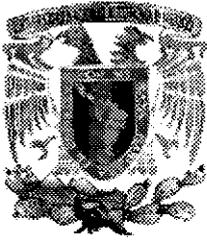


11202



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE
MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

CENTRO MEDICO ABC

**EFFECTO DE LA MEDICACION PRE-ANESTESICA
CON DEXMEDETOMIDINA INTRAVENOSA
EN LAS CONCENTRACIONES PLASMATICAS
DE GLUCOSA Y CORTISOL**

**TRABAJO DE INVESTIGACION
QUE PRESENTA:
DRA. ARACELI ALONSO MERCADO
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA**

**PROFESOR TITULAR
DR. PASTOR LUNA ORTIZ**

**ASESORA DE TESIS
DRA. MA. VANESSA RODRIGUEZ PEREZ**



MEXICO, D.F.

SEPTIEMBRE 2005

M 351647



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

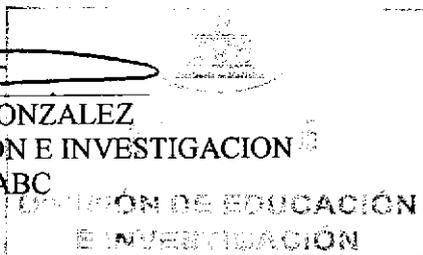
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

EFFECTO DE LA MEDICACION PRE-ANESTESICA CON
DEXMEDETOMIDINA INTRAVENOSA EN LAS
CONCENTRACIONES PLASMATICAS DE GLUCOSA Y CORTISOL



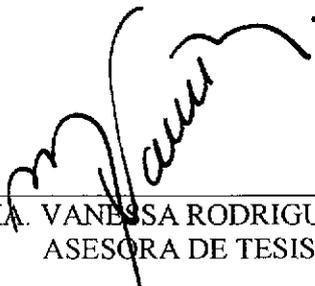
DR. JOSE J. ELIZALDE GONZALEZ
JEFE DE LA DIVISION DE EDUCACION E INVESTIGACION
CENTRO MEDICO ABC



DR. PASTOR-LUNA ORTIZ
PROFESOR TITULAR DE CURSO ANESTESIOLOGIA
CENTRO MEDICO ABC



DR. IGNACIO CARLOS HURTADO REYES
PROFESOR ADJUNTO DE CURSO ANESTESIOLOGIA
CENTRO MEDICO ABC



DRA. MA. VANESSA RODRIGUEZ PEREZ
ASESORA DE TESIS



DEDICATORIAS

A DIOS:

Por permanecer a mi lado a cada momento de la vida.

A MIS PADRES:

Por su amor, ejemplo y ayuda en cada una de mis decisiones.

A PEPE:

Por su amor, compañía y apoyo incondicional.

A MIS HERMANOS:

Por su cariño, amistad y consejos.

A VANESSA Y JESUS:

Por su amistad e invaluable ayuda, por ser parte de la inspiración en mi proyecto de vida.

A MIS COMPAÑEROS:

Ivonne, Elvira, Abraham y Leo.

Por su amistad, por aceptarme como soy.

AGRADECIMIENTOS

DR. MARCO ANTONIO CHAVEZ RAMIREZ

Por sus enseñanzas, por su ayuda, pero sobre todo por su amistad.

DR. DELWYN CORDERO LUNA

Por su amistad y consejos.

DR. ROBERTO MENDOZA RIVERA

Por su confianza, cariño y consejos, por enseñarme el valor de la amistad, por facilitar mi aprendizaje e ideas a cerca de la anestesiología.

DR. CARLOS PEON LOMELIN

Por su cariño, por demostrarme que tan sencillo puede ser lograr lo que nos proponemos cuando nos empeñamos en ello.

A MIS MAESTROS:

Quienes participaron en mi enseñanza y me ayudaron a lograr una meta más.

**EFFECTO DE LA MEDICACION PRE-ANESTESICA
CON DEXMEDETOMIDINA INTRAVENOSA
EN LAS CONCENTRACIONES PLASMATICAS
DE GLUCOSA Y CORTISOL**

EFECTO DE LA MEDICACION PRE-ANESTESICA CON DEXMEDETOMIDINA INTRAVENOSA EN LAS CONCENTRACIONES PLASMATICAS DE GLUCOSA Y CORTISOL

RESUMEN

OBJETIVO. El objetivo de este estudio fue evaluar el efecto de la dexmedetomidina intravenosa en las concentraciones plasmáticas de glucosa y cortisol.

MATERIAL Y METODO. Se realizó un estudio doble ciego en el cual se incluyeron 24 pacientes ASA I programados para cirugía laparoscópica electiva asignados aleatoriamente a uno de dos grupos: Grupo D (dexmedetomidina, $0.5 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$) y Grupo C (solución fisiológica). Se obtuvieron dos muestras sanguíneas para determinación de niveles de glucosa y cortisol, iniciales y 5 minutos después de iniciado el pneumoperitoneo. Fue evaluado el grado de sedación mediante la escala de Ramsay antes de la medicación y al ingreso a quirófano. Las variables continuas se expresaron como medias con desviación estándar. Para el contraste estadístico se utilizaron las pruebas t de Student y Wilcoxon, considerando valores estadísticamente significativos de $p < 0.05$.

RESULTADOS. No hubo diferencia significativa en las características demográficas entre los grupos. En el Grupo D, la segunda medición de la concentración plasmática de cortisol disminuyó comparada con la primera ($6.15 \pm 4.54 \mu\text{g}/\text{dL}$ vs $9.87 \pm 8.31 \mu\text{g}/\text{dL}$, respectivamente, $p < 0.05$). En el Grupo

C la concentración plasmática final de glucosa fue significativamente mayor que la medición inicial (99.08 ± 16.27 mg/dL vs 83 ± 17.13 mg/dL, respectivamente, $p < 0.05$). Al comparar los Grupos D y C no hubieron diferencias estadísticamente significativas en las concentraciones de cortisol y glucosa tanto en la primera como en la segunda medición. El grado de sedación obtenido mediante escala de Ramsay fue significativamente mayor en el Grupo D ($p < 0.05$).

DISCUSION. Aunque encontramos una disminución en las concentraciones plasmáticas de cortisol en los pacientes que recibieron dexmedetomidina, no tenemos evidencia suficiente para recomendar su uso.

ABSTRACT

INTRODUCTION. During surgery, cortisol and glucose plasma concentrations increase as a part of a broad complex metabolic response to trauma. The objective of this study was to evaluate the effect of IV dexmedetomidine pre-medication in glucose and cortisol plasma concentrations.

METHODS. A double blind clinical assay was performed. Twenty-four ASA I patients scheduled for elective laparoscopic surgery were included. They were randomly assigned to one of two groups to receive: dexmedetomidine ($0.5 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$) (Group D) or saline solution (Group C). Two blood samples were obtained for glucose and cortisol measurement: at the moment of IV cannulation and 5 minutes after the pneumoperitoneum insuflation. Sedation was evaluated by Ramsay' score before the medication and at the operating room. For statistical analysis, Wilcoxon and Student's t tests were applied when appropriate. Significant statistical differences were considered with $p < 0.05$.

RESULTS. There were not significant differences in demographic characteristics between the groups. In Group D, second measurement of cortisol plasma concentration decreased compared to the first one ($6.15 \pm 4.54 \mu\text{g}/\text{dL}$ vs $9.87 \pm 8.31 \mu\text{g}/\text{dL}$, respectively, $p < 0.05$). In Group C, glucose final plasma concentration was significantly higher than the initial measurement

(99.08±16.27 mg/dL vs 83±17.13 mg/dL, respectively, p<0.05). When comparing Group D and Group C there were not significant statistical differences in plasma cortisol and glucose concentrations in neither the first, nor the second measurement. Sedation scores were statistically significant different among the groups (2.91±0.514 vs 2.08±0.288; Groups D and C, respectively, p <0.05).

DISCUSSION. Although we found a decrease in plasma cortisol concentrations in patients whom received dexmedetomidine, we do not have strong enough evidence to recommend its use.

INTRODUCCION

La respuesta metabólica a la lesión se caracteriza por varias alteraciones endocrinas, metabólicas e inmunológicas las cuales son mediadas por el eje hipotálamo-hipófisis y por el sistema nervioso autónomo.¹

Durante la cirugía, en las fases de mayor estímulo nociceptivo (p.ej. incisión quirúrgica y laringoscopia) se libera cortisol que potencia la acción del glucagon produciendo hiperglicemia, lipólisis e inhibición de la captación de glucosa por el tejido adiposo. Al mismo tiempo que es esencial para la supervivencia, el cortisol se relaciona con la morbi-mortalidad del paciente quirúrgico. La atenuación de la respuesta neuroendocrina durante la cirugía puede mejorar el pronóstico del paciente por efectos beneficiosos en la función de los órganos,^{2,3} lo que justifica el empleo de técnicas para modular la respuesta al estrés.^{2,3,4,5}

La dexmedetomidina un agonista α_2 , produce sedación por estimulación en el *locus ceruleus* y analgesia por su acción en la médula espinal, así como ansiolisis y simpaticolisis, generando una disminución de la presión arterial y frecuencia cardíaca que coincide con reducción plasmática de catecolaminas y disminución en la liberación de corticosteroides por inhibición de la producción de ACTH.^{6,7,8}

Al utilizar dexmedetomidina como medicación preanestésica buscamos disminuir la respuesta metabólica al estrés mediante una de sus vías, la del

eje hipotálamo-hipófisis-adrenal evaluado indirectamente con la medición de los niveles plasmáticos de cortisol y glucosa. La sedación y analgesia producidas por la dexmedetomidina podrían participar en la modulación de este proceso y disminuir algunas complicaciones relacionadas.^{9,10}

El objetivo de este estudio fue evaluar el efecto de la dexmedetomidina IV como medicación pre-anestésica en la respuesta metabólica al estrés, mediante la medición de las concentraciones plasmáticas de glucosa y cortisol.

MATERIAL Y METODOS

Previa autorización del Comité de Ética e Investigación y firma de Consentimiento Informado, se estudiaron 24 pacientes adultos, de 20 a 60 años de edad, con estado físico I de la Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA, por sus siglas en inglés)¹¹ (Anexo I) programados para cirugía electiva laparoscópica (colecistectomía y funduplicatura tipo Nissen).

A su llegada al área de pre-anestesia fueron asignados en forma aleatoria a uno de dos grupos: Dexmedetomidina (Grupo D) y Control (Grupo C). Se insertó un catéter intravenoso calibre 18 ó 20 G en uno de los miembros torácicos, momento en el cual se obtuvo una muestra sanguínea que fue procesada para determinación de valores iniciales de cortisol y glicemia central; así mismo se valoró y registró el grado de sedación con la escala de Ramsay¹² (Anexo II) por un colaborador que desconocía la disposición de los pacientes en los grupos.

Los pacientes del Grupo D recibieron dexmedetomidina vía intravenosa (Precedex, ABBOTT, 200 µg/2ml, IL) a 0.5 µg·kg⁻¹ de acuerdo a peso ideal¹³ (Anexo III), diluidos en 50 ml de solución fisiológica e infundidos en un lapso de 10 minutos. A los pacientes del Grupo C se les administró 50 ml de solución fisiológica.

Al ingresar a sala de operaciones fue valorado y registrado el grado de sedación final.

Se indujo de acuerdo al peso ideal con fentanil, propofol, rocuronio y lidocaína ($2.5\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$, $2\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$, $450\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ y $1\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$, respectivamente).

Se intubó mediante laringoscopia directa. Cinco minutos después de iniciado el pneumoperitoneo se tomó la segunda muestra sanguínea por punción con aguja hipodérmica del miembro torácico contralateral a la vía venosa para determinación de cortisol y glucosa.

Las variables continuas se expresaron como medias con desviación estándar. Para el contraste estadístico de los grupos de dos muestras relacionadas con tipo de escala intervalar se analizaron mediante la prueba t de Student, y para muestras relacionadas con tipo de escala ordinal se aplicó la prueba Wilcoxon, considerando estadísticamente significativos valores de $p < 0.05$.

RESULTADOS

Los datos demográficos se muestran en la Tabla 1.

Los niveles de glucosa en el Grupo C aumentaron significativamente al compararse la primera y segunda muestra, no así en el Grupo D (Tabla 2).

Los niveles de cortisol en el Grupo D disminuyeron significativamente al compararse la segunda muestra vs la primera, lo cual no se observó en el Grupo C (Tabla 3).

No se observaron diferencias significativas al compararse los niveles de glucosa en la primera y segunda determinación entre los grupos (Tablas 4 y 5)(Gráfica 1).

Al compararse los niveles de cortisol de la primera y segunda determinación entre los grupos no se observaron diferencias significativas (Tablas 4 y 5)(Gráfica 2).

Los pacientes del Grupo D presentaron un grado de sedación mayor, en forma estadísticamente significativa, comparados con los pacientes del Grupo C (Tabla 6).

DISCUSION

La estimulación quirúrgica está acompañada de profundos cambios en la función endocrina denominados en conjunto como respuesta metabólica al estrés.²

Existe un patrón general en la respuesta endocrina al estrés, cuya magnitud y duración se relaciona con la severidad del trauma. Este patrón es inherente a cada individuo y en él intervienen un ritmo circadiano de secreción y un mecanismo de retroalimentación negativo; sin embargo, la respuesta al estrés puede influenciar y borrar tanto el mecanismo de retroalimentación como el ritmo circadiano,^{2,8} además puede ser modificado de forma beneficiosa por la administración de medicación pre-anestésica farmacológica.^{2,14}

Usada a dosis terapéuticas la dexmedetomidina inhibe la síntesis de cortisol.^{2,6} En nuestro estudio, el cortisol disminuyó en los pacientes que recibieron dexmedetomidina comparando la segunda muestra vs la primera, lo que puede ser reflejo de una modulación de la respuesta metabólica al estrés.

Nuestros hallazgos coinciden parcialmente con los de Venn y cols,³ ya que encontramos una disminución en los niveles de cortisol después de la administración de dexmedetomidina, sin embargo no pudimos corroborarlo al contrastarlo con el grupo control. Ellos evaluaron los efectos de la

dexmedetomidina en la función adrenocortical y no hubo diferencias significativas entre los valores de cortisol y glucosa; concluyeron que cuando se utiliza dexmedetomidina, existe un mínimo o falta de efecto depresor sobre la función adrenal.³ Por su parte, Myung y cols¹⁵ utilizaron clonidina, un agonista α_2 , y observaron un aumento de cortisol a la hora y a las 3 horas de iniciada la cirugía tanto en pacientes medicados como en los no medicados con este fármaco.

Nosotros observamos que la glucosa aumentó tanto en los pacientes que recibieron dexmedetomidina como en los que no les fue administrada. La hiperglicemia pudo ser resultado de gluconeogénesis y resistencia a la insulina como parte de la respuesta neuroendocrina al trauma.^{4,8} Belhoula y cols⁸ evaluaron el efecto de la clonidina en los niveles de glucosa en pacientes diabéticos y encontraron que fue significativamente menor en los pacientes que recibieron el agonista α_2 .

Ha sido reportado que la dexmedetomidina puede producir hiperglicemia por inhibición en la liberación de insulina y hormona del crecimiento.³ Lo que podría explicar también la hiperglicemia observada en nuestro estudio.

Con respecto al grado de sedación obtenido, nuestros resultados concuerdan con lo reportado en la literatura.^{3, 6, 7, 8, 9}

Nuestro estudio cuenta con una muestra pequeña lo que pudiera ser el origen de la falta de diferencias significativas al comparar el Grupo D con el C.

Si bien nuestros resultados en las concentraciones de cortisol y glucosa no son lo suficientemente concluyentes para recomendar el uso de la dexmedetomidina como modulador de la respuesta endocrina al estrés, sí sugieren un papel preponderante en este proceso.

Concluimos que el efecto de la medicación pre-anestésica con dexmedetomidina IV en la respuesta metabólica al estrés queda aún por ser determinado.

MATERIALES Y METODOS.

Se realizó un estudio retrospectivo, que incluyó a pacientes con diagnóstico de cáncer papilar de tiroides en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán de 1977 a 2000, los cuales tenían documentado su estudio histopatológico, y que contaban con historial clínico completo, es decir, antecedentes, procedimiento quirúrgico, tratamiento adyuvante y seguimiento de por lo menos 5 años.

Usando el método de Kaplan-Meier se determinó la duración de la supervivencia libre de enfermedad desde el momento de la cirugía hasta el desarrollo de recurrencia local o metástasis a distancia, en los pacientes con tiroidectomía total o casi total.

Se compararon los pacientes en cuanto a la dosis de ^{131}I recibido, determinando la recurrencia y complicaciones asociadas al radioyodo en cada grupo.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.

Criterios de inclusión:

Pacientes con diagnóstico histopatológico de cáncer papilar de tiroides tratados en nuestra institución durante el periodo que comprende este estudio.

Criterios de exclusión.

- Pacientes sin informe histopatológico completo
- Pacientes a quienes no se les realizó su cirugía primaria en el INCMNSZ
- Pacientes con seguimiento menor a 5 años

VARIABLES DE ESTUDIO.

Variable independiente: dosis alta de ^{131}I .

Variables dependientes:

Edad, sexo, origen, historia familiar de cáncer de tiroides u otra enfermedad tiroidea, estadiaje, tipo histológico del tumor, tamaño, multifocalidad, bilateralidad, invasión capsular, vascular, metástasis ganglionares, extensión extratiroidea, tipo de cirugía, disección ganglionar, supresión con hormonas tiroideas y tratamiento con ^{131}I .

BIBLIOGRAFIA

1. Gary P. Catecholamines in anesthetic and surgical stress. *International Anesthesiology Clinics* 1988;26(3):187-98.
2. Oyama T, Shigeharu W. The endocrine responses to general anesthesia. *International Anesthesiology Clinics* 1988;26(3):176-81.
3. Venn RM, Bryant A, Hall GM, Grounds RM. Effects of dexmedetomidine on adrenocortical function, and the cardiovascular, endocrine and inflammatory responses in post-operative patients needing sedation in the intensive care unit. *Br J of Anaesth* 2001;86:650-56.
4. Weissman C. The metabolic response to stress: an overview and update. *Anesthesiology* 1990;73:308-27.
5. Lin E, Stephen F, Calvano L, Calvano SE. Reacción sistémica a la lesión. En: Schwartz SI, Shires GT, Fischer JE, Spencer FC, Galloway AC, Daly JM, editores. *Principios de cirugía*. 7ª. ed. México: McGraw-Hill Interamericana;2000.p.3-14.

6. Coursin Douglas B, Coursin D, Maccioli G. Dexmedetomidine. *Critical Care* 2001;7:221-26.
7. Bhana N, Goa K, McClellan K. Dexmedetomidine. *Drugs*. 2000;59:263-68.
8. Belhoula M, Ciébiéra JP, De La Chapelle A, Boisseau N, Coeurveille D, Raucoules-Aimé M. Clonidine premedication improves metabolic control in type 2 diabetic patients during ophthalmic surgery. *Br J Anaesth* 2003;90:434-39.
9. Kamibayashi T, Mervyn M. Clinical uses of alpha₂-adrenergic agonists. *Anesthesiology* 2000;93:1345-49.
10. Martin E, Van Aken H, Sonntag H, De Lange S. Perioperative sympathectomy: beneficial effects of the alpha₂-adrenoceptor agonist mivazerol on hemodynamic stability and myocardial ischemia. *Anesthesiology* 1997;86:346-63.
11. Dripps R, Lamont A, Eckenhoff J. The role of anesthesia in surgical mortality. *JAMA* 1961;178:261-6.

12. Martínez JL, Sutters K, Waite A, Davis J, Medina E, Montano N, Merzel D, Marquez C. A comparison of oral diazepam versus midazolam, administered with intravenous meperidine, as premedication to sedation for pediatric endoscopy. *JPGN* 2002;35:51-8.

13. Robinson JD, Lupkiewics SM, Palenik L, Larry M, Lopez LM, Arlet M. Determination of ideal body weight for drug dosage calculations. *Am J Hosp Pharm* 1983;40:1016-9.

14. Rolih Catherine A, Ober PK. The endocrine responses to critical illness. *Medical Clinic North Am* 1995;79:211-24.

15. Myung Hee K, Tae Hyung H. The effect of clonidine pretreatment on the perioperative proinflammatory cytokines, cortisol, and ACTH responses in patients undergoing total abdominal hysterectomy. *Anesth Analg* 2000;90:1441-44.

TABLA 1. COMPARACION DE CARACTERISTICAS DEMOGRAFICAS ENTRE LOS GRUPOS.

PARAMETRO	GRUPOS							p=
	DEXMEDETOMIDINA			CONTROL				
	Mínimo	Media + DE	Máximo	Mínimo	Media + DE	Máximo		
EDAD (años)	33	45.92 ± 7.88	60	23	34.92 ± 9.97	58	0.53	
PESO (kg)	55	73.25 ± 11.52	95	53	68.5 ± 10.27	90	0.298	
TALLA (cm)	152	166.91 ± 8.88	181	159	169 ± 6.50	181	0.52	

DE = desviación estándar.

TABLA 2. COMPARACION INTRAGRUPO DE LAS CONCENTRACIONES PLASMATICAS DE GLUCOSA.

GRUPO	MEDICIÓN								p =
	PRIMERA				SEGUNDA				
	Mínimo (mg.dL-1)	Mediana (mg.dL-1)	Máximo (mg.dL-1)		Mínimo (mg.dL-1)	Mediana (mg.dL-1)	Máximo (mg.dL-1)		
Dexametomidina (n=12)	69	90.30 ±13.63	122		35	100.29 ± 22.78	128		0.101
Control (n=12)	64	83 ±17.13	133		85	99.08 ± 16.27	134		0.05*

DE = desviación estándar.

* = estadísticamente significativo.

TABLA 3. COMPARACION INTRAGRUPO DE LAS CONCENTRACIONES PLASMATICAS DE CORTISOL

GRUPO	MEDICIÓN						p=
	PRIMERA			SEGUNDA			
	Mínimo ($\mu\text{g.dL}^{-1}$)	Mediana ($\mu\text{g.dL}^{-1}$)	Máximo ($\mu\text{g.dL}^{-1}$)	Mínimo ($\mu\text{g.dL}^{-1}$)	Mediana ($\mu\text{g.dL}^{-1}$)	Máximo ($\mu\text{g.dL}^{-1}$)	
Dexmedetomidina (n=12)	3.29	9.87 \pm 8.31	28.5	1.85	6.15 \pm 4.54	17.10	0.018*
Control (n=12)	0.93	8.73 \pm 9.21	35.3	0.93	8.60 \pm 10.15	39.10	0.875

DE = desviación estándar.

* = estadísticamente significativo.

TABLA 4. COMPARACION INTERGRUPO DE LA PRIMERA MEDICION DE LAS CONCENTRACIONES PLASMATICAS DE GLUCOSA Y CORTISOL

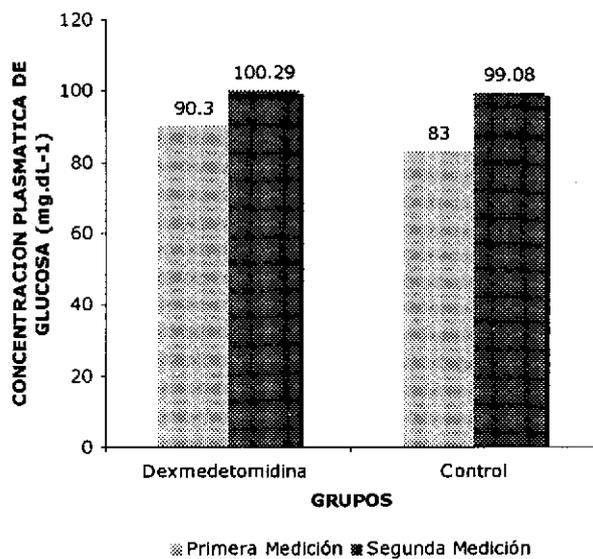
PARAMETRO	GRUPO		P=
	DEXMEDETOMIDINA Media \pm DE	CONTROL Media \pm DE	
GLUCOSA (mg.dL-1)	90.3 \pm 13.63	83 \pm 17.13	0.26
CORTISOL (μ g.dL-1)	9.87 \pm 8.31	8.73 \pm 9.21	0.755

DE = desviación estándar.

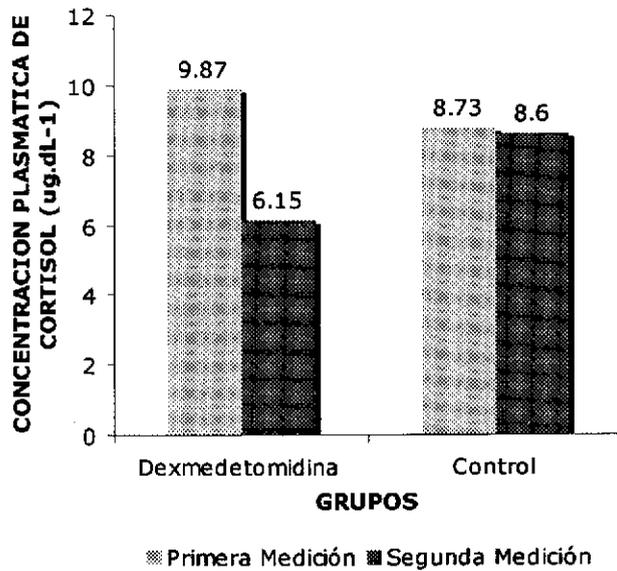
TABLA 5. COMPARACION INTERGRUPO DE LA SEGUNDA MEDICION DE LAS CONCENTRACIONES PLASMATICAS DE GLUCOSA Y CORTISOL

PARAMETRO	GRUPO		p=
	DEXMEDETOMIDINA Media ± DE	CONTROL Media ± DE	
GLUCOSA (mg.dL-1)	100.29 ± 22.78	99.08 ± 16.27	0.883
CORTISOL (µg.dL-1)	6.15 ± 4.54	8.60 ± 10.15	0.454

DE = desviación estándar.



GRAFICA 1. Comparación de los niveles plasmáticos de glucosa entre la primera y segunda medición en ambos grupos. En el grupo control aumentaron significativamente ($p < 0.05$).



Gráfica 2. Comparación de los niveles de cortisol entre la primera y segunda medición en ambos grupos. En el grupo dexmedetomidina hubo una disminución estadísticamente significativa ($p < 0.018$).

TABLA 6. COMPARACION INTERGRUPO DE LOS VALORES DE SEDACION SEGUN LA ESCALA DE RAMSAY

RAMSAY	DEXMEDETOMIDINA			CONTROL			p=
	Mínimo	Media ± DE	Máximo	Mínimo	Media ± DE	Máximo	
	2	2.91 ± 0.514	4	2	2.08 ± 0.288	3	0.05*

DE = desviación estándar.
 * = estadísticamente significativo.

ANEXOS

I. CLASIFICACION DEL ESTADO FISICO DE ACUERDO A LA *AMERICAN SOCIETY OF ANESTHESIOLOGISTS (ASA)*¹¹

- I. Paciente sano para cirugía electiva
- II. Paciente con enfermedad sistémica leve
- III. Paciente con enfermedad sistémica severa que limita la actividad, pero no es incapacitante
- IV. Paciente con una enfermedad sistémica incapacitante con tratamiento constante para mantener la vida
- V. Paciente moribundo sin expectativa de vida en 24 hr con o sin cirugía

II. ESCALA DE SEDACION DE RAMSAY¹²

Paciente:

1. Ansioso, agitado, o excitado
2. Cooperador, orientado, y tranquilo
3. Que responde a órdenes
4. Que responde a movimientos gentiles
5. Que responde a estimulación nociva
6. Que no responde a estímulos nocivos

III. FORMULA PARA EL CALCULO DE PESO IDEAL¹³

1) $51.65 \text{ kg} + [1.85 \text{ kg} (\text{talla}^* - 60)]$ Hombres

2) $48.67 \text{ kg} + [1.65 \text{ kg} (\text{talla}^* - 60)]$ Mujeres

*Talla expresada en pulgadas