es poco pungente y poco irritante de la vía aérea, cualidades que lo hacen especialmente atractivo para su utilización en niños (inducción inhalatoria).

Su punto de ebullición es de 58oC, por lo que a diferencia del desflorano se puede administrar mediante vaporizadores estándar de derivación variable. (36)

En cuanto a requerimiento anestésico, su concentración alveolar mínima (CAM) se encuentra en 2.0. El CAM es la concentración alveolar mínima de anestésico inhalado a una atmósfera, que evita el movimiento en 50% de los sujetos en reacción al estímulo doloroso (incisión quirúrgica).

El CAM refleja la profundidad de la anestesia debido a que la presión parcial alveolar está en equilibrio con el cerebro. Clínicamente es necesario establecer un CAM de 1.2-1.3 para impedir el movimiento en cuando menos 95% de los pacientes.(33)

Efectos del sevoflurano sobre aparatos y sistemas:

A nivel cardiovascular deprime levemente la contractilidad miocárdica, la resistencia vascular sistémica y la presión arterial.

A nivel respiratorio deprime la respiración y es poco irritante para las vías respiratorias.

A nivel cerebral causa aumentos ligeros del flujo sanguíneo cerebral y presión intracraneal o normocarbia, disminuye los requerimientos metabólicos cerebrales de oxígeno y no se ha comunicado actividad convulsiva.

A nivel neuromuscular, produce relajación muscular adecuada para intubación en niños después de inducción por inhalación.

A nivel renal aumenta levemente el flujo sanguíneo renal, su metabolismo con fluoruro se ha relacionado con deterioro de la función del túbulo renal disminuyendo la capacidad de concentración.

A nivel hepático disminuye el flujo sanguíneo de la vena porta pero aumenta el de la arteria hepática manteniendo así el flujo sanguíneo y el aporte de oxígeno hepático total. (37).

La bio transformación del sevoflurano se realiza por la enzima P450 microsómica del hígado y su toxicidad se relaciona con la presencia de álcalis del tipo de la sosa, que pueden degradar al sevoflurano produciendo otro producto terminal nefrotóxico, compuesto A, una olefina y compuesto B.

Desventajas:

El sevoflurano tiene dos desventajas en comparación con el isoflurano y desflorano. La primera es debida a su ritmo de degradación y por tanto de producción de los componentes tóxicos, aumenta cuando la temperatura de la cal sodada se incrementa.

Hasta la fecha no hay evidencia clínica en pacientes anestesiados con sevoflurano, de nefrotoxicidad o cualquier otra toxicidad asociada a la inhalación de las bajas concentraciones de los compuestos A ó B que se originan durante la anestesia. (38)

La segunda desventaja es su metabolización hepática a ion F. El ritmo de metabolización hepática es similar al que sufre el enflurano (3% del anestésico administrado) alcanzando los picos plasmáticos de ion F en las primeras h postoperatorias y declinando rápidamente. Hasta la fecha no se han reportado datos clínicos o bioquímicos que sugieran toxicidad renal tras anestesia con sevoflurano. (39)

Interacciones medicamentosas:

El sevoflurano potencia el efecto de relajantes musculares no despolarizan tés. Y no desensibiliza al corazón de las disritmias inducidas por catecolaminas. Las contraindicaciones del sevoflurano incluyen hipovolemia intensa, susceptibilidad a hipertermia maligna e hipertensión intracraneal (37)

Vecuronio

Es un bloqueador neuromuscular no despolarizante, de tipo esteroideo, de duración intermedia.

Mecanismo de acción:

Antagoniza la transmisión colinérgica a distintos niveles además de la unión neuromuscular.

Farmacocinética y farmacodinamia:

No se absorbe por vía oral y ha de administrarse por vía parenteral. Los bloqueadores neuromusculares no despolarizantes son fármacos altamente ionizados, muy solubles en agua y poco liposolubles. Son capaces de atravesar las membranas celulares, distribuyéndose casi exclusivamente en el agua extracelular. No pasan pues la barrera hematoencefálica, ni placentaria. Los volúmenes de distribución son bajos (0.2-0.5 L/kg), indicando una distribución tisular muy limitada, los aclaramientos dan cifras bajas, en torno a 2.5 ml/Kg/min

Metabolismo y eliminación:

Es captado por el hígado y eliminado por la bilis, siendo escasa su eliminación renal. La duración de su acción es de 45 min aprox. El final de su acción se debe más a redistribución que a su metabolización.

El vecuronio tiene un metabolito activo el 3-OH vecuronio que puede acumularse con administraciones muy prolongadas y dosis altas, pero en la práctica anestésica esto solo se aprecia cuando se suman insuficiencia renal o hepática. (37).

Características clínicas:

No produce liberación de histamina y carece de efectos cardiovasculares significativos, por ello puede causar bradicardia.

Su dosificación es de 80-120 mcgs/kg, con dosis de mantenimiento de 10- 15 mcgs/kg.
Tiempo de duración total: 13 min.

Dosis efectiva para conseguir bloqueo del 95%(DE 95): 50 mcg/kg.

Tiempo hasta el bloqueo máximo 3 minutos.

Tiempo de eficacia clínica, desde su administración al 25%: 25 minutos (40) (41)

Interacciones medicamentosas:

Antibióticos: los amino glucósidos interfieren con la entrada de calcio a nivel pre sináptico disminuyendo la liberación de acetilcolina. Las tetraciclinas, las polimixinas, la lincomicina y clindamicina tienen efecto pos sináptico, bloqueando el canal iónico.

Los agentes anestésicos inhalatorios potencian los bloqueadores neuromusculares no despolarizantes. Los agentes bloqueadores de los canales lentos de calcio, pueden potenciar su efecto. (30)

Midazolam

El midazolam es un derivado del núcleo 1-4 benzodiazepínico, tiene una estructura química que se modifica con el pH; así a un pH < 4 es hidrosoluble y al pH fisiológico se convierte en altamente liposoluble. Se presenta en una solución tamponada, acuosa, a un pH ácido de 3.5 a diferencia de otras benzodiazepinas que precisan un pH de 6-7.

Tiene un peso molecular de 362, un pKa de 6.2, es hidrosoluble y tiene una fijación a proteínas del 96%, es metabolizado en el hígado a 4-hidroximidazolam poco activo y a alfa hidroximidazolam. (42)

Mecanismo de acción

Actúa potenciando la acción inhibitoria del neurotransmisor GABA en el sentido de deprimir la actividad del sistema nervioso central (SNC).

Causa ansiólisis y amnesia no así analgesia ni simpático lisis. Sin embargo, ésta clase de compuestos también puede tener efecto paradójico aumentando la agitación de los pacientes, particularmente en los ancianos. (33)

Tiene una latencia y duración corta y su eliminación del organismo depende mínimamente de la función renal, tiene una vida media de menos de 5 h y alcanza una concentración plasmática máxima en 30 minutos. Cuando se suministra rápidamente y a concentraciones altas (dosis de 0.15 mg/kg) el midazolam provoca depresión respiratoria y en caso de insuficiencia respiratoria crónica la depresión respiratoria es más importante y prolongada. (43)

Los efectos cardiovasculares en el hombre sano son mínimos, pero puede provocar disminución de las resistencias vasculares periféricas por descenso moderado de la tensión arterial (a dosis de 0.2-0.3 mg/kg), manteniéndose la frecuencia cardiaca, la presión de llenado y el débito cardiaco. Estos efectos son potenciados por la coadministración de opioides. (44)

Los efectos hemodinámicos del midazolam son dosis dependientes hasta alcanzar un valor meseta a partir del cual no se incrementan, este valor corresponde a una concentración plasmática de 100 ng/ml. No atenúa la respuesta hemodinámica (hipertensión arterial y taquicardia) inducida por la intubación traqueal.

A nivel del sistema nervioso central (SNC), produce en un intervalo de 2-3 minutos sedación y disminución del conocimiento y posteriormente sueño en relación con la dosis. Puede provocar verborrea y desinhibición psicomotriz, otra acción interesante a destacar es la importante amnesia que produce, además, disminuye el consumo de oxígeno cerebral y del flujo sanguíneo cerebral, manteniéndose su relación constante; este efecto parecer tener techo a partir del cual un incremento de dosis no tiene más repercusión. (45)

Estudios Realizados

Es importante la realización de estudios sobre los efectos de los fármacos que actúan sobre los cambios hemodinámicos a la intubación endo traqueal ya que aporta beneficios a los pacientes evitando consecuencias desastrosas derivadas de una respuesta simpática no controlada. (46)

Según Jiménez (1993). Realizo un análisis comparativo en tres grupos de pacientes con lidocaína, administrada por vía intravenosa y aerosol oro faríngea, para atenuar la respuesta cardiovascular a la laringoscopia e intubación oro traqueal. Los pacientes fueron escogidos al azar. El grupo A, recibió lidocaína intravenosa 3 minutos antes de la laringoscopia e intubación; el grupo B: recibió

lidocaína en atomización oro faríngea y laríngea superior 5 minutos antes y el grupo C: recibió la combinación de las 2 vías anteriores, demostrando que el incremento de los valores hemodinámicos no fue significativo.

En conclusión en los tres grupos analizados, los parámetros hemodinámicos estudiados (PAS-PAD-PAM-FC) sufrieron un incremento con respecto a sus

valores basales (TO) en el 85- 100% de los casos durante la laringoscopia e intubación endo traqueal, lo que demuestra que no hay efectividad satisfactoria con el uso de Lidocaína previa. para atenuar la respuesta cardiovascular. (47)

Por otra parte, Ferreira (1995) estudio 30 pacientes ASA I, en dos grupos de 15 pacientes cada uno; el grupo A: control y el grupo B: recibió Verapamil a dosis de 50ug x Kg. Un minuto antes de la inducción anestésica y determino la eficiencia del Verapamil para atenuar la respuesta cardiovascular a la intubación endo traqueal.(48)

Así mismo, estudios realizados por Aristigueta (1995), evaluaron la eficacia de una dosis única de Clorhidrato de Esmolol, para prevenir la taquicardia e hipertensión arterial producida por la laringoscopia e intubación endo traqueal en 40 pacientes de ambos sexos, con edades comprendidas entre 18 y 45 años sometidas a cirugía electiva bajo anestesia general; concluyendo que esta dosis de Esmolol es una buena alternativa para atenuar los incrementos de frecuencia cardíaca y presión arterial asociada con la laringoscopia e intubación endo traqueal. En ambos grupos, la respuesta cardiovascular fue momentánea y transitoria durante los siguientes dos minutos post intubación. En los dos grupos se evidenció una disminución de la presión arteria; sistólica en el minuto tres, -lo cual podría explicarse por la acción hipotensora que se observa con el uso de Tiopental Sódico, debido a la propiedad que tiene esta droga de disminuir el gasto cardíaco. No se observaron efectos colaterales adversas tales como bradicardia severa (frecuencia cardíaca menor de 50 latidos por minuto) hipotensión (presión arterial sistólica menor de 25% del valor inicial) y broncoespasmo.(49)

De la misma manera se realizaron estudios a 50 pacientes ASA I, sometidos a cirugía electiva pre medicados con Clonidina a 0.15mg. intramuscular media hora antes de la inducción anestésica. Investigando las variaciones de tensión arterial y frecuencia cardíaca durante la laringoscopia e intubación endo traqueal realizado por Peraza (1996)(50)

Olivera y colaboradores (2001), Realizaron un estudio prospectivo, doble ciego a 80 pacientes para identificar la efectividad de la clonidina en la atenuación de la respuesta hiper dinámica a la laringoscopia e intubación endo traqueal, (observándose en estos pacientes la acción inhibitoria sobre las áreas catecolaminérgicas, tanto a nivel supra como infra espinal y la repercusión de esta acción sobre el aparato cardiovascular. (51)

Rocha y otros (2002), realizó un estudio clínico doble ciego a 50 pacientes, bajo anestesia general, administrando 2 minutos previos a la cirugía e intubación endotraqueal esmolol vs lidocaína y evaluó la eficacia de estos fármacos en la prevención de la hipertensión arterial y taquicardia. (52)

En otro estudio Martínez TR y cols. (2004) Compararon Dexmedetomidina versus midazolam como pre medicación anestésica El estudio incluyó 40 sujetos que fueron asignados aleatoriamente en dos diferentes grupos. Los pacientes del primer grupo (denominado "D") fueron medicados con dexmedetomidina en dosis de 1 µg/kg administrada en infusión intravenosa por no menos de 20 minutos.

Los sujetos asignados al segundo grupo (denominado "M") fueron medicados con midazolam en dosis de 7.5 mg administrada por vía oral en su habitación de la Unidad de Cirugía Ambulatoria por lo menos 20 a 30 minutos antes de ser llevados a la sala de operaciones.

El rango de edad de los 40 sujetos fluctuó entre los 13 y los 57 años. Veintiún pacientes (52.5%) fueron del sexo femenino y 19 (47.5%) del masculino. Al comparar la presencia de trastornos del ritmo o cambios en el S-T, encontramos que 20% de los pacientes del grupo D presentó algún trastorno del ritmo como son extrasístoles supra ventriculares aisladas y ritmo nodal; mientras que en el grupo M, el 40% tuvo alguna alteración del ritmo (como las citadas anteriormente) o extrasístoles ventriculares, depresión del segmento S-T, entre otras; no hubo diferencia estadísticamente significativa en este aspecto.

Los valores hemodinámicos; se puede observar que las cifras de frecuencia cardíaca y de tensión arterial obtenidas en el grupo con dexmedetomidina fueron significativamente menores que los detectados en el grupo con midazolam; también se registró una menor fluctuación entre los diferentes valores, lo que demuestra mayor estabilidad hemodinámica. Dexmedetomidina versus midazolam como pre medicación para cirugía endoscópica de senos paranasales. Valoración de la estabilidad hemodinámico (53)

Vargas-Trujillo C (2005) realizaron un estudio en donde Veinte pacientes fueron asignados al estudio, no hubo diferencia significativa en las características demográficas ni clínicas en ambos grupos, No se obtuvieron al comparar ambos grupos diferencias significativas en la frecuencia cardíaca, gasto cardíaco, ni analgesia postoperatoria, Sin embargo la presión arterial sistémica del grupo con DXM tuvo una disminución del 9% comparado con el grupo control, sin observar repercusión hemodinámica. De la misma manera hubo una disminución de las resistencias vasculares sistémicas del 14%. Los pacientes manejados con DXM toleraron mejor la extubación, manteniendo un grado de sedación entre II y III de la escala de Ramsay mientras que el 40% de la población del grupo control se clasificó en el primer grado (54)

Juárez-Pichardo JS (2009) Evaluaron la eficacia analgésica y estabilidad hemodinámica de dexmedetomidina y lidocaína en infusión continua como adyuvantes en la práctica anestésica, en pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica. Fueron evaluados 45 pacientes en estado físico ASA I distribuidos en tres grupos; grupo I o lidocaína, dosis inicial de 1 miligramo/kilogramo intravenoso seguido de 25 microgramos/kilogramo/minuto; grupo II o dexmedetomidina, con dosis inicial de 1 microgramo/kilogramo en 15 minutos seguido de 0.5 microgramos/kilogramo/hora; y grupo control con pre medicación a base de placebo, los 3 grupos bajo mantenimiento trans anestésico a base de sevoflurano mas fentanyl. Se determinaron parámetros hemodinámicos en el peri operatorio, así como sedación y analgesia postoperatoria por medio de la escala visual análoga.

El análisis descriptivo de la escala visual análoga fue en el grupo I el porcentaje de EVA por arriba de 5 puntos fue 53.3% durante su arribo a la UCPA y del 100% de los pacientes a los 20 min, con disminución de la escala en un 80% de los pacientes posterior a la administración de analgésicos de rescate.

En el grupo II con valores menores a 5 a su llegada a unidad de cuidados post anestésicos (UCPA). Los valores por arriba de 5 se fueron incrementando paulatinamente a partir de los 20 min en 13.3%, a los 40 min en 33.4%, a los 60 min en 40% a los 80 min en 53.4% y a los 100 min en 60% de los pacientes. Se observó disminución del EVA por debajo de 5 puntos después de los analgésicos de rescate en un 93.3%.

En el grupo III el EVA por arriba de 5 puntos fue 46.7% de los pacientes durante su arribo a la UCPA, a los 20 min del 86.7% y del 93.3% de los mismos hasta los 100 min del postoperatorio. La regresión del EVA por debajo de 5 puntos posterior a los analgésicos se observó en un 66.7% de los pacientes

En relación a la escala de sedación de Ramsay 2 se observó en un 93% del grupo I a su llegada a la UCPA y del 100% a los 20 min. En el grupo II fue de Ramsay 3 en 73% al llegar a UCPA y de 26% a los 20 min. Se observa escala de 2 de Ramsay en el 100% de los pacientes a los 40 minutos. Y en el grupo III en escala 3 de Ramsay se presentó en 26% de los pacientes a su llegada a UCPA. Se observa Ramsay de 2 en el 100% de los pacientes a los 20 min.

Estudios previos han reportado una atenuación de las variables hemodinámicas en respuesta a la laringoscopia e intubación oro traqueal en pacientes que se tratan con alfa 2 agonistas como dexmedetomidina. De acuerdo con estos reportes, encontramos una estabilidad importante de la frecuencia cardíaca durante la instrumentación de la vía aérea en el grupo manejado con dexmedetomidina.

Esto probablemente debido a la disminución de la respuesta simpática adrenal, disminución de catecolaminas circulantes, así como la disminución de otras hormonas de estrés en más del 90%.

En contraste, los grupos manejados con lidocaína se observaron respuestas similares al grupo placebo, en relación a la laringoscopia e intubación oro traqueal. Un estudio comparativo con lidocaína y clonidina, afirman los resultados obtenidos a la respuesta a la instrumentación de la vía aérea.

Cabe mencionar que las dosis utilizadas para la instrumentación de la vía aérea fueron mayores a las utilizadas en nuestro estudio y que el efecto sobre los receptores alfa 2 adrenérgicos de la clonidina es 10 veces menor que el proporcionado por la dexmedetomidina

Se observaron cambios notables en la frecuencia cardíaca y tensión arterial sistólica en los pacientes manejados con dexmedetomidina, no así los valores de tensión arterial diastólica permanecieron constantes en los tres grupos de estudio. De igual forma prolongó la analgesia en el postoperatorio. Dexmedetomidina en infusión continua mostró seguridad por su estabilidad hemodinámica y prolongó por más tiempo la analgesia postoperatoria inmediata. (55)

En un estudio (A.Sagiroglu 2010) se compararon los efectos clínicos de dos dosis diferentes de la dexmedetomidina sobre las respuestas hemodinámicas a la intubación traqueal y la calidad de intubación.

Un estudio doble ciego, aleatorizado en 60 pacientes, estado físico ASA I y II, programados para procedimientos electivos ginecológicos. El grupo I recibió 1,0 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ en 10 minutos y los pacientes del grupo II recibieron 0,5 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ dexmedetomidina en 5 min, respectivamente. 90 segundos después de la infusión, tiopental sódico 5 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ y bromuro de vecuronio 0,1 $\mu\text{g.kg}^{-1}$. La intubación se realizó después de 90 sec. Se realizó una medición de la presión arterial sistólica (PAS), presión arterial diastólica (PAD), presión arterial media (PAM), frecuencia cardíaca (FC) y la saturación de O₂ (SpO₂) al inicio del estudio (T0) 60 seg después de la infusión de dexmedetomidina (T1), 60 segundos después de la inducción (T2), 60 segundos después de la intubación (T3), 5 min después de la intubación (T4). Los valores de PAD, PAM fueron significativamente menores en el período T3 en el grupo I que en el grupo II ($p < 0.05$, $p < 0.01$). Valores de FC fueron comparables en los dos grupos ($p > 0,05$). Los valores de SpO₂ fueron significativamente más bajos en periodo T1 en el grupo I que en el grupo II ($p < 0,05$). No hubo diferencias entre los grupos con respecto a los niveles de calidad de la intubación traqueal, En conclusión Dexmedetomidina 1 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ se encontró más eficaz que la dexmedetomidina 0,5 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ en el control de las respuestas hemodinámicas a la intubación traqueal. (56)

La respuesta metabólica al trauma evoca la respuesta endocrina que se manifiesta por la estimulación del eje hipotálamo - hipófisis-adrenalina del sistema renina-angiotensina y del sistema nervioso simpático; este último provoca un incremento en los niveles plasmáticos de noradrenalina y adrenalina circulantes, con incrementos de la frecuencia cardíaca (FC) y la presión arterial (PA), mismos que se han asociado a mayor morbi-mortalidad perioperatoria , principalmente en los que tienen compromiso de la perfusión miocárdica (57).

Los agonistas alfa 2 como la Dexmedetomidina están siendo utilizados para proporcionar ansiólisis, analgesia, sedación y simpaticólisis. (58)

Estos medicamentos originalmente fueron introducidos en la práctica clínica por su acción antihipertensiva igual que la Clonidina. (57)

La Clonidina es el agente prototipo de los agonistas alfa 2. Estos agentes tienen una acción central simpaticolítica originando estabilidad hemodinámica y cardiovascular. (59)

Dexmedetomidina

La dexmedetomidina ha sido utilizada como un agente analgésico y sedante efectivo, tanto en los pacientes quirúrgicos como en los internados en áreas críticas. (60)

La dexmedetomidina es particularmente útil porque provee analgesia sin depresión respiratoria en los pacientes post-quirúrgicos, sobre todo con un riesgo alto, como son los pacientes con obesidad mórbida. (61)

Farmacocinética:

La Dexmedetomidina (agonista alfa 2) es un derivado imidazol lipofílico, el perfil farmacocinético de este fármaco que sigue a la administración intravenosa exhibe los siguientes parámetros: una vida media de distribución de ($t_{1/2\alpha}$) 5-6 min, un volumen de distribución en estado estable (V_{dss}) de 118 litros y una vida media de eliminación terminal ($t_{1/2}$) de 2 h y un aclaramiento estimado en 39 litros/h, estos valores son estimados en una persona de 72 kilos. (60)

Exhibe una cinética lineal en el rango de 0.2-0.7 mcg/h cuando es administrada en infusión IV hasta 24 h. (61)

La unión a proteínas es de 94%, su metabolismo experimenta la biotransformación casi completa con pequeños cambios en su excreción por orina y las heces.

Su biotransformación implica la glucoronidación mediada por citocromo P450. Los metabolitos principales son metabolizados por N-glucoronidación directa a metabolitos inactivos; y por hidroxilación alifática (mediada sobre todo por CYP4A 56).

La Dexmedetomidina es un agonista adrenoreceptor alfa 2 altamente selectivo con una relación alfa 2 y alfa 1 de 1600 a 1, la cual es aproximadamente 7 veces mayor que la clonidina. (58).

La clasificación alfa 1 y alfa 2 se basa en su afinidad a los antagonistas yohimbina y prazosin. La actividad alfa-1 y alfa-2 se observa después de la infusión lenta intravenosa de Dexmedetomidina, utilizando altas dosis o con su administración rápida intravenosa. (60)

Los adrenoreceptores alfa 2 se dividen en tres subtipos alfa: 2-A, 2-B y 2-C.

Los alfa 2, están localizados en varios sitios del cuerpo, incluyendo los sistemas nervioso, cardiovascular y respiratorio.(62)

Dentro del sistema nervioso central, se encuentran en las terminaciones nerviosas simpáticas presinápticas y neuronas noradrenérgicas del locus cerúleos.(57)

Farmacodinamia

El locus cerúleos del tallo cerebral es el blanco de la acción sedante de la dexmedetomidina. El locus cerúleos es un núcleo pequeño, bilateral, localizado en la parte superior del tallo cerebral, y contiene un gran número de receptores noradrenérgicos y además es un importante modulador del estado de alerta.

El receptor $\alpha 2$ a, está relacionado con los efectos sedantes, hipnóticos, ansiolíticos y analgésicos. Otras regiones en las que se han identificado una alta densidad de receptores $\alpha 2$ son: la médula espinal en donde se incluyen el núcleo motor del vago (la unión a estos receptores puede provocar bradicardia e hipotensión), la sustancia gelatinosa y la columna de células intermediolaterales.

Se cree que el sitio principal de la acción analgésica de la dexmedetomidina es el asta dorsal de la médula espinal. (63)

A nivel cardiovascular, la acción de los receptores alfa 2 puede ser clasificada en central y periférica, a nivel periférico han sido identificados presinápticamente en las terminaciones nerviosas y postsinápticamente sobre el músculo liso arterial y venoso los cuales regulan la vasoconstricción. (64)

La acción cardiovascular dominante de la dexmedetomidina es la simpaticolisis, reduciendo la descarga de neurotransmisores simpáticos del sistema nervioso autónomo. Secundariamente hay activación presináptica de estos receptores que reduce la liberación de norepinefrina desde la terminación simpática. (64)

Los efectos simpaticolíticos son mediados por el sistema nervioso central, pero ocasionalmente se puede presentar una hipertensión transitoria luego de la administración inicial de dexmedetomidina; esta se debe especialmente a los receptores α 2B localizados en las células musculares lisas de los vasos de resistencia. La unión inicial de la dexmedetomidina a estos receptores puede causar un breve periodo de vasoconstricción. Este puede ser minimizado evitando la administración rápida o una dosis en bolo. (65)

Los agonistas de los receptores alfa 2 producen efectos autónomos que reducen el flujo de salida simpático y aumentan el vagal. Las guías para el uso de dexmedetomidina para sedación en UCI notan la posibilidad de bradicardia e hipotensión.

Por lo tanto el uso de Dexmedetomidina no se recomienda en pacientes con bloqueo cardíaco; aunque en voluntarios sanos, la disminución de la frecuencia cardíaca, presión arterial, concentración de catecolaminas es dosis dependiente, efectos similares son observados intra y postoperatoriamente. (65)

La dexmedetomidina reduce el consumo perioperatorio de oxígeno además, atenúa la respuesta simpática perioperatoria al estrés, incluyendo una disminución de la incidencia de taquicardia e hipertensión, disminuyendo así la morbilidad por problemas isquémicos. (62)

El efecto simpaticolítico de la dexmedetomidina aliado a sus otras propiedades de sedación, ansiolítico y analgesia y a su perfil farmacocinético, hacen de este agente un importante herramienta en la práctica de la anestesia.

Diversos estudios clínicos que asociaron dexmedetomidina durante la anestesia general han demostrado que su empleo disminuye en cerca del 30% las necesidades de hipnóticos, el 40% las de opioides y el 50% las de agentes inhalatorios halogenados. (66)

Para maximizar su uso en la anestesia general se debe considerar su interacción con otros agentes usados en la anestesia y sus efectos cardiovasculares. (66)

Reacciones adversas:

Se derivan de los ensayos controlados con placebo en 387 pacientes sedados en la unidad de cuidados intensivos mediante la infusión continua de dexmedetomidina e incluyen hipotensión, hipertensión, náusea, bradicardia, fiebre, vómito, hipoxia, y taquicardia. (65)(66)

Interacciones medicamentosas:

Es probable que la coadministración de dexmedetomidina aumente los efectos de anestésicos, sedantes, hipnóticos y opioides; confirmados con sevoflurano, isoflurano, propofol, alfentanil y midazolam.

La dexmedetomidina no aumenta de modo importante la magnitud del bloqueo muscular del rocuronio, ni tiene con estas interacciones medicamentosas. (51)

Contraindicaciones:

En pacientes con hipersensibilidad a la dexmedetomidina, y en pacientes con insuficiencia hepática grave, y debe administrarse con precaución en pacientes con bloqueo cardiaco. (67)

La seguridad y eficacia de la dexmedetomidina se han evaluado en tres ensayos clínicos multicéntricos; en el primero los pacientes fueron seleccionados al azar, doble ciego, controlado por placebo en 754 pacientes tratados en una unidad de cuidados intensivos posquirúrgicos. Todos los pacientes fueron intubados bajo ventilación mecánica.

Se evaluaron las propiedades sedantes de dexmedetomidina comparando la cantidad de la medicación del rescate (midazolam en primer ensayo y propofol en el segundo) requerida para alcanzar un nivel especificado de la sedación (usando escala de Ramsay) entre dexmedetomidina y placebo desde el inicio del tratamiento hasta la extubación en 24 h. (68)

En el segundo estudio, 175 pacientes recibieron placebo y 178 dexmedetomidina en una dosis de 0.4 mcg/kg/h (con ajustes permitidos entre 0.2 - 0.7 mcg/kg/h) después de una carga de 1 mcg/kg IV en 10 minutos. La tasa de infusión fue ajustada para mantener un Ramsay de 3. Además sulfato de morfina fue administrado para el control del dolor según se necesitara. El grupo placebo recibió considerablemente más midazolam que los pacientes con dexmedetomidina.

En tercer estudio, 198 pacientes aleatorizados recibieron placebo y 203 dexmedetomidina vía intravenosa a una dosis de 0.4mcg/kg/h (con ajustes de 0.2 b- 0.7 mcg/kg/h) previa infusión de 1 mcg/kg durante 10 minutos, manteniendo un Ramsay de 3, se utilizó propofol como medicación d rescate, los pacientes del grupo placebo recibieron más propofol que los pacientes tratados con dexmedetomidina. (68)

En un estudio clínico de fase I-III se incluyeron 174 voluntarios sanos y más de 3000 pacientes, observando que la dexmedetomidina disminuye los requerimientos de anestésicos intravenosos, volátiles y opioides e incrementa la estabilidad hemodinámica perioperatoria con ausencia de depresión respiratoria.(67)

Las reacciones adversas que se observaron en los ensayos controlados con placebo en 387 pacientes sedados en la unidad de cuidados intensivos (UCI), mediante la infusión continua de dexmedetomidina, incluyen hipotensión, hipertensión, náusea, bradicardia, fiebre, vómito, hipoxia y anemia. (58)(62).

El tratamiento de la hipotensión y bradicardia puede ser disminuir o parar la infusión de dexmedetomidina, aumentar la administración de líquidos intravenosos, la utilización de agentes vasopresores o la administración de anticolinérgicos.

En ensayos clínicos, la atropina es eficaz en el tratamiento de la mayoría de los episodios de bradicardia. Sin embargo, en algunos pacientes con disfunción cardiovascular significativa las medidas avanzadas de resucitación pueden ser requeridas. (58)(62)

Se debe tener precaución en pacientes con bloqueo aurículo-ventricular completo y/o disfunción ventricular severa; la hipotensión y/o bradicardia pueden ser mas pronunciadas en pacientes hipovolémicos, diabéticos, hipertensos, ancianos, pacientes que toman vasodilatadores o agentes cronotrópicos negativos. (62)

La hipertensión transitoria se ha observado durante la dosis de carga en asociación con los efectos vasoconstrictores periféricos.

El tratamiento no es necesario. (69) Varios estudios muestran que la asociación de dexmedetomidina durante la anestesia general, además de promover una excelente estabilidad hemodinámica, permite la reducción de otros agentes anestésicos, independientemente de que el inicio de la infusión ocurra antes de la inducción, durante la inducción de la anestesia o durante el mantenimiento.(70)(71)

Se puede utilizar dexmedetomidina como analgésico único en el perioperatorio cuando se utiliza con esta finalidad, comparativamente al sufentanil, presenta mejores resultados en relación a la estabilidad hemodinámica y a las condiciones del despertar y recuperación de la anestesia. (72)

Otros estudios concluyen que cuando la dexmedetomidina es usada aisladamente los efectos analgésicos y sedantes ocurren a partir de concentraciones plasmáticas a partir de los 0.2 ng/ml-1 y que las concentraciones crecientes resultan en una intensificación de esos efectos.

Un análisis de los datos referentes a los efectos sedantes y cardiovasculares lleva a considerar que la ventana terapéutica de la dexmedetomidina estaría situada en una amplitud de concentración plasmática de 0.2-1.9 ng/ml-1 cuando se usa aisladamente. (73)

La dexmedetomidina es un agonista de los receptores adrenérgicos α_2 con una alta selectividad para el receptor α_2 . El mecanismo adrenérgico α_2 provoca reducción dosis-dependiente en la sangre presión arterial (PA) y frecuencia cardíaca (FC) (74)

La dexmedetomidina tiene efectos analgésicos, ansiolíticos y sedantes tras la administración intravenosa (IV) (75).

La respuesta hipnótica está probablemente mediada por activación de los receptores adrenérgicos α_2 . Estas propiedades hacen que la dexmedetomidina sea una ideal medicación pre anestésica para los procedimientos quirúrgicos.

Los agonistas α_2 , como la clonidina y la dexmedetomidina logran disminuir el flujo simpático del sistema nervioso central y modificar las respuestas cardiovasculares intraoperatorias a los estímulos quirúrgicos, a la laringoscopia y a la extubación.

La reducción de la taquicardia, hipertensión, y la actividad simpática puede ser de beneficio en los pacientes ya que logra disminuir el riesgo de isquemia de miocardio (76)(77)

II.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Anestesia General es una técnica elegida para algunos procedimientos quirúrgicos ya que ofrece las condiciones ideales para los mismos.

Actualmente En el Hospital General de Pachuca la Anestesia General representa un procedimiento seguro, sin embargo, para realizar la inducción anestésica se requieren dosis máximas de los fármacos utilizados de forma habitual o bien

adicionar una benzodiazepina como Midazolam para evitar una respuesta adrenérgica exagerada durante la laringoscopia e intubación orotraqueal a pesar de lo cual algunos pacientes presentan taquicardia e hipertensión arterial, lo que representa un riesgo para el paciente ya que secundario a estos cambios hemodinámicos se pueden presentar complicaciones graves como son el infarto agudo del miocardio o hemorragias cerebrales lo que influyen directamente en el pronóstico del paciente tanto en la morbilidad y la mortalidad así como los días de estancia hospitalaria y con ello los recursos materiales económicos y sociales del Hospital General de Pachuca y la Secretaría de Salud del Estado de Hidalgo.

En consecuencia surge la necesidad de utilizar un fármaco con propiedades simpaticolíticas como la dexmedetomidina, que además de la simpaticolisis, nos brinda analgesia, sedación y ansiólisis postoperatoria; y de manera secundaria disminuye los requerimientos de casi todos los medicamentos utilizados en la anestesia general, así como sus efectos secundarios.

¿Cuales serán los efectos hemodinámicos que ocurren durante la intubación oro traqueal y cual el grado de sedación, en el periodo de recuperación en el postoperatorio inmediato del uso de dexmedetomidina “dos dosificaciones” (1 mgs x kg de peso y 0.5 mgs x kg de peso) como coadyuvante en la anestesia general?

III.- JUSTIFICACIÓN

La dexmedetomidina como adyuvante de la anestesia general ha sido poco estudiada. Los estudios publicados incluyen su uso en cirugía de oído medio bajo sedación consciente, Rinoseptumplastia, cirugía laparoscópica, en procedimientos fuera de quirófano como endoscopia, colonoscopia, CEPRE por mencionar algunos y en todos ellos se mencionan beneficios en relación al estado hemodinámico y a la disminución de requerimientos de opioides y halogenados. (71)(75)(76)

Se ha reportado que la pre medicación con dexmedetomidina disminuye la respuesta adrenérgica producida por la laringoscopia y la intubación oro traqueal proporcionando mayor estabilidad hemodinámica influyendo directamente sobre la presión arterial y la frecuencia cardiaca. (81)

Este trabajo de investigación tiene como fin observar los beneficios que proporciona la Dexmedetomidina como Adyuvante en la Anestesia General en la población del Hospital General de Pachuca ya que no se cuenta con experiencia previa en el uso del mismo.

Con lo cual se pretende proporcionar seguridad al paciente proporcionando simpaticolisis, estabilidad hemodinámica, evitar complicaciones secundarias a la laringoscopia e intubación oro traqueal, disminuir las dosis de los fármacos utilizados para la inducción con lo cual se conseguiría una emersión mas rápida y con menor agitación, Proporcionar una sedación consciente en el post operatorio inmediato proporcionando mayor confort al paciente.

Encontrandose como única desventaja del fármaco el costo elevado del mismo.

IV. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Analizar los efectos hemodinámicos que ocurren durante la intubación oro traqueal y el grado de sedación, en el periodo de recuperación en el postoperatorio inmediato del uso de dexmedetomidina dos dosificaciones (1 mgs x kg de peso y 0.5 mgs x kg de peso) como coadyuvante en la anestesia general.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 1.- Medir los cambios en la presión arterial sistólica y diastólica durante la laringoscopia e intubación oro traqueal en pacientes en los que se utilizó dexmedetomidina, en dos dosis distintas (1 mgs x kg de peso y 0.5 mgs x kg de peso).
- 2.- Medir los cambios en la presión arterial media durante la laringoscopia e intubación oro traqueal en pacientes en los que se utilizó dexmedetomidina en dos dosis distintas (1 mgs x kg de peso y 0.5 mgs x kg de peso).
- 3.- Medir los cambios en la frecuencia cardiaca durante la laringoscopia e intubación oro traqueal en pacientes en los que se utilizó dexmedetomidina en dos dosis distintas (1 mgs x kg de peso y 0.5 mgs x kg de peso).
- 4.- Valorar las características del despertar a través de la escala de Ramsay en la sala de cirugía, a los pacientes manejados con dexmedetomidina en dos dosis distintas (1 mgs x kg de peso y 0.5 mgs x kg de peso).

V. DEFINICION OPERACIONAL DE TÉRMINOS (VARIABLES)

- Variable Independiente: Dexmedetomidina
- Variable Dependiente: Presión Arterial Sistólica, Presión Arterial Diastólica, Presión Arterial Media, Frecuencia Cardiaca, Nivel de sedación

VARIABLES

VARIABLES DEMOGRAFICAS	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	FUENTE
Sexo	Carácter o cualidades biológicas que distinguen un individuo de hombre o mujer	Percepción que tiene el paciente con respecto a la pertenencia a ser hombre o mujer	Cualitativa Dicotómica 1. Mujer 2. Hombre	Hoja de Registro
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de un individuo	Tiempo en años que una persona ha vivido desde que nació	Cuantitativa Discreta	Hoja de Registro

VARIABLE INDEPENDIENTE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	FUENTE
DEXMEDETOMIDINA	agonista alfa 2 derivado imidazol	agonista adrenoreceptor alfa 2 altamente selectivo	Cuantitativa Discreta	Base de datos - Alta - Mínima

VARIABLES DEPENDIENTES	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	FUENTE
PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA	Valor máximo de la tensión arterial en sístole (cuando el corazón se contrae).	Es el primer ruido que se escucha al desinflar el mango del baumanómetro	Cuantitativa Discreta	Hoja de registro
PRESIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA	Valor mínimo de la tensión arterial cuando el corazón está en diástole o entre latidos cardíacos	Es el último ruido que se escucha al desinflar el mango de baumanómetro	Cuantitativa Discreta	Hoja de registro
PRESIÓN ARTERIAL MEDIA	Medida aritmética de los valores de las presiones sistólica y diastólica	Es la suma de 2 presiones diastólicas más una sistólica, entre 3.	Cuantitativa Discreta	Hoja de registro
FRECUENCIA CARDIACA	Veces que el corazón realiza el ciclo cardíaco completo, en un minuto.	Número de latidos por minuto.	Cuantitativa Discreta	Hoja de registro
NIVELES DE SEDACIÓN	Un estado médico controlado de depresión de la conciencia que permite mantener todos los reflejos de defensa posterior a una Anestesia general	Estado de depresión de la conciencia. En el post operatorio inmediato secundario a una anestesia general	Nominal	Escala de Ramsay - Sedación /Analgesia - Despierto

VI.- MATERIAL Y MÉTODOS

VI.1.- Lugar donde se realizó la investigación

El estudio se realizó en el Hospital General de Pachuca, cuya área de influencia abarca todo el estado de Hidalgo y municipios adyacentes de los estados de México, Puebla, Veracruz, Tlaxcala, Querétaro y San Luis Potosí.

VI.2.- Diseño del estudio

Tipo de estudio:

Estudio Prospectivo, Comparativo, Cuasi experimental, Longitudinal, Aleatorio.

VI.3.- Ubicación espacio - temporal

Quirófanos del Hospital General de Pachuca en pacientes que ingresaron para Cirugía electiva bajo Anestesia general.

VI.4. Selección de la Población de estudio

A) CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes de cualquier sexo
- Pacientes mayores de 18 años
- Pacientes con ASA I-II
- Pacientes programados para cirugía electiva
- Pacientes en los cuales el procedimiento quirúrgico fue menor a 2 horas

B) CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN

- Pacientes que no aceptaron participar en el estudio
- Pacientes ASA 3-5
- Pacientes con antecedente de cardiopatía isquémica
- Pacientes con bloqueo AV completo
- Pacientes con valvulopatías
- Pacientes que se encontraban con apoyo de aminas
- Pacientes adictos a drogas.
- Pacientes valorados como vía aérea difícil
- Pacientes con trastornos neurológicos
- Pacientes con trastornos psiquiátricos
- Pacientes con antecedente de Insuficiencia hepática.

C) CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Pacientes que presentaron alguna reacción a alguno de los medicamentos usados en el estudio.
- Pacientes en los que fue necesario administrar una dosis mayor de alguno de los medicamentos que se utilizan de forma habitual para la inducción anestésica previo a la laringoscopia e intubación oro traqueal
- Pacientes en los que el procedimiento quirúrgico se prolongó más de 2 horas
- Pacientes a los que se realizó laringoscopia en más de una ocasión
- Pacientes en los que presentaron una vía aérea difícil al momento de la laringoscopia
- Pacientes que presentaron cambios electrocardiográficos durante el procedimiento.

VI.5 Determinación del tamaño de muestra y la técnica de muestreo

Muestreo Probabilístico

Se realizó una revisión de los procedimientos realizados por el servicio de anestesiología tanto dentro, como fuera de quirófano en el periodo comprendido de enero a diciembre del 2012. Se tomaron datos de la libreta de registro de procedimientos anestésicos, encontrando un total de 10541 procedimientos.

De los cuales solo 1251 pacientes se encontraron como procedimientos bajo anestesia general programados de forma electiva que requirieron intubación oro traqueal con calificación de ASA I, ASA II

Teniendo en cuenta que las variaciones promedios de las constantes hemodinámicas en los estudios revisados son de 23% con un nivel de confianza de 95% y calculando una población quirúrgica de 1251 pacientes al año. El cálculo de la muestra fue de 18 pacientes para cada grupo. La técnica de muestreo fue Aleatorio simple. El primer, paciente que cumplió criterios de inclusión, se asignó al grupo 1 y el segundo, al grupo 2 y así sucesivamente hasta terminar la muestra. n=36

$$n = Z^2 x P (1 - P) / cc^2$$

$$n = 3.8416 x .5 x .5 / .23^2$$

$$n = .9604 / .0016$$

$$n = 18 x Grupo$$

$$Z = 1.96$$

$$P = .5$$

$$cc^2 = .23$$

VI.6- DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

Se realizó el estudio en los Quirófanos del Hospital General de Pachuca para analizar los resultados al incluir dexmedetomidina como medicación pre anestésica como coadyuvante para reducir los efectos hemodinámicos durante la laringoscopia y la intubación oro traqueal en una Anestesia General.

Se captaron a los pacientes que ingresaron a quirófano para cirugía electiva bajo Anestesia General provenientes de los servicios de Ginecología y Obstetricia, Cirugía General, Urología, Otorrinolaringología, Neuro Cirugía, Cirugía de Tórax, Oncología y Cirugía Plástica que reunieron las características clínicas necesarias, tomando en cuenta los criterios de inclusión.

Se recibieron en la sala de Cuidados Post Anestésicos previo a ingreso a quirófano. Se verificó vena permeable con punzocat del numero 17.

Se informó a la paciente previo permiso antes de ingresar a procedimiento quirúrgico y anestésico sobre el estudio sus beneficios y se solicitó consentimiento para que ingresara al estudio. Se tomaron datos del expediente clínico antecedentes personales patológicos, sobre antecedentes pre anestésicos; resultados de exámenes de laboratorio, datos demográficos, diagnósticos de ingreso, fármacos administrados y duración de los mismos, comorbilidades además de interrogar de manera directa a los pacientes.

Se realizó primer registro de variables hemodinámicas en hoja de recolección de datos

La muestra en estudio se dividió en dos grupos. Al primer grupo (1) se realizó una inducción anestésica convencional y se adicionó Dexmedetomidina en una dilución con solución salina al 0.9% a una concentración de 1mcg /ml a una dosis de 1mcg x kg, 10 minutos previos a la inducción anestésica y se infundió utilizando metriset con micro gotero durante 10 minutos. Al segundo grupo (2) se realizó una inducción anestésica convencional y se adicionó Dexmedetomidina en una dilución con solución salina al 0.9% a una concentración de 1mcg /ml a una dosis de 0.5 mcg x kg, 10 minutos previos a la inducción anestésica y se infundió utilizando metriset con micro gotero durante 10 minutos.

Posteriormente se pasó a la sala de quirófano correspondiente. Se realizó monitoreo y registro de signos vitales en hoja de recolección de datos

La anestesia se realizó con los fármacos habituales con las dosis mínimas efectivas de la forma siguiente: Pre oxigenación durante 3 min. Con oxígeno al 100%; Fentanil 3 mcg/Kg, Propofol 2 mg/Kg, se utilizó relajante muscular no despolarizante (Vecuronio 80mcg/Kg) en bolo con un tiempo de 3 a 5 minutos previo a la laringoscopia.

Se realizó monitoreo de presión arterial y frecuencia cardiaca tomando valores basales, al ingreso a la sala de quirófano, previo a la inducción anestésica, durante la laringoscopia e intubación oro traqueal y 1 minuto posterior a la intubación oro traqueal.

Se valoró la recuperación anestésica de acuerdo a la escala de Aldrete y el grado de sedación residual posterior a la extubación, al ingreso a la sala de cuidados post anestésicos, a los 30 y a los 60 minutos.. Se realizó registro en las hojas correspondientes.

VI.7 ANÁLISIS DE LOS DATOS

Mediante programa estadístico SPSS 16, se capturaron los datos de cada paciente para el análisis.

Se utilizó estadística descriptiva para las variables demográficas. Para las variables dependientes, T de student para muestras pequeñas, con 34 grados de libertad. Considerando significativos los resultados de p menores o iguales a 0.05

VI.8 INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN

Se diseñó una hoja para recolección de datos que se llenó durante el procedimiento en el quirófano y en la sala de recuperación

VII. HALLAZGOS.

Pacientes con uso de dexmedetomidina 1.0 mcg vs dexmedetomidina 0.5 mcg por grupos de edad

EDAD (AÑOS).	Grupo1	%	Grupo 2	%
18-20	5	27.77	3	16.67
21-30	4	22.22	4	22.22
31-40	2	11.11	4	22.22
41-50	3	16.67	3	16.67
51-60	1	5.56	3	16.67
61-70	2	11.11	1	5.55
71-80	1	5.56	0	0.0
TOTAL	18	100.0	18	100.0

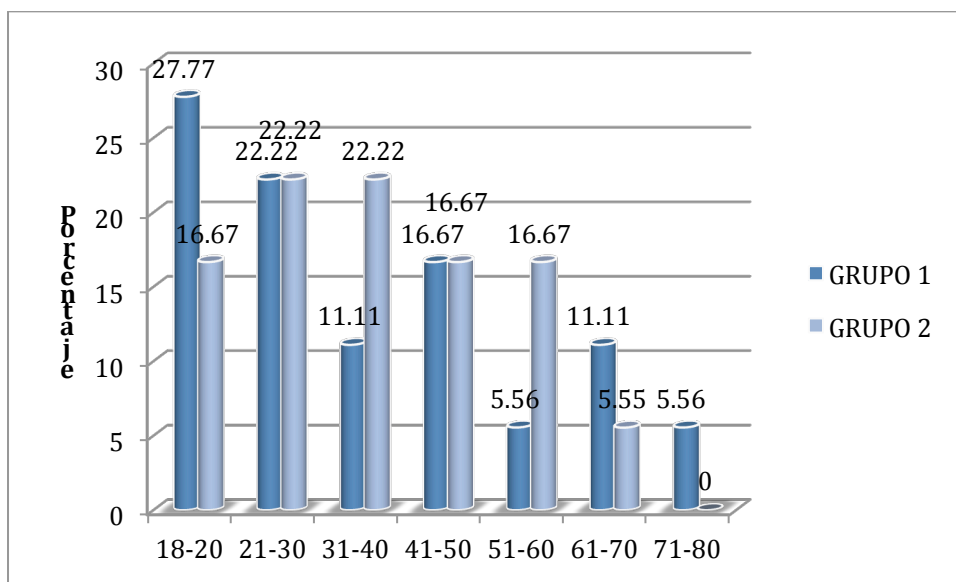
Fuente: Hoja de recolección de datos.

Pacientes con uso de dexmedetomidina con 1.0 mcg vs Pacientes con uso de dexmedetomidina con 0.5 mcg.- El mayor porcentaje en el grupo 1 es el del rango de edades entre 18-20 años significando el 27.77 % de la muestra, en segundo lugar se encuentra el grupo de edades entre 21-30 años representando el 22.22 %, y en tercer sitio el grupo dentro del rango de 41-50 años de edad; El mayor porcentaje en el grupo 2 con similar cifra del 22.22 % se tiene a los grupos de edades de 21-30 y el de 31-40 años, y con el 16.67 % se encuentran los grupos de edad de 18-20, 41-50 y de 51-60 años

Las medidas de resumen son: Media 36.72 años, mediana 30.50 años, moda 18 años, desviación estándar 18.78 años; edad mínima 18 años, edad máxima 72 años; el intervalo para un 95 % de confianza es 18-----74 años.

Las medidas de resumen son: Media 37.24 años, mediana 32 años, moda 25 años, desviación estándar 15.02 años; edad mínima 19 años, edad máxima 63 años; el intervalo para un 95 % de confianza es 18-----67 años.

Pacientes con uso de dexmedetomidina 1.0 mcg vs dexmedetomidina 0.5 mcg por grupos de edad



Fuente: Hoja de recolección de datos.

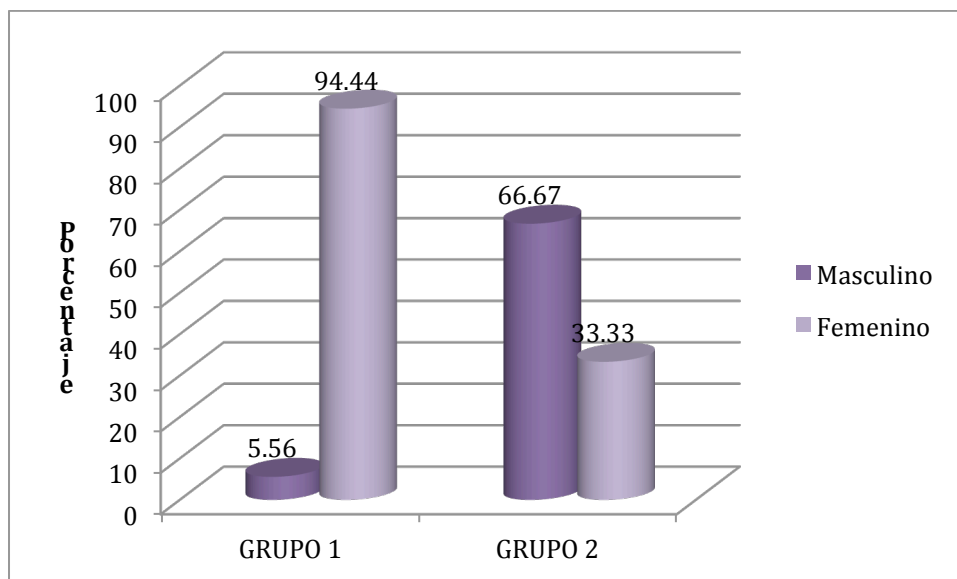
Pacientes con uso de dexmedetomidina 1.0 mcg vs dexmedetomidina 0.5 mcg por sexo

SEXO	Grupo1	%	Grupo 2	%
Masculino	1	5.56	12	66.67
Femenino	17	94.44	6	33.33
TOTAL	18	100.0	18	100.0

Fuente: Hoja de recolección de datos.

Pacientes con uso de dexmedetomidina 1.0 mcg vs dexmedetomidina 0.5 mcg por sexo.-
En el grupo 1 el mayor porcentaje lo tiene el sexo femenino significando el 94.44; en cambio en el grupo 2 la situación se invierte, ya que el sexo masculino representó el 66.67 %

Pacientes con uso de dexmedetomidina 1.0 mcg vs dexmedetomidina 0.5 mcg por sexo



Fuente: Hoja de recolección de datos.

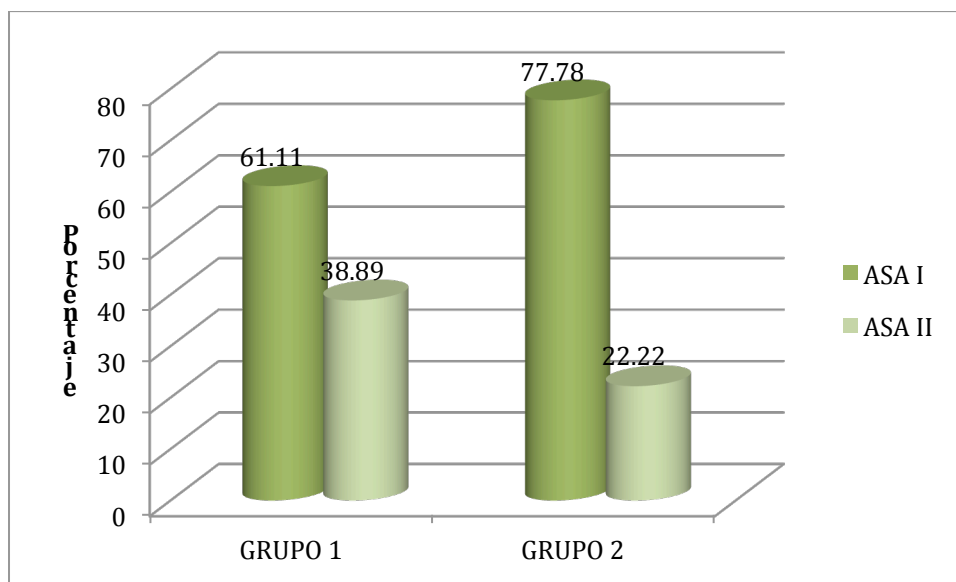
Pacientes con uso de dexmedetomidina 1.0 mcg vs dexmedetomidina 0.5 mcg según ASA.

ASA	Grupo1	%	Grupo 2	%
I	11	61.11	14	77.78
II	7	38.89	4	22.22
TOTAL	18	100.0	18	100.0

Fuente: Hoja de recolección de datos.

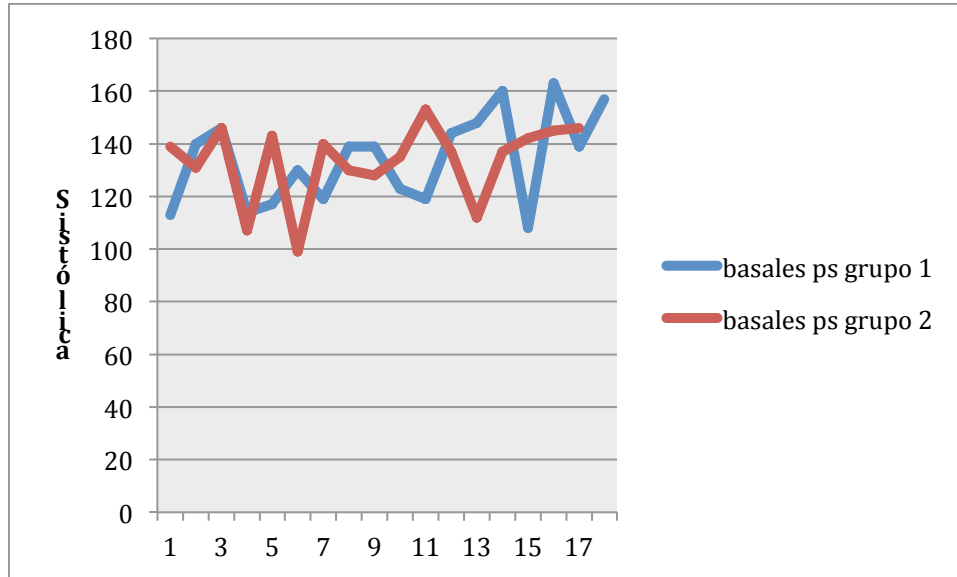
Pacientes con uso de dexmedetomidina 1.0 mcg vs dexmedetomidina 0.5 mcg según ASA.- En el grupo 1 el mayor porcentaje lo tiene ASA I significando el 61.11 %, Y EL 38.89 % con ASA II; en el grupo 2 con ASA I el 77.78 %, con ASA II el 22.22

Pacientes con uso de dexmedetomidina 1.0 mcg vs dexmedetomidina 0.5 mcg según ASA.



Fuente: Hoja de recolección de datos.

**CAMBIOS HEMODINÁMICOS BASALES PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA COMPARATIVO:
GRUPO 1 VS GRUPO 2**



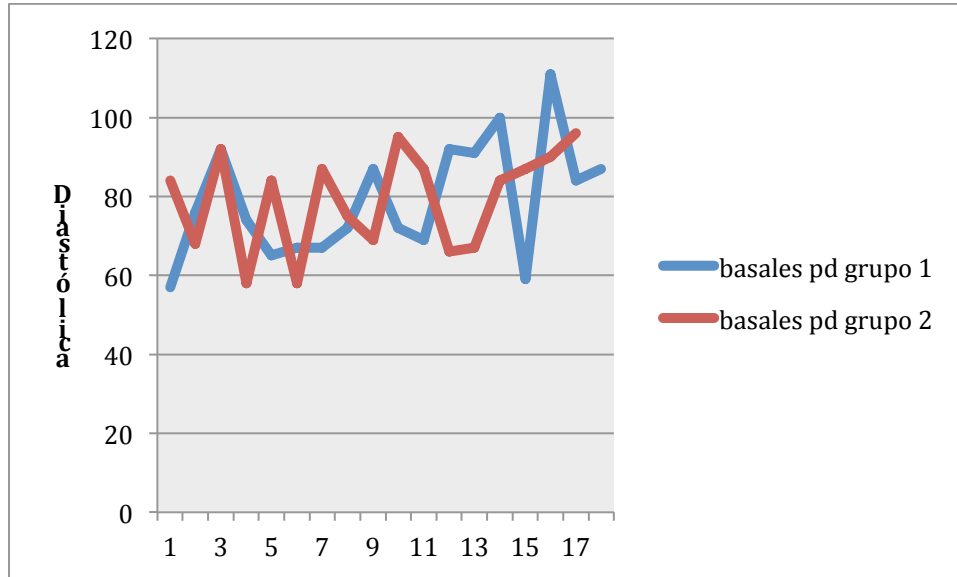
Fuente: Hoja de recolección de datos.

La media de la presión arterial sistólica en el indicador hemodinámico basal para el grupo uno con uso de Dexmedetomidina en dosis de 1 mcg por kilogramo de peso es de 134.33, y para el grupo dos con uso de Dexmedetomidina en dosis de 0.5 mcg por kilogramo fue de 133.53; sin embargo los coeficientes de variación (desviación estándar entre la media *100) fueron: grupo 1 12.75 %, grupo 2 11.06 %.

CONCEPTO	DIFERENCIA DE MEDIAS	ERROR ESTANDAR	RESULTADO	DICTAMEN
SISTÓLICA	0.80	5.48	0.1460	NO SIGNIFICATIVO

Al aplicar la prueba “T” para la diferencia de medias de los 2 grupos se determinó un resultado “no significativo”, ya que la $P > 0.05$

**CAMBIOS HEMODINÁMICOS BASALES PRESIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA
COMPARATIVO: GRUPO 1 VS GRUPO 2**



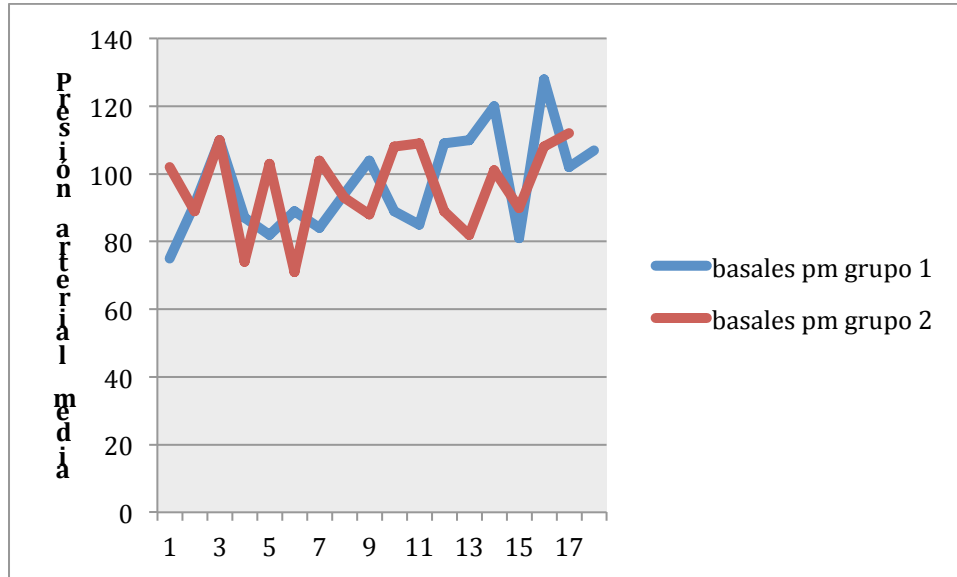
Fuente: Hoja de recolección de datos.

La media de la presión arterial diastólica en el indicador hemodinámico basal para el grupo uno con uso de Dexmedetomidina en dosis de 1 mcg por kilogramo de peso es de 79, y para el grupo dos con uso de Dexmedetomidina en dosis de 0.5 mcg por kilogramo fue de 79.24; sin embargo los coeficientes de variación (desviación estándar entre la media *100) fueron: grupo 1 18.67 %, grupo 2 15.88 %.

CONCEPTO	DIFERENCIA DE MEDIAS	ERROR ESTANDAR	RESULTADO	DICTAMEN
DIASTÓLICA	0.24	4.76	0.0504	NO SIGNIFICATIVO

Al aplicar la prueba “T” para la diferencia de medias de los 2 grupos se determinó un resultado “no significativo”, ya que la $P > 0.05$

**CAMBIOS HEMODINÁMICOS BASALES PRESIÓN ARTERIAL MEDIA COMPARATIVO:
GRUPO 1 VS GRUPO 2**



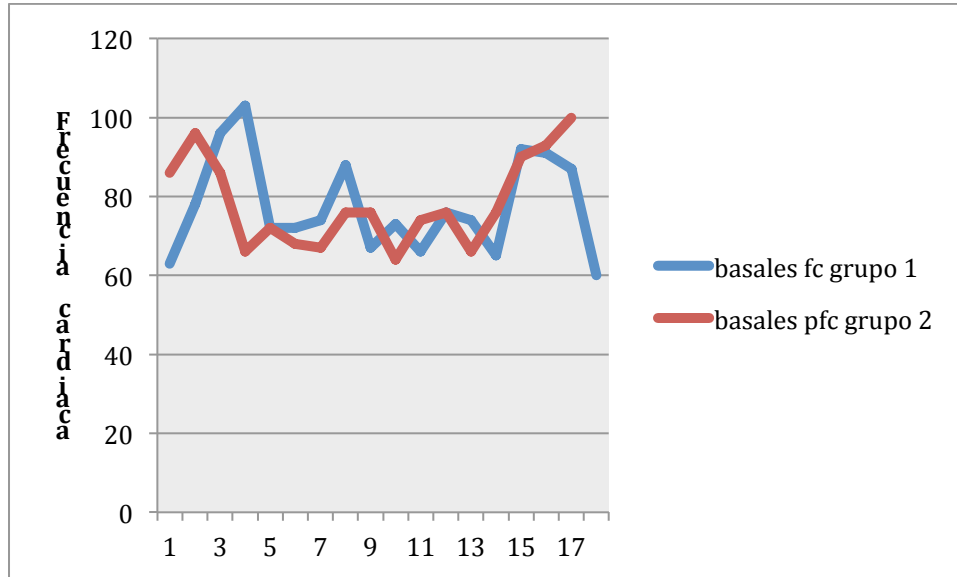
Fuente: Hoja de recolección de datos.

La presión arterial media en el indicador hemodinámico basal para el grupo uno con uso de Dexmedetomidina en dosis de 1 mcg por kilogramo de peso es de 97.06, y para el grupo dos con uso de Dexmedetomidina en dosis de 0.5 mcg por kilogramo fue de 96.06; sin embargo los coeficientes de variación (desviación estándar entre la media *100) fueron: grupo 1 15.20 %, grupo 2 13.26 %.

CONCEPTO	DIFERENCIA DE MEDIAS	ERROR ESTANDAR	RESULTADO	DICTAMEN
PRESIÓN MEDIA	3.85	4.52	0.8518	NO SIGNIFICATIVO

Al aplicar la prueba “T” para la diferencia de medias de los 2 grupos se determinó un resultado “no significativo”, ya que la $P > 0.05$

**CAMBIOS HEMODINÁMICOS BASALES FRECUENCIA CARDIACA COMPARATIVO:
GRUPO 1 VS GRUPO 2**



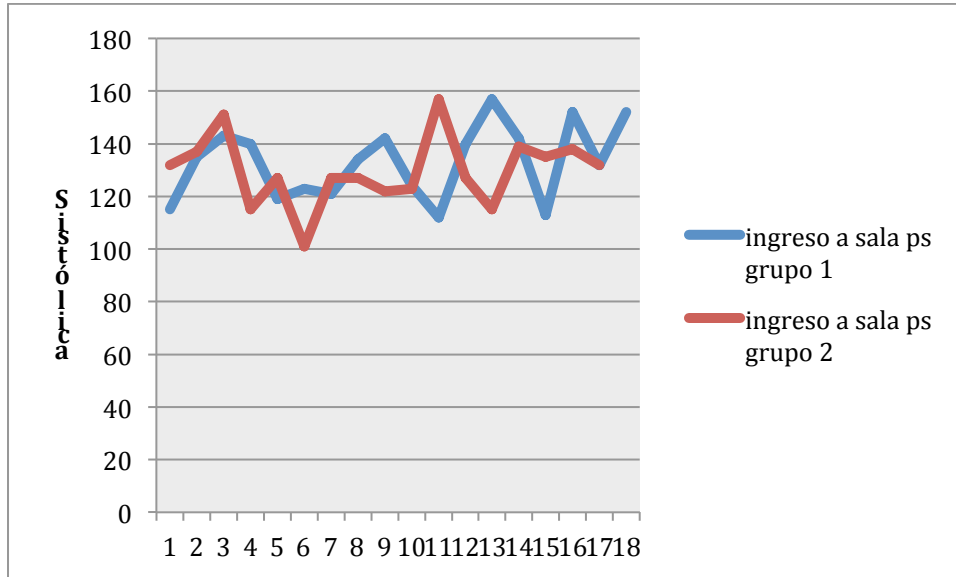
Fuente: Hoja de recolección de datos.

La media de la frecuencia cardiaca en el indicador hemodinámico basal para el grupo uno con uso de Dexmedetomidina en dosis de 1 mcg por kilogramo de peso es de 77.61, y para el grupo dos con uso de Dexmedetomidina en dosis de 0.5 mcg por kilogramo fue de 78.35; sin embargo los coeficientes de variación (desviación estándar entre la media *100) fueron: grupo 1 15.96 %, grupo 2 14.54 %.

CONCEPTO	DIFERENCIA DE MEDIAS	ERROR ESTANDAR	RESULTADO	DICTAMEN
FRECUENCIA CARDIACA	0.74	4.14	0.18	NO SIGNIFICATIVO

Al aplicar la prueba “T” para la diferencia de medias de los 2 grupos se determinó un resultado “no significativo”, ya que la $P > 0.05$

**CAMBIOS HEMODINÁMICOS INGRESO A LA SALA PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA
COMPARATIVO: GRUPO 1 VS GRUPO 2**



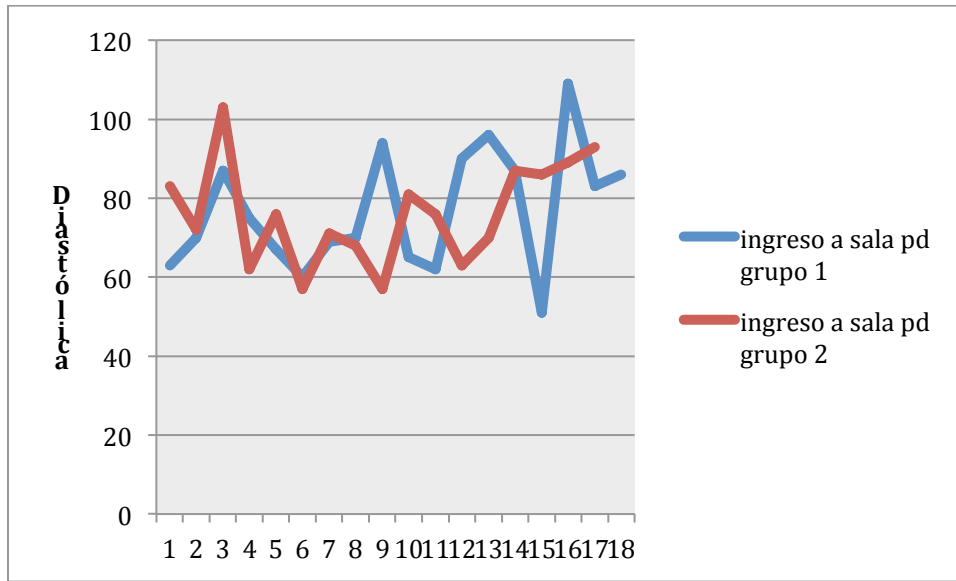
Fuente: Hoja de recolección de datos.

La media de la presión arterial sistólica en el indicador hemodinámico al ingreso a la sala para el grupo uno con uso de Dexmedetomidina en dosis de 1 mcg por kilogramo de peso es de 133.11, y para el grupo dos con uso de Dexmedetomidina en dosis de 0.5 mcg por kilogramo fue de 129.71; sin embargo los coeficientes de variación (desviación estándar entre la media *100) fueron: grupo 1 10.55 %, grupo 2 10.26 %.

CONCEPTO	DIFERENCIA DE MEDIAS	ERROR ESTANDAR	RESULTADO	DICTAMEN
SISTÓLICA	3.40	4.76	0.7143	NO SIGNIFICATIVO

Al aplicar la prueba “T” para la diferencia de medias de los 2 grupos se determinó un resultado “no significativo”, ya que la $P > 0.05$

**CAMBIOS HEMODINÁMICOS INGRESO A LA SALA PRESIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA
COMPARATIVO: GRUPO 1 VS GRUPO 2**



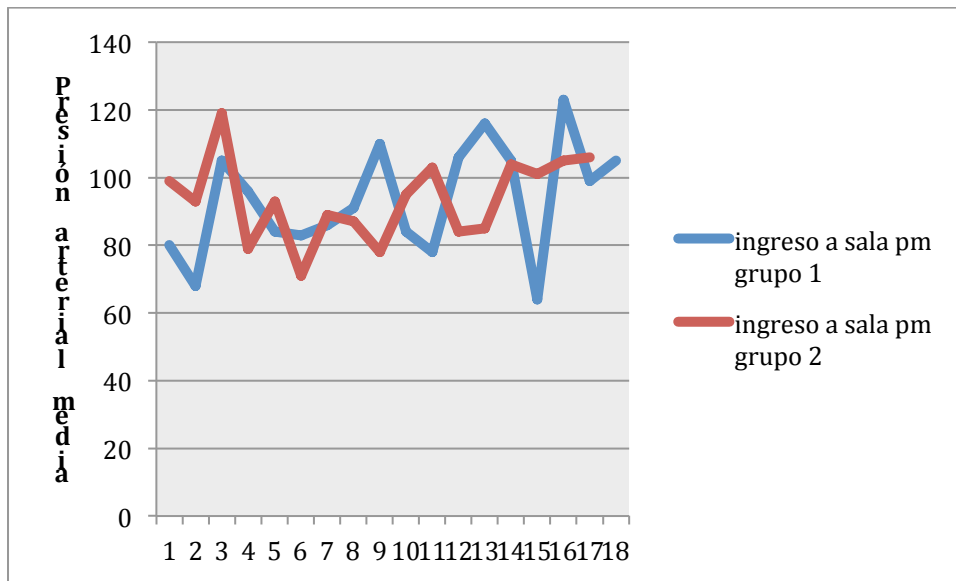
Fuente: Hoja de recolección de datos.

La media de la presión arterial diastólica en el indicador hemodinámico al ingreso a la sala para el grupo uno con uso de Dexmedetomidina en dosis de 1 mcg por kilogramo de peso es de 76.89, y para el grupo dos con uso de Dexmedetomidina en dosis de 0.5 mcg por kilogramo fue de 76.12; sin embargo los coeficientes de variación (desviación estándar entre la media *100) fueron: grupo 1 19.83 %, grupo 2 17.09 %.

CONCEPTO	DIFERENCIA DE MEDIAS	ERROR ESTANDAR	RESULTADO	DICTAMEN
DIASTÓLICA	0.77	4.93	0.1562	NO SIGNIFICATIVO

Al aplicar la prueba “T” para la diferencia de medias de los 2 grupos se determinó un resultado “no significativo”, ya que la $P > 0.05$

**CAMBIOS HEMODINÁMICOS INGRESO A LA SALA PRESIÓN ARTERIAL MEDIA
COMPARATIVO: GRUPO 1 VS GRUPO 2**



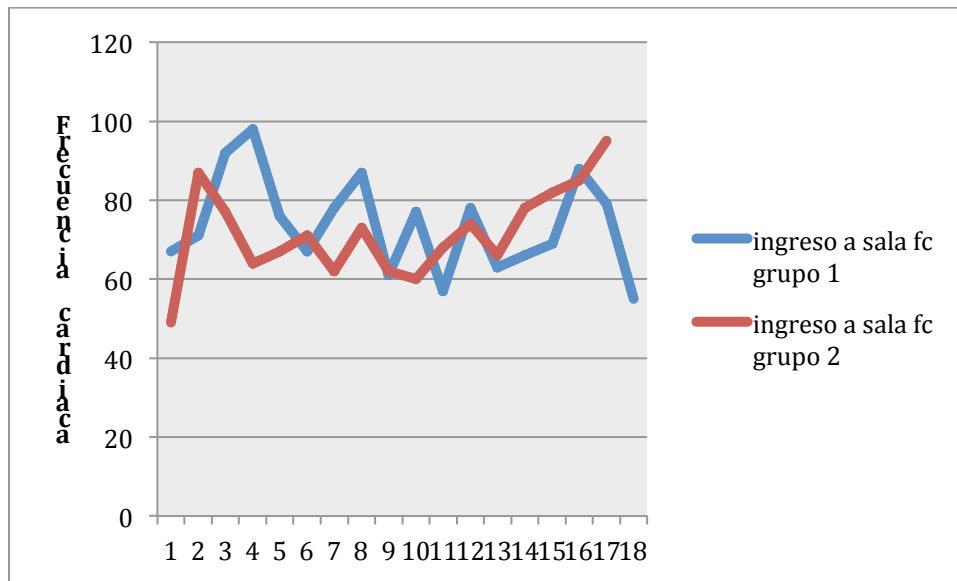
Fuente: Hoja de recolección de datos.

La presión arterial media en el indicador hemodinámico al ingreso a la sala para el grupo uno con uso de Dexmedetomidina en dosis de 1 mcg por kilogramo de peso es de 93.50, y para el grupo dos con uso de Dexmedetomidina en dosis de 0.5 mcg por kilogramo fue de 93.59; sin embargo los coeficientes de variación (desviación estándar entre la media *100) fueron: grupo 1 17.47 %, grupo 2 13.11 %.

CONCEPTO	DIFERENCIA DE MEDIAS	ERROR ESTANDAR	RESULTADO	DICTAMEN
PRESIÓN MEDIA	0.09	5.00	0.018	NO SIGNIFICATIVO

Al aplicar la prueba “T” para la diferencia de medias de los 2 grupos se determinó un resultado “no significativo”, ya que la $P > 0.05$

**CAMBIOS HEMODINÁMICOS INGRESO A LA SALA FRECUENCIA CARDIACA
COMPARATIVO: GRUPO 1 VS GRUPO 2**



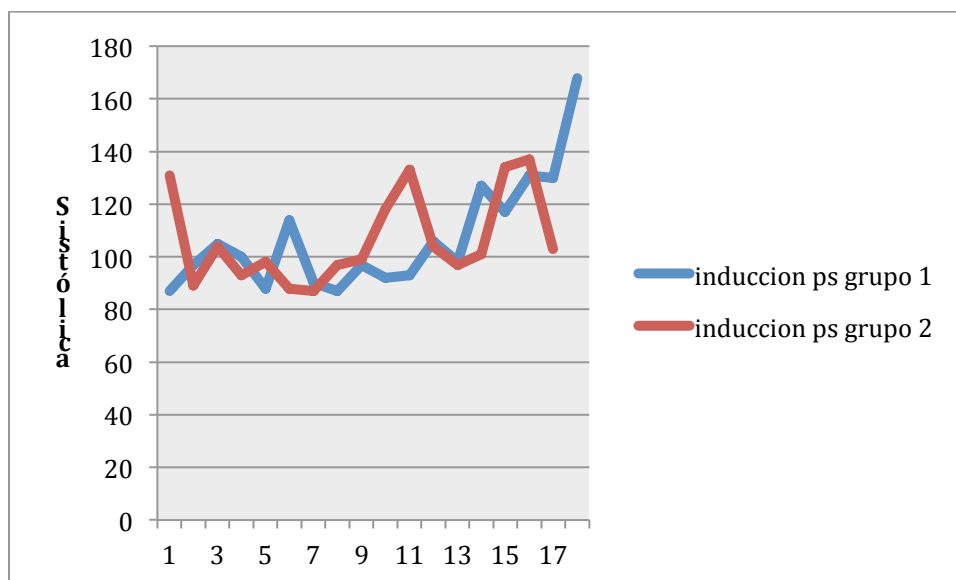
Fuente: Hoja de recolección de datos.

La media de la frecuencia cardiaca en el indicador hemodinámico al ingreso a la sala para el grupo uno con uso de Dexmedetomidina en dosis de 1 mcg por kilogramo de peso es de 73.83, y para el grupo dos con uso de Dexmedetomidina en dosis de 0.5 mcg por kilogramo fue de 71.76; sin embargo los coeficientes de variación (desviación estándar entre la media *100) fueron: grupo 1 16.33 %, grupo 2 15.97 %.

CONCEPTO	DIFERENCIA DE MEDIAS	ERROR ESTANDAR	RESULTADO	DICTAMEN
FRECUENCIA CARDIACA	7.41	4.71	1.57	“ SIGNIFICATIVO” P < 0.20

Al aplicar la prueba “T” para la diferencia de medias de los 2 grupos se determinó un resultado “significativo”, con P < 0.20

**CAMBIOS HEMODINÁMICOS A LA INDUCCIÓN PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA
COMPARATIVO: GRUPO 1 VS GRUPO 2**



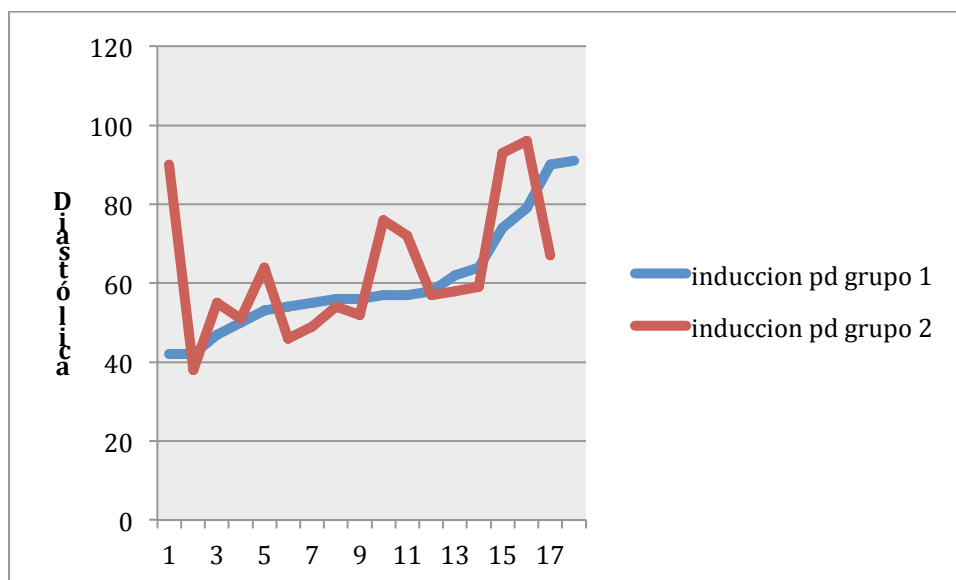
Fuente: Hoja de recolección de datos.

La media de la presión arterial sistólica en el indicador hemodinámico a la inducción del medicamento para el grupo uno con uso de Dexmedetomidina en dosis de 1 mcg por kilogramo de peso es de 107.06, y para el grupo dos con uso de Dexmedetomidina en dosis de 0.5 mcg por kilogramo fue de 106.65; sin embargo los coeficientes de variación (desviación estándar entre la media *100) fueron: grupo 1 19.73 %, grupo 2 16.06 %.

CONCEPTO	DIFERENCIA DE MEDIAS	ERROR ESTANDAR	RESULTADO	DICTAMEN
SISTÓLICA	0.41	6.68	0.0614	NO SIGNIFICATIVO

Al aplicar la prueba “T” para la diferencia de medias de los 2 grupos se determinó un resultado “no significativo”, con $P > 0.05$.

**CAMBIOS HEMODINÁMICOS A LA INDUCCIÓN PRESIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA
COMPARATIVO: GRUPO 1 VS GRUPO 2**



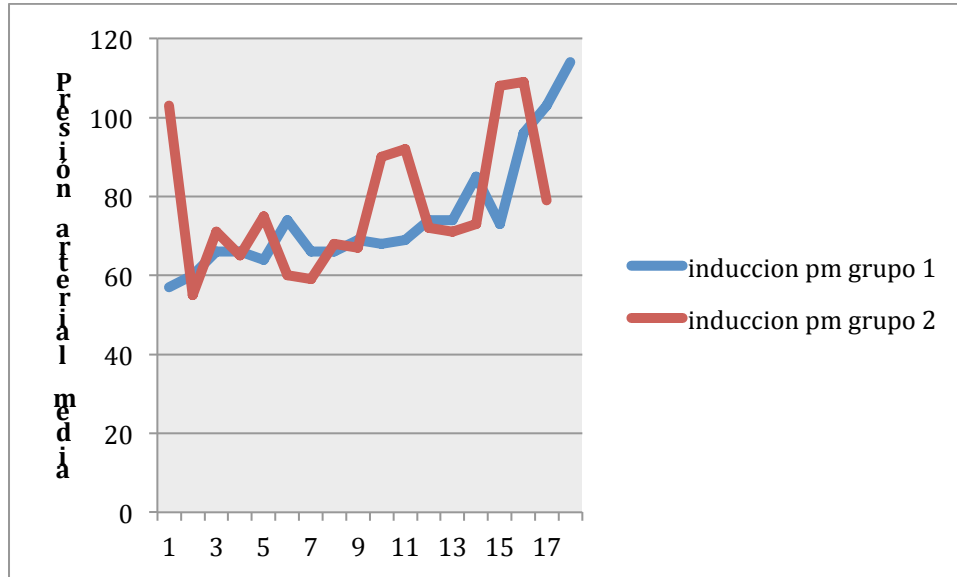
Fuente: Hoja de recolección de datos.

La media de la presión arterial diastólica en el indicador hemodinámico a la inducción del medicamento para el grupo uno con uso de Dexmedetomidina en dosis de 1 mcg por kilogramo de peso es de 60.39, y para el grupo dos con uso de Dexmedetomidina en dosis de 0.5 mcg por kilogramo fue de 63.35; sin embargo los coeficientes de variación (desviación estándar entre la media *100) fueron: grupo 1 23.81 %, grupo 2 26.71 %.

CONCEPTO	DIFERENCIA DE MEDIAS	ERROR ESTANDAR	RESULTADO	DICTAMEN
DIASTÓLICA	2.96	5.48	0.5401	NO SIGNIFICATIVO

Al aplicar la prueba “T” para la diferencia de medias de los 2 grupos se determinó un resultado “no significativo”, con $P > 0.05$.

**CAMBIOS HEMODINÁMICOS A LA INDUCCIÓN PRESIÓN ARTERIAL MEDIA
COMPARATIVO: GRUPO 1 VS GRUPO 2**



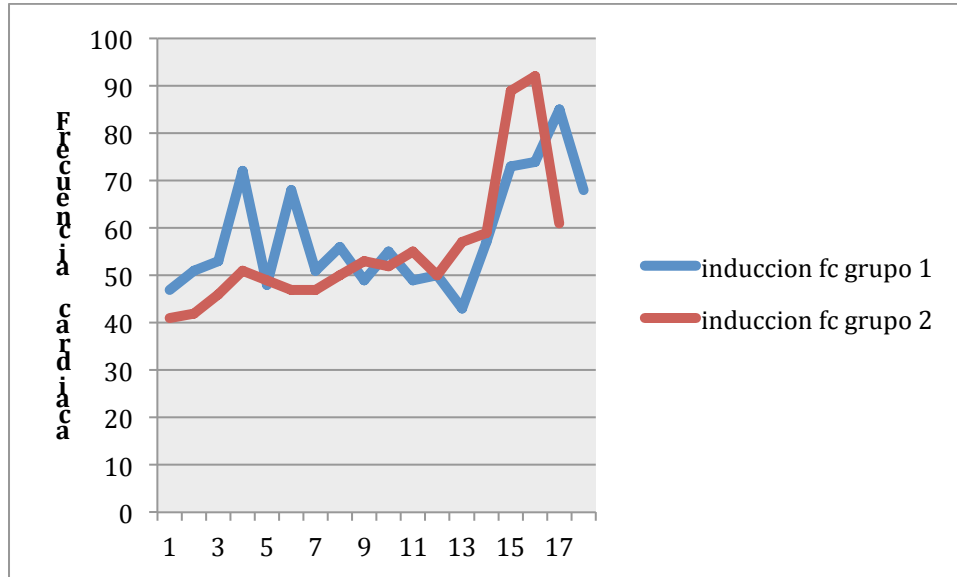
Fuente: Hoja de recolección de datos.

La presión arterial media en el indicador hemodinámico a la inducción del medicamento para el grupo uno con uso de Dexmedetomidina en dosis de 1 mcg por kilogramo de peso es de 74.67, y para el grupo dos con uso de Dexmedetomidina en dosis de 0.5 mcg por kilogramo fue de 77.47; sin embargo los coeficientes de variación (desviación estándar entre la media *100) fueron: grupo 1 20.45 %, grupo 2 21.88 %.

CONCEPTO	DIFERENCIA DE MEDIAS	ERROR ESTANDAR	RESULTADO	DICTAMEN
PRESIÓN MEDIA	2.80	5.63	0.4973	NO SIGNIFICATIVO

Al aplicar la prueba “T” para la diferencia de medias de los 2 grupos se determinó un resultado “no significativo”, con $P > 0.05$.

**CAMBIOS HEMODINÁMICOS A LA INDUCCIÓN FRECUENCIA CARDIACA
COMPARATIVO: GRUPO 1 VS GRUPO 2**



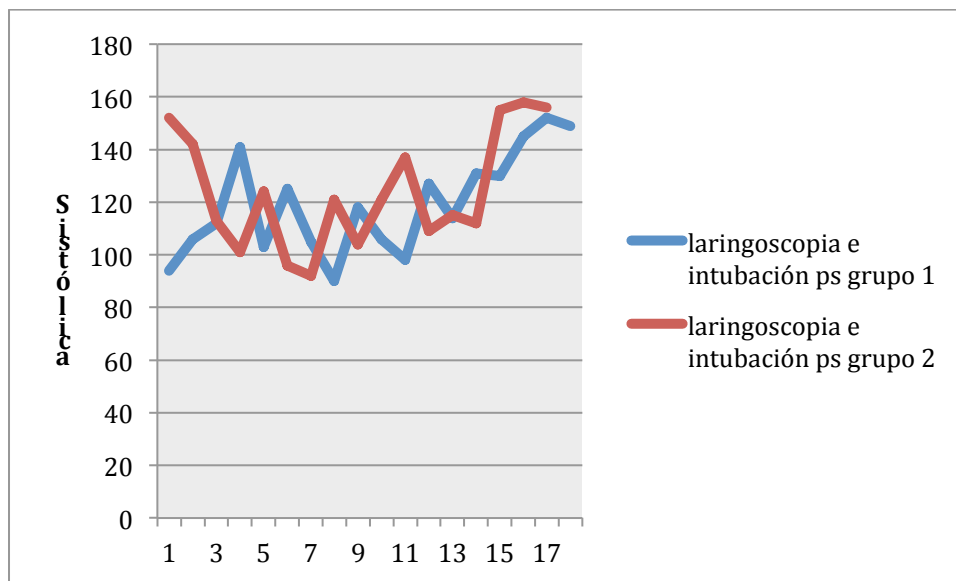
Fuente: Hoja de recolección de datos.

La media de la frecuencia cardiaca en el indicador hemodinámico a la inducción del medicamento para el grupo uno con uso de Dexmedetomidina en dosis de 1 mcg por kilogramo de peso es de 58.28, y para el grupo dos con uso de Dexmedetomidina en dosis de 0.5 mcg por kilogramo fue de 55.35; sin embargo los coeficientes de variación (desviación estándar entre la media *100) fueron: grupo 1 20.45 %, grupo 2 25.82 %.

CONCEPTO	DIFERENCIA DE MEDIAS	ERROR ESTANDAR	RESULTADO	DICTAMEN
FRECUENCIA CARDIACA	2.93	4.60	0.6370	NO SIGNIFICATIVO

Al aplicar la prueba “T” para la diferencia de medias de los 2 grupos se determinó un resultado “no significativo”, con $P > 0.05$.

**CAMBIOS HEMODINÁMICOS A LA LARINGOSCOPIA E INTUBACIÓN PRESIÓN ARTERIAL
SISTÓLICA COMPARATIVO: GRUPO 1 VS GRUPO 2**



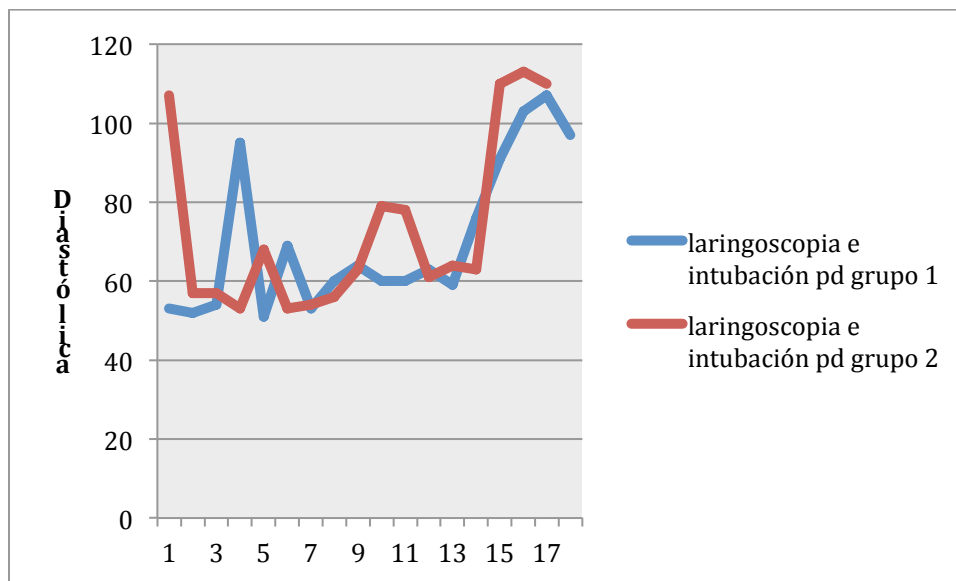
Fuente: Hoja de recolección de datos.

La media de la presión arterial sistólica en el indicador hemodinámico de laringoscopia e intubación para el grupo uno con uso de Dexmedetomidina en dosis de 1 mcg por kilogramo de peso es de 119.22, y para el grupo dos con uso de Dexmedetomidina en dosis de 0.5 mcg por kilogramo fue de 124; sin embargo los coeficientes de variación (desviación estándar entre la media *100) fueron: grupo 1 16.13 %, grupo 2 17.74 %.

CONCEPTO	DIFERENCIA DE MEDIAS	ERROR ESTANDAR	RESULTADO	DICTAMEN
SISTÓLICA	5.71	6.38	0.8950	NO SIGNIFICATIVO

Al aplicar la prueba “T” para la diferencia de medias de los 2 grupos se determinó un resultado “no significativo”, con $P > 0.05$.

**CAMBIOS HEMODINÁMICOS A LA LARINGOSCOPIA E INTUBACIÓN PRESIÓN ARTERIAL
DIASTÓLICA COMPARATIVO: GRUPO 1 VS GRUPO 2**



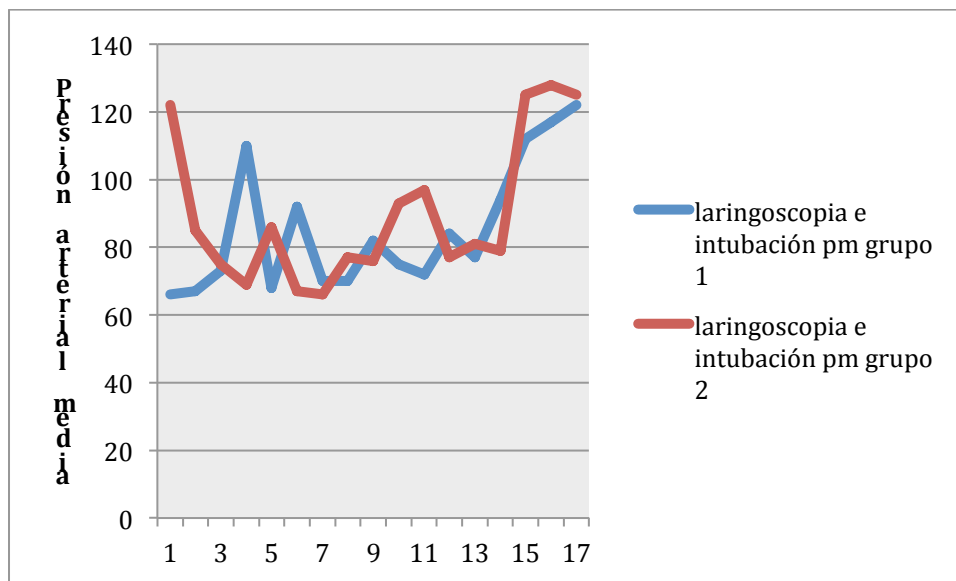
Fuente: Hoja de recolección de datos.

La media de la presión arterial diastólica en el indicador hemodinámico de laringoscopia e intubación para el grupo uno con uso de Dexmedetomidina en dosis de 1 mcg por kilogramo de peso es de 70.39, y para el grupo dos con uso de Dexmedetomidina en dosis de 0.5 mcg por kilogramo fue de 73.29; sin embargo los coeficientes de variación (desviación estándar entre la media *100) fueron: grupo 1 27.38 %, grupo 2 30.44 %.

CONCEPTO	DIFERENCIA DE MEDIAS	ERROR ESTANDAR	RESULTADO	DICTAMEN
DIASTÓLICA	2.90	7.28	0.3984	NO SIGNIFICATIVO

Al aplicar la prueba “T” para la diferencia de medias de los 2 grupos se determinó un resultado “no significativo”, con $P > 0.05$.

**CAMBIOS HEMODINÁMICOS A LA LARINGOSCOPIA E INTUBACIÓN PRESIÓN ARTERIAL
MEDIA COMPARATIVO: GRUPO 1 VS GRUPO 2**



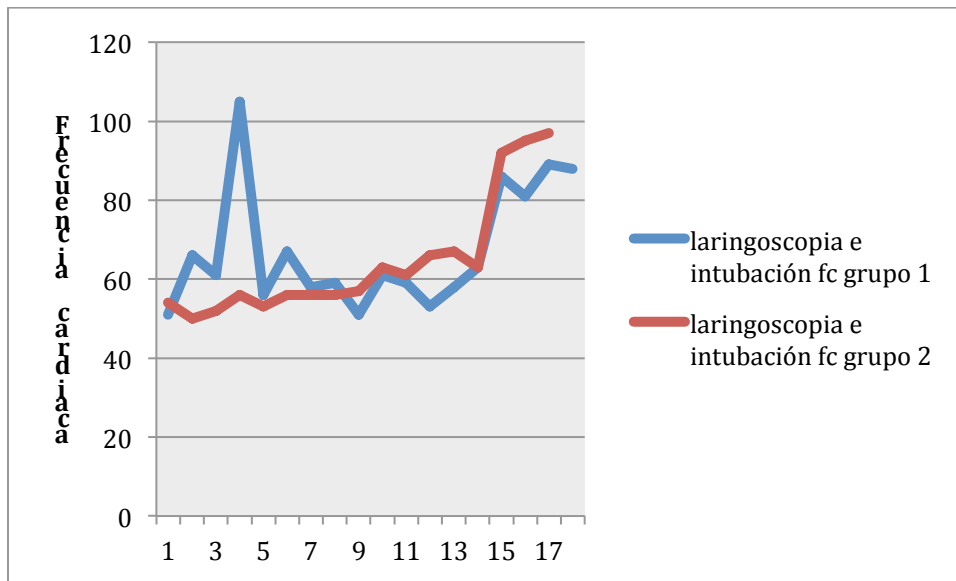
Fuente: Hoja de recolección de datos.

La presión media en el indicador hemodinámico de laringoscopia e intubación para el grupo uno con uso de Dexmedetomidina en dosis de 1 mcg por kilogramo de peso es de 86.83, y para el grupo dos con uso de Dexmedetomidina en dosis de 0.5 mcg por kilogramo fue de 89.88; sin embargo los coeficientes de variación (desviación estándar entre la media *100) fueron: grupo 1 22.45 %, grupo 2 24.12 %.

CONCEPTO	DIFERENCIA DE MEDIAS	ERROR ESTANDAR	RESULTADO	DICTAMEN
PRESIÓN MEDIA	3.05	7.19	0.4242	NO SIGNIFICATIVO

Al aplicar la prueba “T” para la diferencia de medias de los 2 grupos se determinó un resultado “no significativo”, con $P > 0.05$.

**CAMBIOS HEMODINÁMICOS A LA LARINGOSCOPIA E INTUBACIÓN FRECUENCIA
CARDIACA COMPARATIVO: GRUPO 1 VS GRUPO 2**



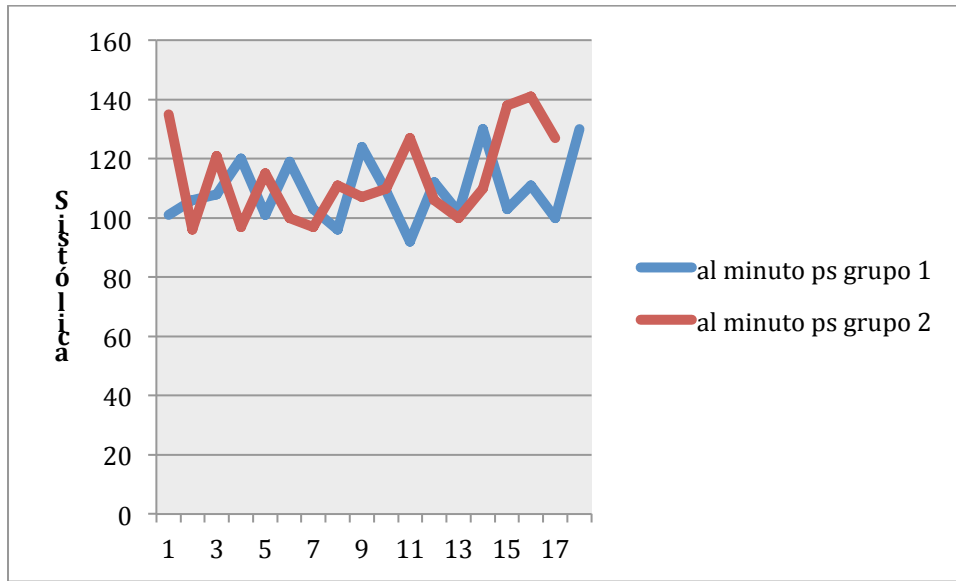
Fuente: Hoja de recolección de datos.

La media de la frecuencia cardiaca en el indicador hemodinámico de laringoscopia e intubación para el grupo uno con uso de Dexmedetomidina en dosis de 1 mcg por kilogramo de peso es de 67.33, y para el grupo dos con uso de Dexmedetomidina en dosis de 0.5 mcg por kilogramo fue de 64.35; sin embargo los coeficientes de variación (desviación estándar entre la media *100) fueron: grupo 1 23.15 %, grupo 2 23.70 %.

CONCEPTO	DIFERENCIA DE MEDIAS	ERROR ESTANDAR	RESULTADO	DICTAMEN
FRECUENCIA CARDIACA	2.98	5.37	0.5549	NO SIGNIFICATIVO

Al aplicar la prueba “T” para la diferencia de medias de los 2 grupos se determinó un resultado “no significativo”, con $P > 0.05$.

**CAMBIOS HEMODINÁMICOS AL MINUTO PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA
COMPARATIVO: GRUPO 1 VS GRUPO 2**



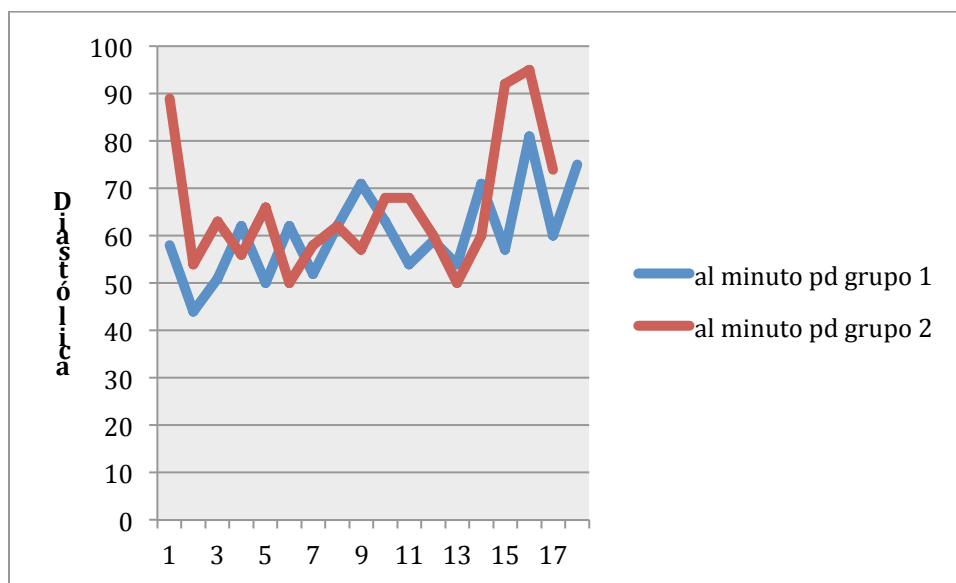
Fuente: Hoja de recolección de datos.

La media de la presión arterial sistólica en el indicador hemodinámico al minuto para el grupo uno con uso de Dexmedetomidina en dosis de 1 mcg por kilogramo de peso es de 109.28, y para el grupo dos con uso de Dexmedetomidina en dosis de 0.5 mcg por kilogramo fue de 114; sin embargo los coeficientes de variación (desviación estándar entre la media *100) fueron: grupo 1 10.26 %, grupo 2 13.12 %.

CONCEPTO	DIFERENCIA DE MEDIAS	ERROR ESTANDAR	RESULTADO	DICTAMEN
SISTÓLICA	4.72	4.62	1.0216	NO SIGNIFICATIVO

Al aplicar la prueba “T” para la diferencia de medias de los 2 grupos se determinó un resultado “no significativo”, con $P > 0.05$.

**CAMBIOS HEMODINÁMICOS AL MINUTO PRESIÓN ARTERIAL DIATÓLICA
COMPARATIVO: GRUPO 1 VS GRUPO 2**



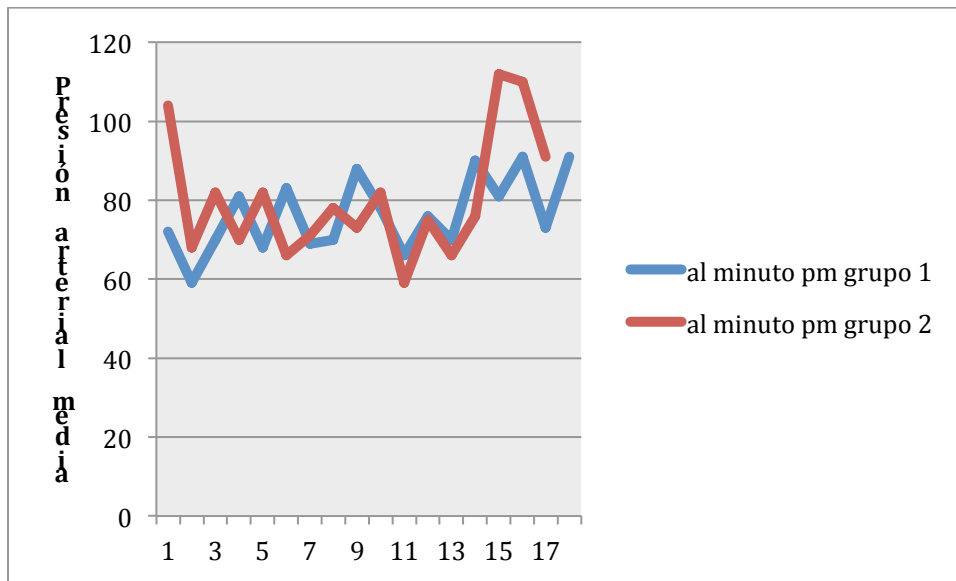
Fuente: Hoja de recolección de datos.

La media de la presión arterial diastólica en el indicador hemodinámico al minuto para el grupo uno con uso de Dexmedetomidina en dosis de 1 mcg por kilogramo de peso es de 60.33, y para el grupo dos con uso de Dexmedetomidina en dosis de 0.5 mcg por kilogramo fue de 66; sin embargo los coeficientes de variación (desviación estándar entre la media *100) fueron: grupo 1 15.65 %, grupo 2 21.15 %.

CONCEPTO	DIFERENCIA DE MEDIAS	ERROR ESTANDAR	RESULTADO	DICTAMEN
DIASTÓLICA	5.67	4.17	1.3597	“ SIGNIFICATIVO” P < 0.20

Al aplicar la prueba “T” para la diferencia de medias de los 2 grupos se determinó un resultado “significativo”, con P < 0.20.

**CAMBIOS HEMODINÁMICOS AL MINUTO PRESIÓN ARTERIAL MEDIA COMPARATIVO:
GRUPO 1 VS GRUPO 2**



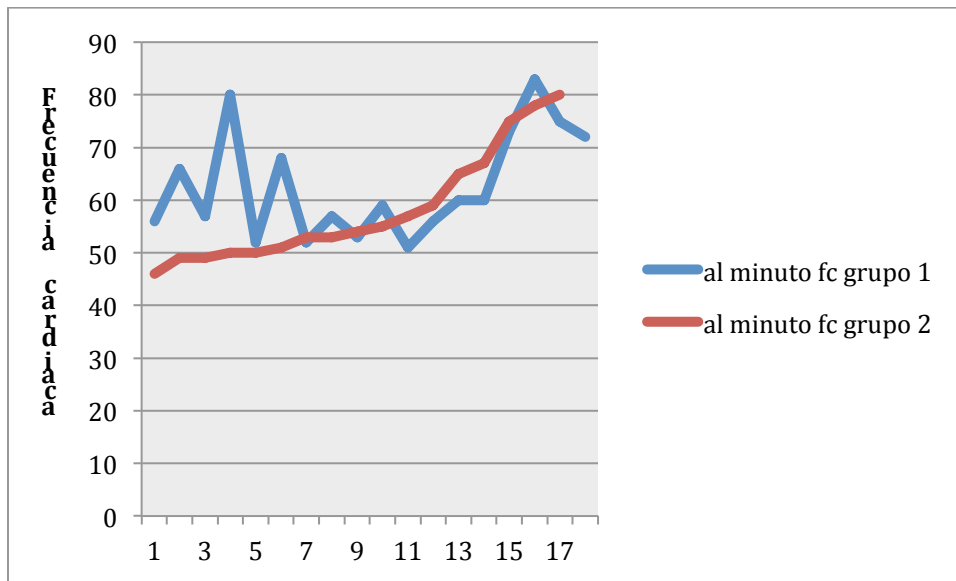
Fuente: Hoja de recolección de datos.

La presión arterial media en el indicador hemodinámico al minuto para el grupo uno con uso de Dexmedetomidina en dosis de 1 mcg por kilogramo de peso es de 76.44, y para el grupo dos con uso de Dexmedetomidina en dosis de 0.5 mcg por kilogramo fue de 80.29; sin embargo los coeficientes de variación (desviación estándar entre la media *100) fueron: grupo 1 12.39 %, grupo 2 19.40 %.

CONCEPTO	DIFERENCIA DE MEDIAS	ERROR ESTANDAR	RESULTADO	DICTAMEN
PRESIÓN MEDIA	3.85	4.52	0.8518	NO SIGNIFICATIVO

Al aplicar la prueba “T” para la diferencia de medias de los 2 grupos se determinó un resultado “no significativo”, con $P > 0.05$.

**CAMBIOS HEMODINÁMICOS AL MINUTO FRECUENCIA CARDIACA COMPARATIVO:
GRUPO 1 VS GRUPO 2**



Fuente: Hoja de recolección de datos.

La media de la frecuencia cardiaca en el indicador hemodinámico al minuto para el grupo uno con uso de Dexmedetomidina en dosis de 1 mcg por kilogramo de peso es de 67.59, y para el grupo dos con uso de Dexmedetomidina en dosis de 0.5 mcg por kilogramo fue de 58.29; sin embargo los coeficientes de variación (desviación estándar entre la media *100) fueron: grupo 1 14.96 %, grupo 2 18.51 %.

CONCEPTO	DIFERENCIA DE MEDIAS	ERROR ESTANDAR	RESULTADO	DICTAMEN
FRECUENCIA CARDIACA	9.30	3.65	2.55	"SIGNIFICATIVO" CON P < 0.05

Al aplicar la prueba "T" para la diferencia de medias de los 2 grupos se determinó un resultado "significativo", con P < 0.05.

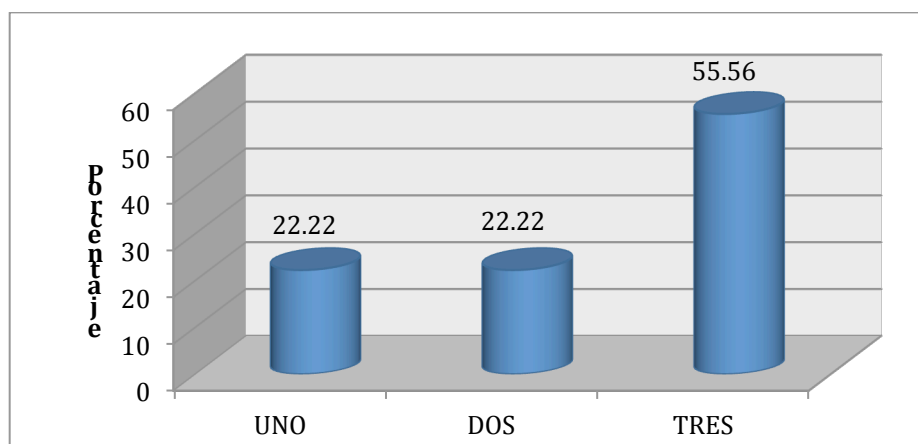
ESCALA DE SEDACIÓN DE RAMSAY GRUPO 1

Puntaje	Descripción del paciente	Nivel de sedación	Número	%
1	Ansioso, agitado, no colaborador	Despierto	4	22.22
2	Cooperador, orientado, tranquilo	Despierto	4	22.22
3	Dormido pero responde a ordenes sencillas	Sedación/analgesia	10	55.56
TOTAL			18	100.0

Fuente: Hoja de recolección de datos.

PUNTAJE EN LA ESCALA DE SEDACIÓN DE RAMSAY.- Se observa que para el grupo 1 con uso de Dexmedetomidina en dosis de 1 mcg por kilogramo de peso, el 22.22 % presentó ansiedad, agitación y sin colaboración; y con el máximo puntaje de 3 el 55.56 % que tuvo adecuada respuesta a ordenes sencillas y con el nivel sedación/analgesia.

ESCALA DE SEDACIÓN DE RAMSAY GRUPO 1



Fuente: Hoja de recolección de datos.

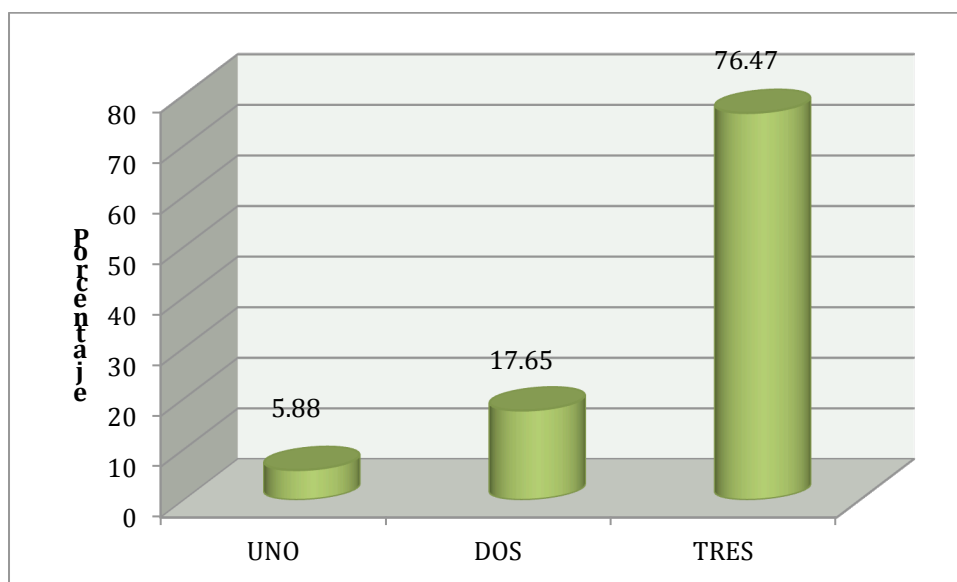
ESCALA DE SEDACIÓN DE RAMSAY GRUPO 2

Puntaje	Descripción del paciente	Nivel de sedación	Número	%
1	Ansioso, agitado, no colaborador	Despierto	1	5.88
2	Cooperador, orientado, tranquilo	Despierto	3	17.65
3	Dormido pero responde a ordenes sencillas	Sedación/analgesia	13	76.47
TOTAL			17	100.0

Fuente: Hoja de recolección de datos.

PUNTAJE EN LA ESCALA DE SEDACIÓN DE RAMSAY.- Se observa que para el grupo 2 con uso de Dexmedetomidina en dosis de 0.5 mcg por kilogramo de peso, el 5.88 % presentó ansiedad, agitación y sin colaboración; y con el máximo puntaje de 3 el 76.47 % con el nivel de sedación/analgesia.

ESCALA DE SEDACIÓN DE RAMSAY GRUPO 2



Fuente: Hoja de recolección de datos.

PUNTAJE DE RECUPERACIÓN POSTANESTÉSICA (ALDRETE).- El 100.0 % de pacientes tanto en el grupo 1 como en el grupo 2 obtuvieron 9 puntos de 10 como máximo esperados. De acuerdo al criterio para autorizar el traslado a su habitación el paciente hospitalizado debe tener mínimo 8 puntos, por lo que con esta calificación obtenida, se justificó el traslado a su habitación.

COMPLICACIONES EN EL GRUPO 1

COMPLICACIONES	Número	%
BRADICARDIA DEPENDIENTE DE VELOCIDAD DE INFUSIÓN	5	38.47
BRADICARDIA SINUSAL QUE REQUIRIO MANEJO CON ATROPINA	2	15.38
BRADICARDIA Y EXTRESÍSTOLES AISLADA DEPENDIENTE DE VELOCIDAD DE INFUSIÓN	3	23.08
BRADICARDIA SINUSAL SIN REPERCUSIÓN HEMODINÁMICA	1	7.69
EXTRASÍSTOLES VENTRICULARES AISLADA DEPENDIENTES DE VELOCIDAD DE INFUSIÓN	1	7.69
BRADICARDIA SINUSAL	1	7.69
TOTAL	13	100.0

Fuente: Hoja de recolección de datos.

En el 72.22 % de los pacientes se registraron complicaciones, en las cuales en el 64.53 % de esta cifra y en diferentes asociaciones se encuentra la bradicardia; solo en el 27.78 % de los pacientes analizados no hubo problema.

COMPLICACIONES EN EL GRUPO 2

COMPLICACIONES	Número	%
BRADICARDIA DEPENDIENTE DE VELOCIDAD DE INFUSIÓN	7	46.67
BRADICARDIA SINUSAL	4	26.67
BRADICARDIA SINUSAL SIN REPERCUSIÓN HEMODINÁMICA	1	6.67
EXTRASÍSTOLES VENTRICULARES AISLADA DEPENDIENTE DE VELOCIDAD DE INFUSIÓN	1	6.67
BRADICARDIA SINUSAL QUE REQUIRO MANEJO CON ATROPINA DEPENDIENTE DE VELOCIDAD DE INFUSIÓN	1	6.67
EN UNA PACIENTE SE PRESENTO BRADICARDIA SINUSAL QUE REQUIRO MANEJO CON ATROPINA, EXTRASÍSTOLES VENTRICULARES Y BLOQUEO AURICULO – VENTRICULAR DE PRIMER GRADO. (*)	1	6.67
TOTAL	15	100.0

Fuente: Hoja de recolección de datos.

(*) Se suspendió la infusión del medicamento y se excluyó del procedimiento de acuerdo a criterios de eliminación pero continuó el estudio para fines de investigación.

En el 88.23 % de los pacientes se registraron complicaciones.

En el 72.22 % de los pacientes se registraron complicaciones, en las cuales en el 80.01 % de esta cifra y en diferentes asociaciones se encuentra la bradicardia; solo en el 27.78 % de los pacientes analizados no hubo problema.

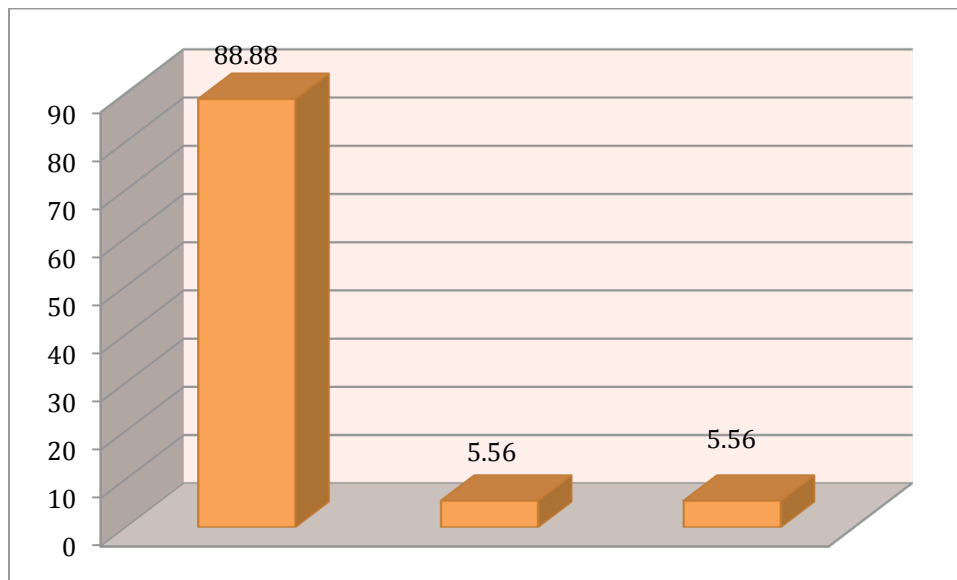
INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS EN EL GRUPO 1

OPERACIÓN	Número	%
COLECISTECTOMIA LAPAROSCOPICA	16	88.88
ARTROPLASTIA TOTAL DE CADERA	1	5.56
TIROIDECTOMIA	1	5.56
TOTAL	18	100.0

Fuente: Hoja de recolección de datos.

Se observa que sobresale en el grupo 1 con uso de Dexmedetomidina en dosis de 1 mcg por kilogramo de peso, la colecistectomía representando el 88.88 % de la muestra analizada

INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS EN EL GRUPO 1



Fuente: Hoja de recolección de datos.

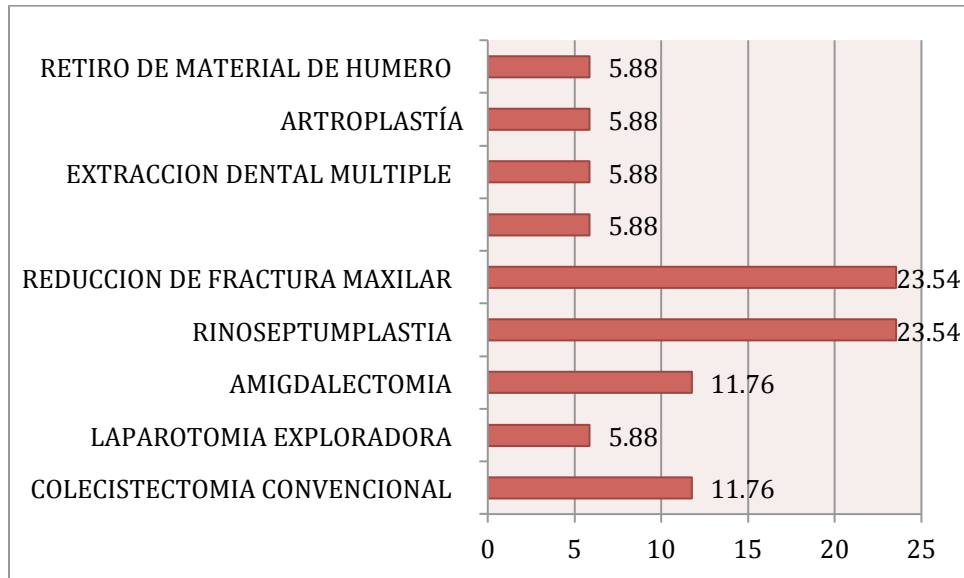
INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS EN EL GRUPO 2

OPERACIÓN	Número	%
COLECISTECTOMIA CONVENCIONAL	2	11.76
LAPAROTOMIA EXPLORADORA	1	5.88
AMIGDALECTOMIA	2	11.76
RINOSEPTUMPLASTIA	4	23.54
REDUCCION DE FRACTURA MAXILAR	4	23.54
REDUCCION DE FRACTURA DE ORBITA	1	5.88
EXTRACCION DENTAL MULTIPLE	1	5.88
ARTROPLASTA TOTAL DE CADERA	1	5.88
RETIRO DE MATERIAL DE HUMERO	1	5.88
TOTAL	17	100.0

Fuente: Hoja de recolección de datos.

Se observa que sobresalen en el grupo 2 con uso de Dexmedetomidina en dosis de 0.5 mcg por kilogramo de peso, la rinoseptumplastía con el 23.54 %, con similar porcentaje la reducción de fractura maxilar, la amigdalotomía y la colecistectomía convencional cada intervención quirúrgica significo el 11.76 % de la muestra de 17 pacientes debido a un paciente eliminado del estudio.

INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS EN EL GRUPO 2



Fuente: Hoja de recolección de datos.

VII. DISCUSIÓN

El uso de agonistas α_2 en el preoperatorio se ha asociado con una respuesta hemodinámica atenuada a los acontecimientos estresantes .

La presencia de un tubo endotraqueal conduce a respuestas simpáticas reflejas tanto durante la laringoscopia como en la intubación orotraqueal .

Estas respuestas simpáticas incluyen hipertensión, taquicardia , aumento de la presión intraocular e intracraneal, broncoespasmo e isquemia miocárdica. así como, trastornos del ritmo que pueden llegar a ser peligrosos y mortales de no llevarse a cabo una adecuada supresión en los centros encargados de procesar dicha información

En un estudio con 60 pacientes compararon los efectos clínicos de dos dosis diferentes de la dexmedetomidina . En el cual se demostró que Dexmedetomidina 1 $\mu\text{g.kg}$ es más eficaz que la dexmedetomidina 0,5 $\mu\text{g.kg}$ en el control de las respuestas hemodinámicas a la intubación traqueal. (56)

En otro estudio con 174 pacientes se observó que Dexmedetomidina en infusión continua mostró seguridad por su estabilidad hemodinámica (67)

En el estudio Realizado en el Hospital General de Pachuca se partió de dos premisas básicas, los efectos hemodinámicos que se dan durante la intubación endotraqueal, así como el grado de respuesta a la sedación en el periodo de recuperación en el postoperatorio inmediato después del uso de Dexmedetomidina

El 5.55 % de los pacientes del grupo 1 fueron hombres y el 94.45 % mujeres, y en el grupo 2 el 70.59 % fueron varones y el 29.41 % mujeres. La edad promedio fue de 37 años para el grupo 1, y también de 37 años para el grupo 2.

La media de la frecuencia cardiaca en el indicador hemodinámico al ingreso a la sala para el grupo uno comparado con el grupo dos determinó un resultado “significativo”, con $P < 0.20$ a favor del uso de Dexmedetomidina a 1 mgc por kg de peso.

La media de la presión arterial diastólica en el indicador hemodinámico al minuto para el grupo uno comparado con el grupo dos determinó un resultado “significativo”, con $P < 0.20$ a favor del uso de Dexmedetomidina a 0.5 mgc por kg de peso; sin embargo, el grupo 2 tiene una mayor variabilidad en el comportamiento individual.

La media de la frecuencia cardiaca en el indicador hemodinámico al minuto para el grupo uno comparado con el grupo dos se determinó un resultado “significativo”, con $P < 0.05$.

La media de la presión arterial sistólica, la presión diastólica y la presión arterial media, así como la frecuencia cardiaca en el indicador hemodinámico de laringoscopia e intubación para el grupo uno en comparación con el grupo 2, se determinó un resultado “no significativo”, con $P > 0.05$.

La media de la presión arterial sistólica, la presión arterial media en el indicador hemodinámico al minuto para el grupo uno en comparación con el grupo 2 dos se determinó un resultado “no significativo”, con $P > 0.05$.

En relación a el Puntaje en la escala de sedación de Ramsay, se observa que el 5.88 % presentó ansiedad, agitación y sin colaboración; y con el máximo puntaje de 3 el 76.47 %

En el puntaje de recuperación postanestésica el 100.0 % de pacientes tanto en el grupo 1 como en el grupo 2 obtuvieron 9 puntos a su egreso de la sala de quirófano obteniendo los 10 puntos como máximo esperados dentro de los primeros 60 minutos. De acuerdo al criterio para autorizar el traslado a su habitación el paciente hospitalizado debe tener mínimo 8 puntos, por lo que con esta calificación obtenida, se justificó el traslado a su habitación.

En el 72.22 % se presentaron variaciones de la frecuencia y ritmo, en las cuales en el 64.53 % de esta cifra y en diferentes asociaciones se encuentra la bradicardia sinusal sin repercusión hemodinámica; solo en el 27.78 % de los pacientes analizados no hubo cambios relacionados a la infusión del medicamento

VIII. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES

El efecto hipotensor y bradicardizante de dexmedetomidina , al igual que con otros agonistas α_2 , son el resultado de las acciones del medicamento en varios núcleos del tronco cerebral y medular (incluyendo el nucleo solitario, el núcleo reticular lateral y el hipotálamo) para disminuir la actividad del sistema nervioso simpático

Por lo tanto, la depresión de la respuesta simpática frente a la laringoscopia e intubación orotraqueal es una ventaja importante para los pacientes sometidos a una intervención quirúrgica bajo anestesia general.

En conclusión una dosis única de 0,5 mcg . kg – 1 mcg . Kg de la dexmedetomidina administrada de manera preoperatoria 10 minutos antes de la inducción condujo a la sedación significativa, mitigò la respuesta hemodinámica a la laringoscopia e intubación orotraqueal a pesar de no ser estadísticamente significativa en su conjunto presentando mayor variabilidad de forma individual a menor dosis y no se presentaron cambios en las puntuaciones de recuperación.

RECOMENDACIONES

Independientemente de que solo en tres de las variables los resultados fueron estadísticamente significativos, El grupo 1 presentó menos variaciones (coeficientes de variación) con respecto al grupo 2 en los valores hemodinámicos; sin embargo, es necesario continuar realizando investigaciones en un mayor número de pacientes, en grupos más homogéneos con respecto a edad, sexo y patología

Se observó bradicardia sinusal sin cambios hemodinámicos en ambos grupos, dependiente de la velocidad de infusión y no de la dosis por lo que se sugiere aumentar el tiempo de la velocidad de infusión para lo cual se requieren más estudios de investigación que nos muestren el tiempo ideal de infusión en una sola dosis previa a la inducción anestésica.

IX. - BIBLIOGRAFIA

1. - Scott A Falk, MD, Lee A Fleisher, MD Robert D Dripps. Medicine September 2011 | This topic last updated: June 16, 2011
- 2 .- Myles PS, Hendrata M, Bennett AM, Langley M, Buckland MR. Postoperative nausea and vomiting. Propofol or thiopentone: does choice of induction agent affect outcome? Anaesth Intensive Care. 1996 June 24 (3):355-9.
- 3 .- Hug CC Jr, Mc Leskey CH, Nahrwold ML, Roizen MF, Stanley TH, Thisted RA, Walawander CA, White PF, Apfelbaum JL, Grasela TH,. Source Hemodynamic effects of propofol: data from over 25,000 patients. Anesth Analg. 1993 Oct; 77(4 Suppl):S21-9.
4. - Lundy JB, Slane ML, Frizzi JD. Intensive Care Med. Acute adrenal insufficiency after a single dose of etomidate. 2007 Mar-Apr; 22(2):111-7.
5. - Reich DL, Silvey G. Ketamine: an update on the first twenty-five years of clinical experience. Can J Anaesth. 1989 Mar;36(2):186-97.
6. - Pollard RJ, Coyle JP, Gilbert RL, Beck JE... Intraoperative awareness in a regional medical system: a review of 3 years' data. Anesthesiology. 2007 Feb; 106(2):269-74.
- 7.- Ranta SO, Laurila R, Saario J. Conciencia con el recuerdo durante la anestesia general: incidencia y factores de riesgo. Anesth Analg 1998; 86:1084.
- 8 .- Ranta SO, Laurila R, Saario J, Ali-Melkkilä T, Hynynen M. Awareness with recall during general anesthesia: incidence and risk factors. Anesth Analg. 1998 May;86(5):1084-9.
- 9 .- Jayr C, Thomas H, Rey A, Farhat F, Lasser P, Bourgain JL. Postoperative pulmonary complications. Epidural analgesia using bupivacaine and opioids versus parenteral opioids. Anesthesiology. 1993 Apr; 78(4):666-76.

10.- Blanco PF, Kehlet H, Neal JM. El papel del anestesiólogo en la cirugía fast-track: a partir de la analgesia multimodal para la atención médica perioperatoria. *Anesth Analg* 2007;104:1380.

11.- Biro P, Seifert B, T. Pasch. Complaints of sore throat after tracheal intubation: a prospective evaluation. *Eur J Anaesthesiol* 2005; 22:307.

12. - Multicentered study of model of anesthesia related adverse events in Thailand by incident report (the Thai Anesthesia Incident Monitoring Study) *JOURNAL-MEDICAL* 2007

13.- Steven Orebaugh, MD Jacobo V Snyder, MD Editor de la Sección Allan B Wolfson, MD Editor Adjunto Jonathan Grayzel, MD, FAAEM. La laringoscopia directa e intubación traqueal en adultos UP TO DATE feb. 20, 2013.

14. Ezri, T, Warters, RD. Las indicaciones para la intubación traqueal. En: Manejo de la vía aérea Benumof: Principios y Práctica, 2^a, Hagberg, CA (Eds.), Mosby, Philadelphia 2007. p.371.

15. Eisenkraft, JB, Cohen, E, Neustein, SM. Anestesia para cirugía torácica. En: Anestesia Clínica, cuarto, Barash, PG, Cullen BF, Stoelting, RK (Eds), Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia 2001. p.813.

16.- Sabiston JR, C. David: Homeostasia: Cambios que tienen lugar en el cuerpo por traumatismos y cirugía. en: Tratado de patología quirúrgica. T I, Edición revolucionaria, Ciudad de la Habana, Editorial Científico Técnica; 1984: 23 – 24. Fuhrman TM, Ewll C, Pippin WD, Weaver J M. : Comparision of the efficacy of esmolol and alfentanyl to attenuate the hemodinamic response to emergence and intubation . *J. Anaesth.* 4 , 1998 : 444-447.

17.- Kristy Un Bauman, MD Robert C Hyzy, MD Editor de la Sección Scott, Manaker, MD, PhD Editor Adjunto Kevin C. Wilson, MD. Extubacion. UP TO DATE Última versión de la literatura de revisión 19.3: Sept. 2011 |última actualización: Oct. 10, 2011

18.- Coplin WM, Pierson DJ, Cooley KD, et al. Consecuencias de la demora de la extubación en pacientes con lesiones cerebrales que cumplan los criterios estándar de destete. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161:1530.

- 19.- Khamiees H, P Raju, DeGirolamo A, et al. Predictores de resultados de la extubación en los pacientes que han completado con éxito una prueba de respiración espontánea. *Chest* 2001; 120:1262.
- 20.- Beuret P, Roux C, Auclair A, et al. Interés de una evaluación objetiva de la tos durante el destete de la ventilación mecánica. *De Cuidados Intensivos Med* 2009; 35:1090.
- 21.- Salam A, Tilluckdharry L, Amoateng-Adjepong Y, Manthous CA. Estado neurológico, tos, secreciones y los resultados de la extubación. *De Cuidados Intensivos Med* 2004; 30:1334.
- 22.- Epstein SK. Poniendo todo junto para predecir el resultado extubación. *De Cuidados Intensivos Med* 2004; 30:1255.
- 23.- Smina H, Salam A, Khamiees M, et al. Tos los caudales máximos y los resultados de la extubación. *Chest* 2003; 124:262.
- 24.- Namen AM, Ely EW, Tatter SB, et al. Los predictores de éxito de la extubación en los pacientes neuroquirúrgicos. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:658.
- 25 .- Maury E, J Guglielminotti, Alzieu M, et al. Cómo identificar a los pacientes sin riesgo de estridor posterior a la extubación? *J Crit Care* 2004; 19:23.
- 26.- Kriner EJ, Shafazand S, Colice GL. El tubo endotraqueal manguito de fugas de prueba como un predictor de estridor posterior a la extubación. *Respir Care* 2005; 50:1632.
- 26 . Flacke J, Bloor B, Flacke W. Reduce narcotic requirements by clonidine with improved hemodynamic and adrenergic stability in patients undergoing coronary bypass surgery. *Anesthesiology* 1987; 67:11-9.
- 28.- Bentley JB, Vaughan RW, Gandolfi. *Tratado de anestesia y reanimación* - Página 1825).

29.- Chang KJ, Killian A, Hazum E, Cuatrecasas R Chang JK. Anestesia intravenosa / Intravenous anesthesia - Página 243). El fentanil se metaboliza por hidroxilación e hidrólisis aromática.

30.- Stoeckel H., Oyama T Endocrine response to anesthesia and intensive care: proceedings of the 4th International Symposium on Endocrinology in Anesthesia and Surgery, Osaka, 14-15 September 1989, Volumen 100

31.- Villarejo-Díaz M, Murillo-Zaragoza JR, Alvarado-Hernández H. Anestesia para cirugía ambulatoria. Farmacología de los agonistas y antagonistas de los receptores opioides. 1998

32.- Billard V, Gambus PL, Chamoun N, Stanski DR, Shafer SL) Anesthésie intraveineuse á objectif de concentration. Ann Fr Anesth Reanim. 1997;1 6:250- 73.

33.- G. Edward Morgan, Maged S. Mikhail - 1998 Anestesiología clínica.

34.- Paul G. Barash, Robert Kenneth Stoelting, Bruce F. Cullen - 1993 Manual de anestesia clínica.

35.- Langlely MS, Heel RC. The general anesthetic potency of propofol and its dependence on hydrostatic pressure. Anesthesiology 1992; 77

36.- Koblin DD, Eger EI, Johnson BH The effect of sevoflurane and desflurane on upper airway reactivity. Anesthesiology 2001;94:963–967

37.- Wright PMC, Hart PS, Lau M, Brown R, Fisher DM. Potentiation of vecuronium by desflurane versus isoflurane. Anesthesiology 1995; 82: 404-11

38.- Cullen BF, Stoelting RK Anestesia Clínica, Tercera Edición, McGrawHill Anesthesiology 1996 85 1260 - 67

39.- Sasaki T, Ohta T, Kikuchi H Anestesia Para la Cirugía de los Aneurismas. Neurosrg 1987;67:329-32

40.- Frink EJ, Ghantous H, Matan TP, et al. Plasma inorganic fluoride with sevoflurane anesthesia: Correlation with indices of hepatic and renal function. Anesth Analg 1992; 74:231-51

- 41.- Miller, R. D.; Savarese, J. J.: Farmacología de los relajantes musculares y de sus antagonistas. In: Miller, R. D. (Ed.). Anestesia (Vol. 1). Barcelona: Ediciones Doyma, 1993: 351-92
- 42.- Tullock WC, Diana P, Cook DR, Wilks DH, Brandom BW, Stiller RL, Beach CA. Anesth Analg. 1990 Jan; 70(1):86-90.
- 43.- Aguilera-Celorio L. –Anestesia inhalatoria: otro punto de vista– anestesia total intravenosa. Principios Básicos. Springer-V erlag. Francia 2002:265-285.
- 44.- Crevoisier C, Ziegler WH, Eckert M, Heizmann P. Relationship between plasma concentration and effect of midazolam after oral and intravenous administration. Br J Clin Pharmacol 1983; 16:51– 61.
- 45.- Shapiro BA, Warren J, Egol AB, Greenbaum DM. Crit Care Med 1995;23:1596-600.
- 46.- Young T manual of drugs used in neonatal care, 2000, 47 - 49
- 47.- *Jiménez Linárez, Xiomara Josefina* Comparación de la respuesta hemodinámica durante la laringoscopia e intubación traqueal con la administración de lidocaína tópica vs. lidocaína intravenosa. Tesis de Grado, UCLA.
- 48.- Ferreira, K. 1995. Efecto del Verapamil sobre la respuesta Cardiovascular a la intubación endotraqueal. Trabajo de grado. Universidad Centro Occidental (UCLA).
- 49.- Aristeguieta, B. 1995. Modificaciones hemodinámicas durante la laringoscopia e intubación endotraqueal con uso de Esmolol. Tesis de grado. (UCLA).
- 40.- Peraza, M. 1996. Efecto de la Clonidina sobre la respuesta hemodinámica inducida por la laringoscopia e intubación endotraqueal. Trabajo de grado. Universidad Centro Occidental. (UCLA).
- 51.- Oliveira, P y otros. 2001. Medición preoperatoria con Clonidina en cirugía video laparoscopia. <http://uvirtual.s/d.CV/scar/vol2/car02010503.pdf>. (Consulta: Febrero 15, 2004)
- 52.- Rocha, V y otros. 2002. Esmolol vs Lidocaína en la Prevención de la Hipertensión Arterial y Taquicardia Asociada con la Intubación Endotraqueal en Pacientes Neuroquirúrgicos. <http://www.minsa.gob.ni/bas/monografias/full-text/anestecialesmol-lidocaina.PDF> (Consulta: Febrero 15, 2004)

- 53.- Martínez Tejeda R, Zambada C, Álvarez González R, González Velásquez M, Yáñez C, Reyes E, Díaz A,* Domínguez B. An Med Asoc Med Hosp ABC 2004; 49 (4): 184-190
- 54.- Dr. Carlos Vargas-Trujillo, Dr. Humberto Álvarez-Rosales, Dr. Francisco Javier Molina-Méndez, Dr. Eduardo Rojas-Pérez, Dra. Ma. Carmen Lespron-Robles. Dexmedetomidina en pacientes con hipertensión arterial en cirugía de revascularización coronaria. Revista Mexicana de Anestesiología Vol. 28. No. 2 Abril-Junio 2005 pp. 91-95
- 55.- Dr. José Salvador Juárez-Pichardo, Dr. Armando Ávila-López, Dr. Marco Antonio Serrano-Herrera. Analgesia preventiva postoperatoria con dexmedetomidina iv comparada con lidocaína iv en colecistectomía Revista Mexicana de Anestesiología Vol. 32. No. 2 Abril-Junio 2009 pp 81-88
- 56.- A. Sagiroglu, M. Celik, Z. Orhon, S. Yüzer, Different Doses Of Dexmedetomidine On Controlling Haemodynamic Responses To Tracheal Intubation. The Internet Journal of Anesthesiology. 2010 Volume 27 Number 2
- 57.- Engelman E, Gilbert E, Lipszyc M. Effects of clonidine on anesthetic drug requirements and hemodynamic response during aortic surgery. Anesthesiology 1989;71:178-87
- 58.- Hall JE, et al. Sedative amnestic and analgesic properties of dexmedetomidine infusions. Anesth Analg; 2000; 90:699-705.
- 59.- Hayashy Y, Maze M.alpha 2 adrenoreceptor agonista and anestesias. Br J Anaesth 71:108-118,1993.
- 60.- Kamibayasi T, Maze M. Clinical uses of agonista. Anesthesiology 2000;93:1345-9.
- 61.- Maze M. et al.New agents for sedation in the intensive care unit. Critical Care, oct. 2001; 17
- 62.- Piccini FL, et al. Anestesia para obesidad mórbida con uso da dexmdetomidina. Rev. Bras Anesthesiol 2001; 1 (supl27):197 B.

63. - Bachand R, List W, Etropolski. Alpha 2 adrenergic agonista to prevent preoperative cardiovascular complications A meta-analysis-American Journal of Medicine 2003; 114-19. 5.
- 64.- Hoge C. et al. Autonomic Nervous System, response during sedative infusions of dexmedetomidine. Anesthesiology, 2002;97:3.
- 65.- Talke P, et al. The hemodynamic and adrenergic effects of preoperative dexmedetomidine infusion after vascular surgery. Anesth Analg 2000; 90:834
- 66.- Venn RM, et al. Preliminary UK experience of dexmedetomidine a novel agent for postoperative sedation in the intensive care unit. Anaesthesia 1999; 3:372-80.
- 67.- Nociti JR, et al. Dexmedetomidina asociada a propofol en sedacao durante anesthesia local para cirugia plástica. Rev Bras Anesthesiol 2003; 53:198-208.
- 68.- Scheinin B, Lindren L, Randell T, et al. Dexmedetomidine attenuates sympathoadrenal responses to tracheal intubation and reduces the need for thiopental and preoperative fentanyl. B J Anaest. 68(2); 126-31, 1992.
- 69.- Schuttler J, Hihmsen. Population pharmacokinetics of propofol. Anesthesiology 2000; 92:727-38.
- 70.- Mantz J, et al. Dexmedetomidine efficacy for UCI postoperative sedation. Anesthesiology 1999; 91: A197.
- 71.- Khan ZP, et al. Effects of dexmedetomidine on sevoflurane requirements in healthy volunteers. B J Anesth 1999; 3: 372-80.
- 72.- Nunes R, Cavalcante SL. Influencia de dexmedetomidina na concentracao expirada do sevoflurano. Rev. Bras Anesthesiol 2002; 52: 133-45.
- 73.- Curtis FG, et al. Dexmedetomidina e sufentanyl como analgésicos per- operatorios. Estudio comparativo. Rev Bras Anesthesiol. 2002; 52: 525-43.
- 74.- Ebert TJ, et al. The effects of increasing plasma concentrations of dexmedetomidine in humans. Anesthesiology 2000; 93: 382-94.

75.- Bhana N, Goa KL, McClellan KJ. La dexmedetomidina. *Drugs* 2000; 59:263-70.

76.- De Venn RM, J infierno, RM Grounds. Los efectos respiratorios de la dexmedetomidina en el paciente quirúrgico que requieren cuidados intensivos. *Crit Care* 2000; 4:302-8.

77.- Dorman BH, JR Zucker, ED Verrier, DM Gartman, Slachman FN. La clonidina mejora la isquemia miocárdica perioperatoria, reduce requisito de la anestesia, y altera los parámetros hemodinámicos en los pacientes someterse a una cirugía de revascularización coronaria. *J Vasc Cardiothorac Anesth* 1993; 7:386-95.

IX ANEXOS

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS:

FECHA:

DEXMEDETOMIDINA COMO COADYUVANTE DE LA
ANESTESIA GENERAL PARA REDUCIR LAS ALTERACIONES HEMODINAMICAS
DURANTE LA LARINGOSCOPIA E INTUBACION OROTRAQUEAL

Presidente de las Comisiones: Francisco Javier Chong Barreiro

Responsable: Dr. Mario Guillermo Dorantes Gallegos

Asesor: Dr. Javier Cancino Ortiz.

Telefono del investigador: 7711411086 . Telefono del Hospital: (771) 713 4649

Grupo _____.

Nombre del Paciente: _____

Edad: _____ Sexo: _____

Dirección: _____

Teléfono: _____

Historia Clinica

ASA

GOLDMAN

CAMBIOS HEMODINAMICOS

	Básales	Ingreso a la sala	Inducción	Laringoscopia e intubación	Al minuto
PS					
PD					
PM					
FC					

SEDACION

SEDACION	POST EXTUBACION	AL INGRESO A UCPA	30 MIN	60MIN
RAMSAY				
ALDRETE				

CLASES DEL ESTADO FISICO DE LA SOCIEDAD AMERICANA DE ANESTESIOLOGIA (ASA)

- Clase I: Paciente sano.
- Clase II: paciente con un proceso sistémico leve.
- Clase III: Paciente con un proceso sistémico grave que limita su actividad, pero no es incapacitante.
- Clase IV: Paciente con un proceso sistémico incapacitante que es una amenaza constante para su vida.
- Clase V: Paciente moribundo cuya supervivencia probablemente no supere las 24 hrs, con o sin intervención.

Fuente: Massachussets. General. Hospital. Procedimientos en Anestesia

PUNTAJE DE RECUPERACIÓN POSTANESTÉSICA (ALDRETE)

1. ACTIVIDAD (voluntariamente o al ordenarle)

- Capaz de mover las cuatro extremidades = 2
- Capaz de mover dos extremidades = 1
- Incapaz de moverse = 0

2. RESPIRACIÓN

- Capaz de respirar y toser profundamente; sin dificultad respiratoria = 2
- Con dificultad respiratoria, respiración superficial o disnea = 1
- Apnea o en ventilación mecánica = 0

3. CIRCULACIÓN (al comparar con el valor preoperatorio).

- Presión arterial < 15% = 2
- Presión arterial > 20 y < 50% = 1
- Presión arterial > 50% = 0

4. ESTADO DE CONSCIENCIA

- Completamente despierto = 2
- Despertable al llamado = 1
- No respuesta al llamado = 0

5. SATURACIÓN DE OXÍGENO (Porcentaje de SpO₂)

- Capaz de mantener SpO₂ > 92%, sin oxígeno = 2
- Necesita oxígeno para mantener SpO₂ > 90% = 1
- SpO₂ < 90%, aún con suplemento de oxígeno = 0

Para autorizar el traslado a su habitación el paciente hospitalizado debe tener mínimo 8 puntos.

ESCALA DE SEDACIÓN DE RAMSAY

Puntaje	Descripción del paciente	Nivel de sedación
1	Ansioso, agitado, no colaborador	Despierto
2	Cooperador, orientado, tranquilo	Despierto
3	Dormido pero responde a ordenes sencillas	Sedación/analgesia
4	Dormido pero responde a estímulo táctil u órdenes en voz alta	Sedación profunda
5	Difícil de despertar, requiere estímulos mas fuertes	Sedación profunda
6	No responde incluso a estímulos dolorosos	Anestesia general

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Pachuca; Hgo, a _____ de _____ del 2013

Yo, _____ de _____ años de edad en pleno uso de mis facultades, autorizo ingresar al protocolo de estudio que se llevara a cabo en el Hospital General de Pachuca dependiente de la Secretaria de Salud de Hidalgo, teniendo como título DEXMEDETOMIDINA COMO COADYUVANTE DE LA ANESTESIA GENERAL PARA REDUCIR LAS ALTERACIONES HEMODINAMICAS DURANTE LA LARINGOSCOPIA E INTUBACION OROTRAQUEAL, Cuyo autor es la Dr. Mario Guillermo Dorantes Gallegos, medico residente de tercer año de anestesiología y Dr. Javier Cancino Ortiz Jefe de Curso de Anestesiología y asesor de Tesis

PROPÓSITO DEL ESTUDIO: Los pacientes sometidos a una anestesia general requieren el uso de varios medicamentos, como analgésicos para el dolor, relajantes musculares, anestésicos intravenosos e inhalados, así como sedantes intravenosos y simpaticolíticos como la dexmedetomidina que evita la elevación de la frecuencia cardiaca o la presión arterial ante un estímulo externo como lo es la incisión quirúrgica o la laringoscopia y la intubación oro traqueal además ayudan a disminuir las dosis de los diferentes medicamentos para la anestesia general y ayudan a un despertar mas tranquilo y con mejor analgesia.

Este estudio tiene como propósito analizar si la administración dexmedetomidina como Co - adyuvante de la anestesia general a una dosis de 1mcg x Kg 10 minutos antes de realizarse la inducción anestésica comparado con el uso de Dexmedetomidina a una dosis de 0.5mcgxKg 10 minutos antes de realizarse la inducción anestésica es un tratamiento efectivo para disminuir los cambios en la presión arterial y la frecuencia cardiaca durante la laringoscopia y la intubación oro traqueal

PROCEDIMIENTOS: Si estoy de acuerdo en participar en el estudio:

1. Permitire que se revise mi expediente clínico y los estudios contenidos en el
2. Responderé a preguntas acerca de la historia médica.
3. Se me realizara un examen físico y se me tomaran mis signos vitales (Presión arterial, Frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria para detectar cualquier anormalidad.
4. Se verificara que el cateter periférico (punzocat) con el que ingrese a quirófano sea del calibre adecuado y que se encuentre permeable.
5. Previo al ingreso a la sala de quirófano, se me administrara el medicamento en estudio (Dexmedetomidina) a la dosis que me corresponda en una solución diferente a la solución de ingreso conectada en Y, en un equipo con microgotero, durante 10 minutos.
6. Al ingresar a la sala de quirófano, se iniciara monitoreo no invasivo con electrocardiografía continua, oximetría de pulso y presión arterial no invasiva
7. Antes del procedimiento quirúrgico se me administrara oxígeno con mascarilla facial, soluciones (líquidos) y medicamentos por via intra venosa.
8. Se realizara laringoscopia e intubación oro traqueal
9. Se me registrara en forma continua la actividad de mi corazón a través del electrocardiograma, mi frecuencia cardiaca y la saturación de oxígeno por medio de la oximetría de pulso. Todos estos procedimientos no son invasivos (no producen molestias) y se utilizan para brindar una mayor seguridad durante el procedimiento.
10. Después de haberme realizado el registro de los cambios hemodinámicos que se presentaron durante la laringoscopia e intubación oro - traqueal un médico anestesiólogo estará pendiente de mi estado y me proporcionara los medios necesarios para mantenerme lo mas confortable posible
11. Al termino del procedimiento quirúrgico y anestésico, me será valorado el grado de sedación a través de la escala de Ramsay en la sala de quirófano, al ingreso a la sala de cuidados post anestésicos, a los 30 y a los 60 minutos

BENEFICIOS: La Dexmedetomidina es un medicamento alfa 2 adrenergico, simpaticolitico con propiedades anestésicas, analgésicas y sedantes de uso común en otros centros hospitalarios para reducir la respuesta adrenérgica al estímulo quirúrgico o la laringoscopia e intubación oro traqueal, lo que permite establecer la dosis mínima efectiva para poder realizar una laringoscopia e intubación oro traqueal con los menores cambios hemodinámicos, lo cual permite disminuir la dosis de opioides y halogenados durante el periodo trans – anestésico permitiendo un despertar mas rápido, con menor agitación y mayor confort.

No obtendré beneficio económico, sin embargo, si acepto o no, se me proporcionara la misma calidad de atención como si hubiera participado.

RIESGOS: La Dexmedetomidina ha sido utilizada durante muchos años en forma rutinaria en pacientes sometidos a cirugía o bajo sedación y la probabilidad de complicaciones cuando son administrados por un anestesiólogo con experiencia es mínima. Sin embargo, la probabilidad de presentar una reacción alérgica a cualquiera de los medicamentos siempre existe. En la literatura se han reportado algunos efectos adversos del medicamento como depresión respiratoria Bradicardia, taquicardia, hipotensión, bloqueo AV de 1ro, 2do y 3er grado, náusea, vómito, así como los inherentes a cada uno de los fármacos utilizados en la inducción anestésica y a la laringoscopia e intubación oro - traqueal.

Sin embargo seré vigilado constantemente y ante cualquier efecto adverso se me brindara la atención oportuna.

Si llegara a presentar alguna reacción a algún medicamento o cualquier otra complicación relacionada con su participación en el estudio, el Hospital General de Pachuca cuenta con el personal, equipo y medicamentos para darle atención inicial inmediata. Si fuera necesario, se trasladara al servicio de Urgencias o a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General de Pachuca hasta su completa recuperación.

ELIMINACION: Como voluntario, usted iniciara el estudio sin ninguna presión y podrá abandonar el mismo en el momento en el que usted lo desee.

Si durante el desarrollo del mismo presenta algún efecto adverso a alguno de los medicamentos, o alguna otra complicación, recibirá la atención correspondiente y tendrá que ser retirado del estudio.

En caso de que desee abandonar el estudio, para su mayor seguridad, deberá notificarlo al medico que dirige el estudio.

Si durante la realización del estudio hay información actualizada sobre el medicamento, se le informara , aun que esto influya en su decisión de aceptar o no participar en el estudio.

CONFIDENCIALIDAD: La información proporcionada únicamente será conocida por los médicos investigadores. Excepto por esto, toda la información obtenida en el estudio será considerada como confidencial y utilizada únicamente para propósitos de investigación y publicación.

PREGUNTAS: El investigador _____ ha discutido conmigo la información y se ha ofrecido a responder todas mis preguntas. En caso de que surgieran más preguntas puedo consultarlo en cualquier momento.

DERECHO A RETIRARSE O REHUSAR: Mi participación en el estudio es totalmente voluntaria y soy libre de rehusarme a tomar parte en el estudio o retirarme en cualquier momento sin afectar la atención medica que se brinde.

CONSENTIMIENTO: Entiendo y he comprendido todo el procedimiento anestésico, así como riesgos y complicaciones que se me han explicado ampliamente. Se me ha informado y explicado sobre la administración de medicamentos anestésicos. Queda claro que durante el curso de la anestesia y procedimiento quirúrgico pueden surgir imprevistos en mi estado clínico que obliguen a modificaciones de la atención que se me brinda.

Certifico hasta donde tengo entendimiento que he señalado al anesthesiólogo que ha obtenido toda la información sobre mi estado de salud y sobre todos los antecedentes de importancia que él me ha preguntado. He tenido la oportunidad de plantear preguntas y todas las dudas han sido resueltas ampliamente. La información será de carácter totalmente confidencial.

Puedo rechazar ser incluido en el estudio, cuando yo lo desee, sin otorgar explicaciones, incluso después de firmar, sin que esto repercuta en mis cuidados médicos para la atención que yo requiera. Afirmo que se me permitió hacer preguntas y que entendí claramente los objetivos del protocolo de estudio.

Por lo tanto yo declaro que acepto de manera VOLUNTARIA participar en este estudio y seguir las instrucciones y tratamiento médico cuando se me solicite.

FIRMA DEL PACIENTE _____

FECHA _____

FIRMA DEL INVESTIGADOR _____

FIRMA DEL TESTIGO _____

FIRMA DEL TESTIGO _____

**Para dudas y comentarios comunicarse con el Dr. Mario Guillermo Dorantes Gallegos.
Medico Residente de Anestesiologia al teléfono 771 71 14 11 086**